

# Libro de ponencias y comunicaciones

## Sesiones científicas oficiales



Centenario del Primer Congreso Español de Pediatría  
II Congreso Extraordinario Latinoamericano de Pediatría

del 5 al 7 de Junio de 2014



## JUEVES 5 DE JUNIO, 09:30-10:30 h. AUDITORIO

### CONFERENCIA PLENARIA

#### EN EL CENTENARIO DEL PRIMER CONGRESO ESPAÑOL DE PEDIATRÍA **SESIÓN MIR**

**Moderador:** Serafín Málaga Guerrero. *Presidente de la AEP y Presidente del Congreso Extraordinario de la AEP*

#### EN EL CENTENARIO DEL PRIMER CONGRESO ESPAÑOL DE PEDIATRÍA

Victor Manuel García Nieto

*Coordinador del Grupo de Historia de la Pediatría de la AEP*

### 1. EL NACIMIENTO DE LA PEDIATRÍA EN ESPAÑA

Durante los siglos XVI a XIX muchos médicos anónimos se dedicarían preferentemente a las enfermedades de los niños. Quizás, eran los más idealistas, perdidos ante la altísima mortalidad infantil. ¿Quién podía hacer algo realmente eficaz ante los niños nacidos inmaduros, ante la perlesía, las cámaras lientéricas, el pasmo o el apostema, por ejemplo? Nadie.

En la primera mitad del siglo XIX, varios textos de pediatría procedentes de Francia fueron traducidos al español. Se pueden citar, por ejemplo, el *Tratado de enfermedades de los niños hasta la pubertad*, obra de José Capurón que fue traducido en 1818 por Higinio Antonio Lorente y el *Tratado de las enfermedades de los niños* de Barrier, traducido por Luis Oms y José Oriol en 1843, adaptándolo a las explicaciones de Mayner en Barcelona. Un mundo nuevo se abría con las brillantes escuelas pediátricas de Alemania y Francia.

La pediatría incipiente del siglo XIX, no obstante, permaneció vinculada a los obstetras. La docencia de la patología infantil se mantuvo durante muchos años en nuestras universidades -plan de 1843- ligada a la "Cátedra de obstetricia y enfermedades de mujeres y niños". Es cierto que algunos de ellos dedicaron especial atención a los más pequeños. Así, el catedrático de Obstetricia de la Facultad de Medicina de Granada, Arturo Perales, desarrolló en 1888 un curso de "Nociones de enfermedades de los niños". Además, publicó tres obras dedicadas a la patología infantil.

La desvinculación de la obstetricia fue lenta y paulatina. Aún en 1911, la *Sociedad Ginecológica Española* convocó en Madrid un Congreso de Obstetricia, Ginecología y Pediatría en el que junto a una comunicación sobre las *Indicaciones del tratamiento quirúrgico en las inflamaciones pelvianas*, por ejemplo, se pudo escuchar otra sobre el *Concepto actual de la meningitis aguda, no fímica, y su tratamiento*. La pediatría experimentó poco después un afianzamiento y un rápido auge que fue posible, en gran medida, a la creación de las cátedras y de los centros asistenciales especializados.

### 2. LAS PRIMERAS CÁTEDRAS E INSTITUCIONES PEDIÁTRICAS

Las cátedras específicas de pediatría datan de un Real Decreto de 16 de septiembre de 1886. En 1887, pasa Francisco Criado Aguilar de su cátedra de Patología General en Zaragoza, por concurso, a la de Enfermedades de la Infancia de Madrid<sup>1</sup>. Tras estos concursos, en 1888, se celebraron las primeras oposiciones, que condujeron a las cátedras de Valencia, Barcelona y Granada, respectivamente, a Ramón Gómez Ferrer, Juan Enrique Iranzo Simón que, poco después, se trasladó a la de Obstetricia de Zaragoza y Andrés Martínez Vargas (1861-1948) que, cuatro años más tarde, se dirigió a Barcelona.

De las instituciones especializadas, la primera fue el *Hospital del Niño Jesús*<sup>2</sup>. Fue inaugurado en Madrid en 1877 que dirigió, escasos meses, Manuel Arnús Fortuny. Fue sustituido por Mariano Benavente (1818-1885), prestigioso especialista de la Inclusa de Madrid, padre de Jacinto Benavente, Premio Nobel de Literatura 1922, que con Francisco Criado y Aguilar (1850-1946), autor del *Tratado de las enfermedades de los niños* y Andrés Martínez Vargas (1862-1948), configuraron el triunvirato fundador de la moderna pediatría o paidopatía española. Otros centros tempranos fueron el *Consultorio de Niños del Instituto de Terapéutica Operatoria*, luego, Instituto Rubio Gali y el *Consultorio de Enfermedades de los Niños* de Barcelona que, en 1890 creó, a sus expensas, Francisco Vidal Solares (1854-1922). Este último, dos años después, creará el *Hospital de Niños Pobres* al que, por colaboración ciudadana, se incorporaría una *Gota de Leche*, institución de la que hablamos más abajo.

Por esa época se fundaron, además, el *Sanatorio Marítimo de Chipiona*, destinado a niños amenazados de tuberculosis, que creó Manuel Tolosa Latour (1857-1919) en 1892, el *Hospital Asilo de San Rafael*, creado por la Orden de San Juan de Dios en Pinto en 1892 y trasladado a Madrid en 1897, el *Hospital de Niños de Santa Cruz de Tenerife* en 1901<sup>3</sup> y los sanatorios de Plencia y Calafell y el *Sanatorio Marítimo Príncipe de Asturias* de La Lanzada, en Pontevedra.

### 3. EL PRIMER CONGRESO ESPAÑOL DE PEDIATRÍA

#### 3.1. Prolegómenos

En Octubre de 1913, se celebró una sesión de la *Sociedad Pediátrica Española* en la que se leyó un escrito del catedrático de pediatría de la Facultad de Medicina de

Barcelona, Andrés Martínez Vargas, con motivo del congreso de pediatría que deseaba organizar en Palma de Mallorca en abril del año siguiente<sup>4</sup>. En ese texto, se daba cuenta de la alta tasa de mortalidad infantil en España y se quejó de las actitudes de algunas madres y del poco respeto a la Ley de Protección a la infancia de 1904 que, con gran esmero, había redactado Manuel Tolosa Latour. En enero de 1904, también había entrado en vigor la Instrucción General de Sanidad, que la modernizaba en nuestro país, obra del Director General, Dr. Cortezo.

A principios del siglo pasado, la tasa de mortalidad infantil en España era elevadísima, 157 por 1.000 nacidos vivos. Como dato concreto, en 1900 por cada 1.000 menores de 15 años morían 410, casi la mitad, muy por encima de las cifras europeas. Estas tasas, con un descenso muy lento, comparadas con las del resto de Europa, iban a perseguirnos hasta los años cincuenta.

El objetivo prioritario de la Reunión de Palma, lo dejó claro el propio Martínez Vargas, a la sazón, *“disminuir la enorme mortalidad infantil evitable que nos abochorna ante el mundo, llena de luto nuestros hogares y merma ciudadanos a la Patria”*<sup>4</sup>.

### 3.2. Inauguración, participantes y exposición comercial

Del 19 al 25 de Abril de 1914, se celebró en Palma de Mallorca el Primer Congreso Español de Pediatría bajo el lema “Protegido a los Niños”.

El día 19, en el teatro Principal de Palma, tuvo lugar su inauguración solemne<sup>20</sup>. “La banda del Regimiento Infantería nº 61 tocó la Marcha Real a la llegada de Francisco de Borbón Castellví, Capitán General de Baleares y representante de S.M. el Rey”<sup>21</sup>. En la Presidencia, junto a él, se situaron el presidente del Congreso Andrés Martínez Vargas, el delegado regio y Presidente de la Real Academia de Medicina de Palma, Pedro Jaume Matas, el Presidente del Colegio Médico-Farmacéutico de Palma, Jaime Font y Monteros y los representantes de Francia, Italia, Bélgica, Brasil, del Ayuntamiento, la Diputación y el Obispado.

El secretario, Antonio Alorda, leyó la Memoria, en la que explicaba la génesis del congreso.

Andrés Martínez Vargas agradeció a S.M. el Rey el haberse dignado aceptar la presidencia y después de los saludos protocolarios, explicó que había sugerido la sede de Palma fue porque *“Emplazadas las Islas Baleares en el Mediterráneo, como perlas engarzadas en collar de esmeraldas que une a las naciones de Genio Latino, germen y foco de la civilización, deseamos que de allí mismo surja la regeneración de los niños españoles”*. Buena parte del discurso se refirió al grave problema de la mortalidad infantil, a saber, *“El problema infantil en todos sus aspectos; en el horror al vacío infantil que debía sentir la sociedad española. España perdía a la sazón, cada año, doscientos mil niños de cero a cinco años; año hubo en que murieron doscientos veintinueve mil. Capitalizadas las criaturas muertas, según el tipo admitido, resultaba una pérdida anual de ciento cuarenta y dos millones ochocientos mil pesetas, sin contar el océano de dolor en los hogares y la privación*

*de valores positivos, de productores para la artesanía y de cultores de arte o de la ciencia”*<sup>5</sup>.

Constituían mayoría los congresistas de Cataluña y Baleares. Los extranjeros de prestigio que asistieron fueron Berillon, Lucien Mathé, L. Plantier y Edmond Vidal (Francia), Eugene Lust (Bélgica), M. J. Breittmann (Rusia), Ernesto Cacace (Italia), Moncorvo (Brasil) y Antonio Vidal (Argentina).

La exposición comercial tuvo lugar en la Lonja de Palma. Tenía oficinas de información instaladas por *Fomento del turismo* y casetas de todo tipo donde se exponían productos que consistían desde marcas aún existentes hoy, como la Leche condensada *La Lechera* hasta aguas minerales, especialidades farmacéuticas diversas, aparatos ortopédicos y de confección para niños, material de saneamiento y los jarabes de frutas *Frutafina* del Dr. Torrén, de Sóller<sup>5</sup>.

Las actividades del congreso se dividieron en cuatro secciones (Puericultura, Medicina Infantil, Cirugía Infantil e Higiene Escolar), cuyo índice completo de comunicaciones aparece en el Cuaderno de Historia de la Pediatría Española número 7 editado por el Grupo de Trabajo de Historia de la Pediatría y Documentación Pediátricas de la Asociación Española de Pediatría 2014 y que está disponible en la página web de la Sociedad. Además, se impartieron cuatro conferencias magistrales y una de divulgación dictada por Martínez Vargas.

### 3.3. Primera Sección. Puericultura

La primera Sección estuvo presidida por Ramón Gómez Ferrer, Catedrático de Pediatría de la Universidad de Valencia. Se presentaron siete trabajos. Dos de ellos versaron sobre dos instituciones benéficas destinadas al cuidado y nutrición de los niños, a saber, la *Gota de Leche* de Barcelona (Dr. Córdoba) y el *Instituto de Protección y Asistencia a la Infancia* de Río de Janeiro (Dr. Moncorvo, hijo). A nuestra mente actual puede llamar la atención la comunicación nominada *Tratamiento de la insuficiencia de la secreción láctea por medio de la electricidad* en la que Raimundo Piña y Aguiló expuso las “excelencias” de la *faradización* y la *franklinización*. La atrepsia (del griego *a-*, privación, y *threpsis*, nutrición) es el término que se utilizaba para designar la fase final de la desnutrición con desaparición del panículo adiposo. Entonces se utilizaba el suero Hayem (Georges Hayem, 1841-1933), el suero fisiológico de la época, para intentar recuperar a los jóvenes pacientes. Francisco Ribas, de Mallorca, explicó su experiencia con el suero que había ensayado inicialmente en 1898 en un niño de trece meses que “era una animada calavera”.

Martínez Vargas presentó *El Código de la madre instruida* constituido por una serie de preceptos básicos sobre procreación, embarazo, atención al neonato, alimentación, cuna, vestimenta, dentición. En la Discusión se aprobó unánimemente con dos adiciones la de Eugene Lust (*todo hijo tiene derecho al pecho de su madre y toda madre el deber de criar a su hijo*) y la de Gómez Ferrer, sobre profilaxis de la ceguera mediante la instilación de solución argéntica en los ojos del neonato.

## 3.4. Segunda Sección. Medicina infantil

Enrique Nogueras Coronas (1882-1925) catedrático de Pediatría de Salamanca, amigo de Don Miguel de Unamuno, presidió la Segunda Sección en la que se presentaron doce comunicaciones dedicadas, especialmente, a las enfermedades infecciosas.

A la tuberculosis, la peste blanca, se le dedicaron varios trabajos. Grande era su preeminencia en la época y el desconocimiento de la forma de afrontarla. Así, Moragas Pomar (*Amígdalas y su relación con la meningitis tuberculosa en los niños*) creía que las amígdalas que habían perdido su condición defensiva eran la puerta de entrada de gérmenes como el bacilo de Koch que, por la red linfática, podía llegar a las meninges. El Dr. Aguilar Jordán Director de la *Gota de Leche* de Valencia, “estaba convencido de la eficacia” de *La terapéutica de la tuberculosis infantil por los cuerpos inmunizantes de C. Spengler*, que había utilizado en 48 niños. Ese autor en 1908, había publicado que “*los glóbulos rojos de la sangre son los principales acumuladores y vectores de las sustancias inmunizantes antituberculosas que el organismo infectado fabrica para oponerse a la acción infectante del bacilo de Koch y que extraídas de aquellos elementos morfológicos tales sustancias defensivas, podían ser utilizadas con fin terapéutico*”. El producto comercial (Y.K.) “*no era otra cosa que sangre inmunizante antituberculosa acidificada inalterable*”. La historia ha dictado sentencia sobre la eficacia del remedio.

Otras presentaciones en esta Sección versaron sobre otros temas de infectología como la vacunación contra la fiebre tifoidea (*Primeras vacunaciones colectivas a la infancia practicadas en España* (Francisco Fontanals, Director de la Inclusa de Lérida), *las dispepsias y gastroenteritis crónicas de la primera infancia* (Nogueras Coronas) y *las leishmaniosis parasitarias en el mediodía de España* (Fidel Fernández Martínez, Granada).

## 3.5. Tercera Sección. Cirugía infantil

Esta Sección la más amplia, con 14 trabajos, estuvo presidida por Ramón Torres Casanovas, Catedrático de Catedrático de Clínica Quirúrgica de la Universidad de Barcelona. Figura preeminente de este espacio fue Aurelio Martín Arquellada, Jefe de Cirugía Ortopédica del Hospital del Niño Jesús, del cual sería Jefe de Servicio en 1916, a la muerte de Luis Guedea. Su contribución al Congreso fue importante al realizar presentaciones sobre *Algunas consideraciones sobre el tratamiento incruento de la luxación congénita de la cadera*, *Algunas consideraciones acerca del tratamiento del tortícolis congénito de origen muscular* y *Tratamiento de la espina bífida por el procedimiento de Ribera*. Este Ribera, era su maestro José Ribera Sans (1852-1912), nacido en Tarragona, formado en Granada con Juan Creus Manso, director del Hospital del Niño Jesús desde 1885 tras la muerte de Mariano Benavente y catedrático de clínica quirúrgica de la Facultad de Medicina de Madrid.

Otra intervención notoria fue la de José Velasco Pajares, dermatólogo del Hospital del Niño Jesús. Su comunicación versó sobre *El radio-elemento en pediatría*. Es

sorprendente que 16 años después del descubrimiento del radio por María y Pierre Curie, ya se dispusiera del bromuro de radio comercial y se conocieran sus propiedades para tratar determinados procesos cutáneos. Así, Velasco, presentó sendos casos de un sarcoma recidivado del ángulo interno del ojo, de una cicatriz hipertrófica térmica y de un lupus vulgar de cara, todos tratados con éxito. Su queja fue la de siempre, la económica: “*Por desgracia estos agentes terapéuticos son muy caros. El miligramo de bromuro de radio puro cuesta en la actualidad 460 francos servido á (sic) tres ó cuatro meses fecha; pues si se desea al momento hay que pagarlo con un sobreprecio de 150 á 200 francos, y aun más; y el mesoterio á precio algo más bajo (335 francos por miligramo), pero también caro*”. Tres años después del congreso, Velasco escribió un *Manual de Radiumterapia. Físio-Química, Biología, Farmacología y Clínica del radio, mesoterio, torio X y actinio* (Establecimiento Tipográfico del Asilo del Niño Jesús, Madrid, 1917).

Otras comunicaciones de esta Sección versaron sobre temas tan variados como el tratamiento de las escoliosis o de la enfermedad de Hirschprung, la tuberculosis quirúrgica infantil y la laringostomía. La consecuencia de lo apuntado es el reconocer la larga tradición que, afortunadamente, tiene la cirugía pediátrica en España.

No queremos terminar este apartado sin mencionar los primeros pasos dados en la introducción en medicina pediátrica de la fisioterapia o “actituterapia”. La participación de Miguel Ordinas Rosselló versó sobre *La gimnasia de las actitudes y el corrector antideformante. Sus indicaciones*. “*Esta gimnasia viene a llenar un vacío científico y este aparato una necesidad médico-social*”.

## 3.6. Cuarta Sección. Higiene escolar

Joaquín Aguilar Jordán, Director de *La Gota de Leche* de Valencia presidió la Sección Cuarta. Se comunicaron diez trabajos, dos de ellos dedicados a la introducción de la educación física en las escuelas. Algo tan lógico a nuestros ojos actuales, tardó sobremanera en llegar a los colegios españoles. Los pediatras de entonces pusieron su granito de arena para conseguirlo.

Invitado especial al congreso fue el pediatra napolitano Ernesto Cacace que presentó su *Instituto Nipio-Higiénico de la Cátedra ambulante de Higiene infantil y la Escuela Popular de Maternidad*, dentro de su idea sobre la Nipiología, como ciencia que integra la total atención al niño pequeño, del griego *nēpios*, que no habla (el que no dice ni pio), y *logos*, ciencia. Diríamos que se trataba de una especie de subespecialidad pediátrica que no tuvo continuidad histórica, dedicada a ahondar en las particularidades de los neonatos y los lactantes jóvenes. En Barbastro, ciudad oscense donde nació Martínez Vargas, se conserva el edificio donde estuvo ubicado el Instituto Nipiológico de esa población. El Dr. Cacace también disertó sobre *La higiene antimalarica escolástica y la cátedra ambulante de higiene antimalárica*.

La participación sudamericana, aparte de la del Dr. Moncorvo antes mencionada, estuvo representada por Antonio Vidal, Jefe de los Servicios de Higiene Escolar en la Enseñanza Secundaria, Normal y Especial de la

Republica Argentina. Disertó sobre *La tuberculosis y la escuela. La organización de la lucha antituberculosa en la escuela*.

### 3.7. Conferencias magistrales y conclusiones

Entre las conferencias magistrales, debe recordarse la que impartió Gustavo Pittaluga sobre el *Kala-azar infantil*. Pittaluga, parasitólogo de reconocido prestigio internacional, médico italiano discípulo del gran malariólogo italiano Giovanni Battista Grassi, se había establecido en España en el año 1903 después de su participación en el congreso Internacional de medicina. Sus estudios sobre la etiología y epidemiología del paludismo en España le granjearon el reconocimiento de Ramón y Cajal que lo puso al frente del servicio de desinfección del Instituto Nacional de Higiene, desde dónde pudo organizar y dirigir la comisión que partió en 1909 al golfo de Guinea para estudiar sus enfermedades endémicas. El año previo al congreso obtuvo la cátedra de Parasitología y Patología Tropical de la Universidad de Madrid. Considerado como uno de los padres de la salud pública en España, acabaría dirigiendo el Instituto Nacional de Sanidad. De profundas convicciones políticas, fue relegado de cualquier cargo público al inicio de la guerra civil teniendo que exiliarse a París y, posteriormente, a la Habana donde falleció en 1956.

Otra plática notoria fue la nominada *Concepto moderno de la Educación física del niño*. Fue dictada por José Eleizegui (1879-1956), pediatra y pedagogo, que sería después catedrático de Higiene Escolar en la Escuela Nacional de Puericultura de Madrid. Era director de *España Médica*, publicación que se ocupó ampliamente del congreso.

Un resumen de las conclusiones del Congreso figuran en el Cuaderno de Historia de la Pediatría Española número 7, antes mencionado, en el que aparece, además, una glosa de la figura de Martínez Vargas.

### 4. EPÍLOGO

¿Qué significó el Congreso de Palma en aquella España de 1914? No fue el congreso de la alta tecnología ni el de las terapias vanguardistas ni el de los grandes descubrimientos científicos. No faltó la participación de pediatras procedentes de Europa, todavía bien ajenos a una cruel guerra que en cuatro años arrasaría tierras y ciudades y segaría la vida de más de un millón de niños. Para los pediatras españoles fue el congreso de las batallas del día a día, de la lactancia, del suero Hayem, de las vacunas, de la atrepsia, de las diarreas, del eccema de los

niños de pecho, de la tuberculosis, de la leishmaniosis, de la voluntad, de la pedagogía y de la moral, del cuerpo y del alma del niño y de tantas cosas que les preocupaban, cuando la esperanza de vida al nacer rondaba los 50 años.

Andrés Martínez Vargas, sin duda alguna, fue el alma y el fermento aglutinador del Congreso de 1914. Ocupó la cátedra de Barcelona durante casi cuarenta años, fue esa figura notable que dio a conocer la pediatría española en muchos de los congresos celebrados en distintos países europeos. Aunque su obra fue reconocida de modo especial en la Universidad de Barcelona, tampoco le faltaron enemigos. En las últimas páginas del libro de Actas se menciona que “algunos permanecieron inactivos y ponían trabas a la organización de este Primer Congreso”. Más adelante se habla de una “sigilosa oposición” y que se “ha demostrado que no es el número, sino la calidad, lo que da importancia y valor a la mercancía”, en referencia a los pediatras de prestigio que evitaron ir a la reunión. Con toda justicia, García del Real no dudó en calificarlo como “maestro de todos”.

El Congreso de Palma de 1914 marcó un antes y un después en la pediatría y en la sociedad españolas. Así éramos y así sucedió.

### BIBLIOGRAFÍA

1. López Piñero JM, Brines Solanes J. Historia de la Pediatría. Valencia: Ed. Albatros 2009.
2. Extracto de la biografía de D. Mariano Benavente (1818-1885). En: Cuadernos de Historia de la Pediatría Española, núm. 2. Madrid: Grupo de Trabajo de Historia de la Pediatría y Documentación Pediátricas de la Asociación Española de Pediatría 2011, pp. 28-31.
3. Chaves Hernández J, Duque Hernández J, Estarriol Jiménez C, García Ramos Estarriol L. Apuntes para la historia del Hospital de Niños de Santa Cruz de Tenerife (1901-1998). En: 100 años de pediatría en Tenerife. Santa Cruz de Tenerife: Fundación Canaria Salud y Sanidad 2001, pp. 53-68.
4. Martínez Vargas A. Crónicas de la Pediatría Española (1888-1913). Reedición de la obra coleccionable “Historia de la Pediatría en España”. Santa Cruz de Tenerife: Grupo de Trabajo de Historia de la Pediatría y Documentación Pediátricas de la Asociación Española de Pediatría 2010.
5. Libro-Actas. Primer Congreso Español de Pediatría de Palma de Mallorca celebrado del 19 al 25 de abril de 1914. Palma de Mallorca: Escuela Tipográfica Provincial 1915.

## JUEVES 5 DE JUNIO, 10:45-12:15 h. AUDITORIO

### PRESENTACIÓN

#### ***CRUZ. TRATADO DE PEDIATRÍA***

**Editores:** Manuel Moro, Serafín Málaga y Luis Madero

- Manuel Cruz Hernández. Catedrático de Pediatría y Profesor Emérito de la Universidad de Barcelona
- Serafín Málaga Guerrero. Presidente de la AEP y Presidente del Congreso Extraordinario de la AEP
- Luis Madero López. Presidente de la Fundación Española de Pediatría
- Manuel Moro Serrano. Catedrático de Pediatría de la Universidad Complutense de Madrid, Jefe de Servicio de Neonatología del Hospital Clínico San Carlos de Madrid y Coordinador del Comité de Educación Pediátrica de la AEP

## JUEVES 5 DE JUNIO, 10:45-12:15 h. SALA ROMA

### MESA REDONDA

#### CONSECUENCIAS RESPIRATORIAS DEL NACIMIENTO PREMATURO

Moderador: Manuel Sánchez-Solís de Querol. *Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia*

##### LA NUEVA DISPLASIA BRONCOPULMONAR

Manuel Sánchez Luna

*Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid*

La Displasia Broncopulmonar (DBP) sigue constituyendo una de las secuelas más frecuentes y limitantes de la prematuridad al no reducirse la incidencia de prematuridad y además aumentar la supervivencia de los nacidos en el límite de la viabilidad. Inicialmente descrita por Northway et al. en 1967 como la secuela final del distrés respiratorio del recién nacido tratado con ventilación mecánica, a esta forma hoy conocida como clásica o “antigua” de DBP le ha sustituido una nueva forma de enfermedad crónica con diferente expresión clínica y etiopatogenia, lo que hoy conocemos como “nueva” DBP. Este cambio se ha debido a la prevención del daño pulmonar desde antes del nacimiento y después con la administración de surfactante exógeno y un manejo no invasivo y menos agresivo de la vía aérea y en mayor medida se ha centrado en la población de los nacidos en el límite de la viabilidad < 25-26 semanas. El trauma de la vía aérea y la metaplasia escamosa típica de las formas “antiguas” han dado paso a la simplificación de los espacios aéreos y una combinación de reacción inflamatoria y ausencia de desarrollo pulmonar que dan como consecuencia un pulmón que ha dejado de crecer como expresión histológica típica de las formas “nuevas” y donde la inflamación intrauterina es una de las causas más importantes en su patogenia.

Es indudable que esta “nueva” forma de DBP volverá a cambiar con la introducción de nuevos avances en el conocimiento de la prevención del daño pulmonar, lo que probablemente obligará a replanteamientos de su clasificación en próximos años, hoy sin embargo debemos mantener la clasificación estratificada en grados de afectación y el diagnóstico clínico consensuado para definir clínicamente esta entidad.

##### EVOLUCIÓN DE LA FUNCIÓN PULMONAR EN EL NIÑO QUE NACIÓ PREMATURO

Manuel Sánchez- Solís de Querol

*Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia*

Es muy conocido que la prematuridad se asocia a una mayor morbilidad respiratoria en el periodo neonatal como consecuencia de la inmadurez del sistema respiratorio que no ha completado su completo desarrollo. De hecho, todos aquellos que han nacido antes de

la semana 28 se encuentra aún en la fase sacular del desarrollo pulmonar; es decir están desarrollándose los sáculos alveolares pero no se han completado –en realidad está comenzando en ese momento- la tabicación de estos sáculos para desarrollar los alveolos. Además los neumocitos tipo II tampoco han iniciado la secreción de surfactante pulmonar.

Sin embargo, una vez superada la edad neonatal, se ha considerado durante mucho tiempo que, salvo en el caso de los lactantes que sufrían Displasia broncopulmonar (DBP), la evolución respiratoria era normal. En los últimos años esta perspectiva ha ido cambiando y se ha comprobado que la morbilidad respiratoria se prolonga en el tiempo e incluso se teme que la prematuridad sea un factor de riesgo de EPOC en el adulto.

Un estudio muy reciente basado en el Swedish Medical Birth Register, ha demostrado una asociación entre asma y edad gestacional en una población tan numerosa como casi 800.000 niños; los autores concluyen que tanto la edad gestacional como el retraso de crecimiento intrauterino son factores de riesgo de asma y, aunque parecen actuar separadamente, la asociación con la prematuridad es más fuerte. Lo enormemente interesante es que el riesgo aumenta progresiva y significativamente cuanto más se adelanta el nacimiento a la semana 40...y cada semana cuenta.<sup>1</sup>

En España la morbilidad respiratoria durante los 2 primeros años de vida de los niños nacidos prematuros (RNPT) con o sin Displasia broncopulmonar (DBP) es significativamente superior a la de los nacidos a término<sup>2</sup>.

Esta morbilidad respiratoria posterior al periodo neonatal en los lactantes y niños que nacieron pretérmino, entre otras posibles interpretaciones, muy probablemente está relacionada con la interrupción del desarrollo fetal del pulmón. La alteración estructural que supone esta interrupción muy probablemente significa alteraciones de la fisiología pulmonar y, por ello, el estudio de la función pulmonar, resulta esencial para explicar dichas alteraciones del desarrollo, entender los riesgos de la morbilidad y, desde luego, evaluar su persistencia en el tiempo.

##### RECIÉN NACIDO PRETÉRMINO SIN DISPLASIA PULMONAR

**1. Patrón respiratorio:** Los recién nacidos prematuros, a una edad postnatal media de 5 días, tienen un volumen minuto (VM) significativamente superior al del recién nacido a término y que el adulto y, además una mayor variabilidad respiración a respiración especialmente debida

a la variabilidad del tiempo espiratorio, lo que los autores interpretan como una consecuencia de la actividad postinspiratoria del diafragma y un incremento de la resistencia de la vía aérea superior para mantener la capacidad residual funcional y evitar el colapso pulmonar como consecuencia del escaso retroceso elástico de la pared torácica a esta edad<sup>3</sup>. Este incremento del VM se mantiene al menos hasta las 40 semanas de edad postconcepcional<sup>4</sup>. La importancia que tiene este patrón respiratorio es que el gasto energético asociado a un mayor volumen minuto debe considerarse al calcular las necesidades nutricionales del RNPT.

**2. Volúmenes pulmonares:** Existe algunos estudios<sup>5,6</sup> que han encontrado una disminución de la capacidad residual funcional (CFR) en los RNPT respecto a los término; sin embargo otros autores no encuentran tal diferencia<sup>4</sup>. No es fácil explicar esta discrepancia aunque probablemente se deba a diferencias en la técnica de medida. Sin embargo también es posible que se deba a diferencias en la gravedad del distress respiratorio de los RNPT estudiados, ya que los RNPT con más grave distress neonatal tienen una menor CRF<sup>5</sup>.

Respecto a la capacidad vital forzada (FVC), ésta no difiere entre los lactantes que fueron RNPT de los que nacieron a término<sup>7,8</sup>. Estudios realizados en cohortes y edades posteriores<sup>9</sup> confirman la normalidad de la FVC, probablemente a lo largo de toda la vida.

**3. Flujos pulmonares:** Los flujos obtenidos mediante la técnica de compresión torácica rápida con preinsuflación en lactantes que fueron prematuros son significativamente menores en los lactantes que fueron RNPT<sup>7</sup> y algunos estudios parecen demostrar que no se recuperan a lo largo de la vida<sup>8,9</sup>.

Este patrón obstructivo consecuencia del nacimiento prematuro puede ser explicado bien porque la vía aérea tenga una disminución de su diámetro o bien porque esa vía aérea sea más colapsable y, durante la espiración, una vía malácica disminuye su diámetro. También posible que ambas circunstancias se den a la vez. Ninguna de ambas posibilidades ha podido demostrarse aún en estos pacientes pero algunas de las alteraciones histológicas descritas especialmente entre los enfermos con la llamada “nueva” BDP pueden sugerir ambos mecanismos.

## RECIÉN NACIDO PRETÉRMINO CON DISPLASIA PULMONAR

Los prematuros que además padecen DBP, presenta alteraciones semejantes aunque más graves en la función pulmonar. El VM está significativamente elevado a la edad postconcepcional de 40 semanas<sup>4</sup>, como consecuencia de una frecuencia respiratoria mayor.

La CRF puede estar disminuida en pacientes con DBP establecida, pero con más frecuencia es normal. Las formas más graves pueden mostrar un patrón obstructivo grave con atrapamiento aéreo y, entonces, la CRF está elevada. Sin embargo es importante que en estos pacientes –y también en RNPT sin DBP– la capacidad de adaptación de la CRF es menor que en los lactantes nacidos a término y depende mucho más del peso corporal<sup>4</sup>; así pues los RNPT tienen más riesgo de padecer atelectasia pulmonar.

La FVC en los lactantes con DBP no difiere de los RNT<sup>10</sup> ni de los RNPT<sup>11</sup>. Estos dos estudios demuestran, además, que tanto los flujos espiratorios en el primer medio segundo (FEV0.5) como los mesoflujos (FEF25-75) están disminuidos respecto a los RNT<sup>10</sup> y RNPT sin DBP<sup>11</sup>; por tanto estos lactantes tienen un claro patrón obstructivo que permanece, probablemente, a lo largo de toda la vida<sup>8,9</sup>.

## RECIÉN NACIDO CON RETRASO DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO

Finalmente, los niños que sufrieron retraso de crecimiento intrauterino (RCU), también tienen alteraciones de su función pulmonar; se ha demostrado que el volumen corriente se correlaciona positivamente con el z-score de peso al nacimiento<sup>5</sup>. El estudio que incluye un mayor número de pacientes, encuentra una disminución de FEV0.4, FVC and MEF25 a las 6 semanas de edad corregida en los lactantes pequeños para su edad gestacional<sup>12</sup> y también a los 8-9 meses; por lo que los autores sugieren que esta alteración de la función pulmonar está presente en el primer año de edad y es independiente del crecimiento somático en ese tiempo<sup>13</sup>.

En resumen, los efectos de los factores prenatales y perinatales sobre la función pulmonar en los primeros meses de vida son muy complejos incluso aunque se excluya el papel de las enfermedades respiratorias que son muy frecuentes y graves en el neonato. Varios estudios epidemiológicos proporcionan pruebas de que tanto la prematuridad como el retraso de crecimiento intrauterino son juegan un importante papel en el desarrollo pulmonar probablemente a través de la interacción de, al menos, dos mecanismos: disrupción del desarrollo pulmonar y restricción de crecimiento de la vía aérea<sup>14</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Källén B, Finnström O, Nygren KG, Otterblad Olausson P. Association between preterm birth and intrauterine growth retardation and child asthma. *Eur Respir J* 2013;41:671-676.
2. G Pérez Pérez, M Navarro Merino, M<sup>a</sup>M Romero Pérez, C Sáenz Reguera, A Pons Tubío, J Polo Padillo. Morbilidad respiratoria tras el alta hospitalaria en prematuros ( $\leq 32$  semanas) con displasia broncopulmonar. *An Pediatr (Barc)*. 2004;60:117-24.
3. Al-Hathlol K1, Idiong N, Hussain A, Kwiatkowski K, Alvaro RE, Weintraub Z, Cates DB, Rigatto H. A study of breathing pattern and ventilation in newborn infants and adult subjects. *Acta Paediatr*. 2000;89:1420-5.
4. Latzin P, Roth S, Thamrin C, Hutten GJ, Pramana I, Kuehni CE, Casaulta C, Nelle M, Riedel T, Frey U. Lung volume, breathing pattern and ventilation inhomogeneity in preterm and term infants. *PLoS One* 2009;4:e4635.
5. Schulzke SM, Hall GL, Nathan EA, Simmer K, Nolan G, Pillow JJ. Lung volume and ventilation inhomogeneity in preterm infants at 15-18 months corrected age. *J Pediatr*. 2010;156:542-549.



6. Hülskamp G, Lum S, Stocks J, Wade A, Hoo AF, Costeloe K, Hawdon J, Deeptha K, Pillow JJ. Association of prematurity, lung disease and body size with lung volume and ventilation inhomogeneity in unsedated neonates: a multicentre study. *Thorax*. 2009;64:240-245.
7. Friedrich L, Stein RT, Pitrez PM, Corso AL, Jones MH. Reduced lung function in healthy preterm infants in the first months of life. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;173:442-447.
8. Fawke J, Lum S, Kirkby J, Hennessy E, Marlow N, Rowell V, Thomas S, Stocks J. Lung function and respiratory symptoms at 11 years in children born extremely preterm: the EPICure study. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;182:237-245.
9. Kotecha SJ, Edwards MO, Watkins WJ, Henderson AJ, Paranjothy S, Dunstan FD, Kotecha S. Effect of preterm birth on later FEV1: a systematic review and meta-analysis. *Thorax* 2013;68: 760-766.
10. Robin B, Kim YJ, Huth J, Klocksieben J, Torres M, Tepper RS, Castile RG, Solway J, Hershenson MB, Goldstein-Filbrun A. Pulmonary function in bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol*. 2004;37:236-42.
11. Sanchez-Solis M, Garcia-Marcos L, Bosch-Gimenez V, Pérez-Fernandez V, Pastor-Vivero MD, Mondéjar-Lopez P. Lung function among infants born preterm, with or without bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol*. 2012;47:674-681.
12. Lum S, Hoo AF, Dezateux C, Goetz I, Wade A, De-Rooy L, Costeloe K, Stocks J. The association between birthweight, sex, and airway function in infants of nonsmokers mothers. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164:2078-2084.
13. Hoo AF, Stocks J, Lum S, Wade AM, Castle RA, Costeloe KL, Dezateux C. Development of Lung Function in Early Life. Influence of Birth Weight in Infants of Nonsmokers. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170:527-533.
14. Sanchez-Solis M, Garcia-Marcos L. Lung function in wheezing infants. *Front Biosci (Elite Ed)*. 2014;6:185-97.

#### **LAS INFECCIONES DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS EN EL NIÑO QUE NACIÓ PREMATURO**

M.<sup>a</sup> Luz García García

*Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, Madrid*

Miles de niños se ven afectados cada año por alguna infección respiratoria. Hasta el momento, las infecciones respiratorias de vías aéreas inferiores (IRVI) siguen siendo una de las principales causas de muerte en niños pequeños, ocasionando, según estimaciones de la Organización Mundial de La Salud, dos millones de fallecimientos anuales en la población pediátrica mundial. Además, las infecciones respiratorias tienen un gran impacto en los parámetros de calidad de vida de los niños y en los costes sanitarios, ya que son una de las causas más frecuentes de hospitalización pediátrica y ocasionan un gran número de consultas médicas, tanto en atención primaria como en los servicios de urgencias hospitalarios.

Los virus son la causa de la mayoría de IRVI en los niños en edad preescolar y conllevan una morbimortalidad considerable en especial en prematuros, inmunodeprimidos y en pacientes con enfermedades crónicas. También los virus son una de las principales causas de enfermedad respiratoria en niños escolares, adolescentes e incluso en adultos sanos. La frecuencia relativa de cada uno de los agentes virales ha cambiado mucho en los últimos años. Hace apenas una década el virus implicado con mayor frecuencia en todas las infecciones respiratorias del niño pequeño era, con mucha diferencia, el virus respiratorio sincitial (VRS), seguido a considerable distancia por los virus parainfluenza, adenovirus e influenza. El rinovirus parecía jugar un papel marginal en las infecciones respiratorias graves de los niños. Sin embargo, este panorama ha cambiado sustancialmente en los últimos años. Los últimos virus descubiertos fueron los coronavirus los años sesenta, hasta que la aplicación de las nuevas tecnologías al diagnóstico de las infecciones virales, fundamentalmente la implantación y perfeccionamiento de las técnicas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR), ha permitido ampliar nuestra visión en cuanto a la etiología de las infecciones respiratorias. Así, desde el comienzo del último milenio las familias *Paramyxoviridae* y *Coronaviridae* se han visto ampliadas con la incorporación del metapneumovirus humano (hMPV)1, del coronavirus causante del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV) y de dos coronavirus humanos identificados en Holanda (HCoV-NL63) y Hong Kong (HCoV-HKU1). Por último, en el año 2.005 se describió un nuevo virus DNA, denominado bocavirus humano (HBov)2 y en el año 2.007 se han identificado dos virus, también DNA, pertenecientes al grupo de los polyomavirus.

Los niños prematuros, sobre todo los más inmaduros, tienen un riesgo mucho mayor que los nacidos a término de contraer una infección respiratoria grave de vías aéreas inferiores, habiéndose descrito tasas de ataque de hasta el 25%. Pero incluso los prematuros moderados y tardíos (mayores de 32 semanas de edad gestacional), que suponen el 75% de todos los nacimientos prematuros, tienen hasta 3,6 veces más riesgo de reingreso por IRVI que los niños nacidos a término<sup>3</sup>. En este sentido, son muy sorprendentes los resultados de un reciente estudio en el que se ha evaluado de forma prospectiva en más de 300.000 niños, el riesgo de ingreso por causa respiratoria durante los primeros 5 años de vida, encontrando que este riesgo, aunque va disminuyendo de forma proporcional con el aumento de la edad gestacional, se mantiene elevado hasta las 39 semanas de gestación, sugiriendo la necesidad de redefinir el concepto de recién nacido a término<sup>4</sup>. Clásicamente el virus que con mayor frecuencia se ha asociado a estas infecciones severas es el VRS, responsable de entre el 2 y el 18% de los casos de IRVI graves en grandes prematuros a lo largo del año<sup>5</sup>. El resto de las infecciones respiratorias graves en este grupo de pacientes están causadas por otros agentes infecciosos hasta ahora mucho menos estudiados. Ejemplo paradigmático es el rinovirus, tradicionalmente considerado un virus poco patógeno, implicado básicamente en el catarro común de los niños mayores y los adultos. Sin embargo, la utilización de técnicas cada vez

más sensibles y específicas de PCR en el diagnóstico de las infecciones respiratorias, ha permitido conocer que el rinovirus juega un papel fundamental, no solo en las exacerbaciones de asma<sup>6</sup>, sino también en las bronquiolitis graves<sup>7,8</sup> tanto en los niños nacidos a término como en los prematuros. Es más, en un estudio prospectivo realizado en una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (CIN) del hospital Universitario Severo Ochoa, en el que se investigó el papel de los virus respiratorios en los niños ingresados en CIN, se encontró que el rinovirus es el más frecuentemente detectado, asociándose con la aparición y/o empeoramiento de los síntomas respiratorios en el 66% de las detecciones virales. Otros virus identificados con menos frecuencia fueron coronavirus, adenovirus y metapneumovirus<sup>9</sup>.

La enorme diversidad de genotipos del rinovirus, habiéndose descrito hasta el momento más de 150 genotipos diferentes, complica la posibilidad de realizar intervenciones preventivas, que podrían tener mayor repercusión a largo plazo en la morbilidad respiratoria que la obtenida con la profilaxis del VRS. Los niños con broncodisplasia pulmonar tienen mayor riesgo de hospitalización por infección respiratoria y bronquiolitis asociada a rinovirus. Por otro lado, el papel cada día más relevante de las infecciones por rinovirus en el desarrollo de asma y las altas tasas de asma en los niños con broncodisplasia, subrayan las consecuencias tan negativas de esta asociación.

Con respecto al hMPV, van de Hoogen et al informaron del descubrimiento de un nuevo patógeno respiratorio en 2.001. Este grupo holandés aisló un virus no identificado previamente, en muestras respiratorias de 28 niños, recogidas a lo largo de 20 años durante los meses de invierno. Todos presentaban síntomas de infección respiratoria y 27 de los 28 eran menores de 5 años. La identidad de este nuevo agente era desconocida, pero finalmente los investigadores holandeses aplicando una técnica denominada RAP-PCR (random arbitrarily primer PCR) consiguieron identificar una única secuencia genética que permitió conocer que se trata de un virus RNA, perteneciente a la familia *Paramyxoviridae*, subfamilia *Pneumovirinae*. Desde su descripción se han publicado numerosas series de niños con infección respiratoria por hMPV, siendo la serie española una de las más numerosas<sup>10</sup>. Todos los datos apuntan a que hMPV es probablemente un virus muy frecuente en las infecciones respiratorias virales adquiridas en la comunidad en todas las edades, aunque la repercusión clínica, y por tanto, la necesidad de hospitalización es considerablemente mayor en los grupos de menor edad. Las enfermedades crónicas subyacentes y la prematuridad parecen conferir mayor riesgo de presentar infecciones graves por hMPV. De hecho, en la serie española, compuesta por niños hospitalizados, el 15% tenían como antecedente la prematuridad. hMPV fue el cuarto virus más frecuentemente identificado en 98 lactantes prematuros que precisaron rehospitalización por bronquiolitis en el Hospital Universitario Severo Ochoa (Datos en proceso de publicación). Sin embargo, la información disponible acerca de la infección por este virus en los niños prematuros es aún escasa. El papel de HBOV, coronavirus e incluso de otros virus más clásicos como parainfluenza y adenovirus en los niños prematu-

ros es escasamente conocido, recogiendo la literatura únicamente casos aislados o brotes de infección en las unidades neonatales.

Dada la escasez de datos acerca de las infecciones respiratorias distintas al VRS que presentan los niños prematuros tras el alta de la unidad neonatal, en el Hospital Universitario Severo Ochoa se ha realizado un estudio prospectivo en el que se han incluido a todos los niños prematuros que han requerido reingreso por una infección respiratoria desde octubre de 2.004 hasta julio de 2.011 (Datos en proceso de publicación). En total se incluyeron 394 episodios de infección respiratoria correspondientes a 245 recién nacidos prematuros menores de 37 semanas de edad gestacional. El 30% de los niños precisó más de un ingreso y de ellos, 27 ingresaron en 3 ó más ocasiones por infección respiratoria (rango: 3-20). La edad gestacional media era de 32,9±3 semanas y el peso medio al nacimiento 1.954 ±683g (645-3750). El 26% era menor de 32 semanas. Se detectó al menos un virus respiratorio en 262 (78%) de los 336 aspirados nasofaríngeos recogidos. En 252 (75%) casos la infección fue única, mientras que en el 25% restante se detectó coinfección con dos o más virus respiratorios. El virus detectado con mayor frecuencia fue VRS (105, 31.2%), principalmente VRS-A, seguido de rinovirus (96, 28.5%), HBOV (36, 10.7%) y hMPV (28, 8.3%). Se diagnosticó infección por virus influenza en 14 casos (4%). La mediana de edad en el momento del ingreso fue de 13.1 meses y los diagnósticos más frecuentes: episodio recurrente de sibilancias (220, 55.8%), bronquiolitis (98, 25%) y neumonía (40, 10.2%). Tras requerir un ingreso por bronquiolitis, el 25% de los niños precisó al menos otro ingreso por sibilancias recurrentes y los niños de mayor riesgo fueron los menores de 32 semanas y los que habían presentado una bronquiolitis por rinovirus. Casi el 18% de los niños precisaron tres o más reingresos por sibilancias recurrentes, especialmente los menores de 32 semanas y los que habían presentado mayor afectación respiratoria durante el periodo neonatal.

En conclusión, los niños con antecedente de prematuridad presentan una mayor morbilidad respiratoria asociada a las infecciones virales tras el periodo neonatal en comparación con los niños nacidos a término. Aunque el VRS es cuantitativamente el más frecuente, otros virus como el rinovirus pueden asociarse con una mayor morbilidad a largo plazo, sobre todo en los niños más inmaduros y en los que padecen displasia broncopulmonar.

## BIBLIOGRAFÍA

1. van den Hoogen BG, de Jong JC, Groen J, Kuiken T, de GR, Fouchier RA, et al. A newly discovered human pneumovirus isolated from young children with respiratory tract disease. *Nat Med* 2001;7:719-24.
2. Allander T, Tammi MT, Eriksson M, Bjerkner A, Tiveljung-Lindell A, Andersson B. Cloning of a human parvovirus by molecular screening of respiratory tract samples. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2005;102:12891-6.

3. Olabarrieta I, González- Carrasco E, Calvo C, Pozo F, Casas I, García-García ML. Hospital admission due to respiratory viral infections in moderate preterm, late preterm and term infants during their first year of life. *Allergol et Immunopathol. (Actualmente en evaluación)*
4. Shantini Paranjothy, Frank Dunstan, William J. Watkins, Melanie Hyatt, Joanne C. Demmler, Ronan A. Lyons and David Fone. Gestational Age, Birth Weight, and Risk of Respiratory Hospital Admission in Childhood. *Pediatrics* 2013;132:e1562
5. Pedersen O, Herskind AM, Kamper J, Nielsen JP, Kristensen K. Rehospitalization for respiratory syncytial virus infection in infants with extremely low gestational age or birthweight in Denmark. *Acta Paediatr.* 2003;92:240-242
6. Role of emerging respiratory viruses in children with severe acute wheezing. García-García ML1, Calvo C, Falcón A, Pozo F, Pérez-Breña P, De Cea JM, Casas I. *Pediatr Pulmonol* 2010;45:585-591.
7. Calvo C, García-García ML, Pozo F, Pérez-Breña P, Casas I. Role of new respiratory virus in bronchiolitis: 3 year study. *Acta Ped* 2010;99:883-7.
8. Calvo C, García-García ML, Blanco C, Frías ME, Casas I, Pérez-Breña P. Role of rhinovirus in hospitalized infants with respiratory tract infections in Spain. *Pediatr Infect Dis J* 2007;26:904-8.
9. Calvo C, González-Carrasco E, García-García ML, Be-tao M, Muñoz-Archidona C, Pozo F, Casas I. Viral respiratory tract infection in the neonatal intensive care unit. *An Ped (Barc). (Actualmente en evaluación)*
10. García-García ML, Calvo C, Pérez-Breña P, De Cea JM, Acosta B, Casas I. Prevalence and clinical characteristics of human metapneumovirus infections in hospitalized infants in Spain. *Pediatric Pulmonol* 2006;41:863-71

## JUEVES 5 DE JUNIO, 10:45-12:15 h. SALA MADRID

### MESA REDONDA

#### DIAGNÓSTICO PRECOZ DEL NIÑO Y ADOLESCENTE CON CÁNCER: SIGNOS Y SÍNTOMAS INICIALES (GUÍAS DE AYUDA)

**Moderador:** Tomás Acha García. *Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga*

##### GUÍAS DE AYUDA

Tomás Acha García  
*Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga*

##### SIGNOS Y SÍNTOMAS EN EL ADOLESCENTE

Manuel A. Castello  
*Professor of Pediatrics, School for Specialization in Pediatrics at the Università "La Sapienza", Roma, Italia*

##### SIGNOS Y SÍNTOMAS EN LA EDAD PEDIÁTRICA

Berta González Martínez  
*Hospital Universitario Infantil La Paz, Madrid*

El cáncer infantil es una patología relativamente infrecuente: la proporción de cánceres pediátricos es muy pequeña en comparación a la incidencia global del cáncer en la población general.

Actualmente, a partir del primer año de vida, el cáncer infantil es la primera causa de muerte por enfermedad en la infancia. El pronóstico de las neoplasias infantiles depende del tipo de tumor, de la extensión de la enfermedad al diagnóstico y de la rapidez de la respuesta al tratamiento. La detección precoz permite administrar el tratamiento adecuado lo antes posible optimizando así las posibilidades de curación.

El cáncer infantil se presenta en la mayoría de las ocasiones con síntomas y signos iniciales inespecíficos, mimetizando en gran parte de los casos cuadros banales mucho más frecuentes en Pediatría. Los clásicos síntomas de presentación del cáncer en la población adulta (p. ej. rectorragia o hemoptisis) son muy infrecuentes en los niños, en los cuales las leucemias, los tumores cerebrales y los linfomas constituyen más del 60% de las neoplasias a esta edad. Todo ello junto con su baja frecuencia dificulta el diagnóstico precoz por parte de los pediatras.

Las dos armas fundamentales para llegar a un diagnóstico temprano son una adecuada y minuciosa historia clínica (personal y familiar) junto con una exploración física detallada. Debemos estar alerta y sospechar la posibilidad de una neoplasia ante un paciente con: fiebre prolongada (normalmente asociada a astenia y anorexia), adenopatías (p. ej. supraclaviculares), cefalea (recurrente por las mañanas, asociada a vómitos persistentes, asociada a alteraciones en la visión, etc), dolores óseos persistentes, masas (mediastínicas o abdominales), hemorragias no justificadas, alteraciones analíticas (citopenias) y alteraciones oculares (leucocoria, diplopia, proptosis...). En general se debe pensar en una patología tumoral ante un

cuadro clínico que no se resuelve en el tiempo esperado o ante una enfermedad sospechada que no se confirma y que añade aparición de nuevos síntomas. Es fundamental reconocer aquellos signos y síntomas que requieren completar estudios con pruebas de imagen y/o analíticas. En ocasiones, los tumores en la infancia no se presentan con síntomas insidiosos sino que dan la cara con cuadros clínicos llamativos, considerados urgencias oncológicas y que deben ser valorados de manera inmediata por un especialista. Entre ellos se incluyen el síndrome de vena cava superior, la hiperleucocitosis, la hipertensión intracraneal o el síndrome de compresión medular.

Otras veces, los síndromes paraneoplásicos son la forma de presentación del cáncer infantil: síntomas relacionados con la hipersecreción de catecolaminas (neuroblastoma/feocromocitoma), síndrome opsoclonomioclonia (neuroblastoma), osteoporosis (hepatoblastoma), etc. El neuroblastoma es el tumor pediátrico que más frecuentemente se presenta con signos y síntomas inusuales.

Por otro lado, existen algunos síndromes, poco frecuentes, en los que es conocido un gran aumento de riesgo de padecer cáncer. Estos pacientes deben ser vigilados de forma más exhaustiva por los pediatras, haciendo hincapié en exploraciones físicas detalladas. Se deben vigilar aquellos pacientes afectados de estos síndromes con alto riesgo de cáncer (síndrome WAGR, síndrome de Beckwith-Wiedemann, síndromes de inestabilidad cromosómica...) así como los niños que pertenecen a familias con síndromes con predisposición hereditaria al cáncer (poliposis adenomatosa familiar, neoplasia endocrina múltiple tipo 2...). Cabe destacar que los pacientes con síndrome de Down exigen un control meticuloso, ya que presentan una incidencia de leucemia mayor que la población general: 1 de cada 300 niños con síndrome de Down padecen leucemia. Además de los pacientes con predisposición genética, también requieren una atención especial aquellos pacientes trasplantados de órgano sólido (mayor riesgo de síndromes linfoproliferativos), niños VIH positivos (mayor riesgo de linfomas y sarcomas) y los niños supervivientes de un cáncer (mayor predisposición a segundos tumores). El objetivo como pediatras es identificar aquellos hallazgos que nos deben poner en alerta y que exigen un estudio minucioso y precoz. Debemos intentar que, pese a la baja frecuencia del cáncer infantil, nuestro umbral de sospecha sea bajo para conseguir disminuir el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico final y así lograr un tratamiento más precoz con los mejores resultados posibles.

El pediatra de Atención Primaria juega un papel fundamental tanto en el diagnóstico precoz de cáncer en la población infantil general como en el seguimiento de pacientes de riesgo. Hay que resaltar la importancia de realizar de forma cuidadosa las revisiones de niño sano, donde la exploración puede revelar signos de alarma; por ejemplo, hasta un 75% de los casos de tumor de Wilms se presentan como una masa asintomática.

Ante la sospecha de cáncer en un niño no se debe retrasar la derivación a un servicio de referencia en Hematología-Oncología infantil, que cuente con el apoyo de Servicios especializados (Cirugía Pediátrica, Nutrición infantil, Cuidados Intensivos Pediátricos, etc) y tenga amplia experiencia en el tratamiento del cáncer infantil, con el objetivo de que sean tratados lo antes posible según protocolos estandarizados acordes a su edad.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Fragkandrea I1, Nixon JA, Panagopoulou P. Signs and symptoms of childhood cancer: a guide for early recognition. *Am Fam Physician*. 2013;88(3):185-92.
- Kilburn LB, Malogolowkin MH, Quinn JJ, Siegel SE, Teuber CP. Clinical Assessment and Differential Diagnosis of the Child with Suspected Cancer. En: Pizzo PA, Poplack DG, eds. *Principles and Practice of Pediatric Oncology*. 6nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012. p. 123-37.
- Losa Frías V, García Sánchez AM, Navas Alonso PI, Zamora Gómez M. Detección precoz de cáncer en atención primaria. *Pediatr Integral* 2012; XVI: 441-52.
- National Health Service. Clinical guidelines CG27. Referral guidelines for suspected cancer. June 2005. National Institute for Health and Clinical Excellence. <http://www.nice.org.uk/CG027>. Accessed January 18, 2012.
- Wilne S. Presentation of childhood CNS tumours: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Oncol* 2007; 8: 685-95.

## JUEVES 5 DE JUNIO, 10:45-12:15 h. SALA PARÍS

### MESA REDONDA

#### PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR DEL ADULTO DESDE LA INFANCIA

#### SESIÓN MIR

**Moderador:** Miguel García Fuente. *Catedrático de Pediatría de la Universidad de Cantabria, Santander*

##### DISLIPEMIAS

Antonio Guerra

*Presidente de la Mesa de Asamblea General de la Sociedade Portuguesa de Pediatría*

Las dislipemias son situaciones clínicas en que parámetros del perfil de lípidos en suero están alterados, condicionando en la mayoría de las situaciones un riesgo de desarrollo precoz de aterosclerosis, proceso asociado a la morbilidad y mortalidad cardiovascular prematura. Entre las dislipemias primarias y secundarias es dado un particular destaque a las primarias, que llevan en su mayoría a situaciones de hipercolesterolemia y/o hipertrigliceridemia. La hipercolesterolemia familiar (monogénica) ocurre por mutaciones del gen del receptor de las LDL, ApoB y PCSK9, se expresa con valores elevados de colesterol total y de colesterol de las LDL desde el nacimiento y tienen una respuesta ni siempre fácil a la intervención dietética y farmacológica.

Son presentados los criterios de sospecha clínica y de confirmación diagnóstica de la hipercolesterolemia familiar, bien como de otras dislipemias primarias.

Un aspecto relevante se relaciona con la edad en la que se debe incidir el rastreo de la dislipemia (y otros factores de riesgo cardiovascular), particularmente en el tocante al rastreo selectivo en familias de riesgo (a partir de los 2 años) o universal (a partir de los 9-11 años) que envuelve todos los niños y adolescentes mismo sin antecedentes familiares de riesgo cardiovascular. Son presentados los valores de corte de riesgo relativos al perfil lipídico (colesterol total, colesterol de las HDL, colesterol de las LDL, colesterol no-HDL, triglicéridos, ApoB y ApoA1) de acuerdo con las recomendaciones del grupo de expertos del *National Heart, Lung, and Blood Institute*, publicadas en 2011 y en relación con la salud cardiovascular y la reducción de riesgo en niños y adolescentes.

Son abordados los principales pasos de la intervención dietética, particularmente en lo tocante al suplemento de los principales nutrientes y en particular de los distintos tipos de ácidos gordos. Es enfatizada la limitación a la intervención farmacológica en las edades pre-escolar y escolar y hecha referencia a los principales tipos de fármacos, con destaque para las estatinas, el grupo de fármacos más ampliamente utilizado en situaciones de hipercolesterolemia familiar a partir de los 8 años. En este aspecto son particularmente presentadas recomendaciones cuanto al uso de estatinas y cuanto a la monitorización de los enfermos relativamente a efectos colaterales posibles.

En el ámbito de la prevención de patología cardiovas-

cular, es subrayada la importancia del control del perfil lipídico, pero también de correctos hábitos de comportamiento (dieta y ejercicio físico), de manutención de un adecuado estado nutricional y de valores normales de presión arterial, aspectos también abordados en la mesa redonda.

##### OBESIDAD COMO FACTOR DE RIESGO

Andrea Vania

*Università "La Sapienza", Roma Italia*

Muchas enfermedades típicas del adulto comienzan en la edad pediátrica: CVD, osteoporosis, obesidad, diabetes, hipertensión, hepatitis crónica idiopática no alcohólica y no infecciosa, síndrome metabólico, cáncer, problemas odontoestomatológicos, síndrome del ovario poliquístico. Todas estas enfermedades comparten orígenes comunes, cuya importancia varía en función de los factores de riesgo procedentes de diferentes campos: genético, epigenético, nutricional, estilos de vida, e historia personal y familiar.

El pediatra juega un papel clave en la prevención de todas estas patologías. De hecho, el pediatra puede identificar factores de riesgo, órganos diana, tratamiento de prevención, y puede modificar a varios factores de riesgo tanto en las familias como en los niños, y desde las etapas tempranas de la vida.

La obesidad infantil representa hoy en día una de las más grandes emergencias sanitarias de los países industrializados. Además, y lo que más nos interesa, en los países del sur de Europa, tomados en conjunto, se concentra el mayor número absoluto y la más alta prevalencia en nuestro continente de los niños y adolescentes con exceso de peso, aunque existan señales de estabilización e incluso de baja en varios países industrializados, como Italia y Francia.

Además de la alta prevalencia, hay muchas otras razones para considerar en primer lugar, y como primer punto de intervención pediátrica, la prevención de la obesidad infantil.

Es bien sabido que el exceso de peso en estos grupos de edad determina una serie de graves problemas no sólo en el campo estrictamente médico, sino también en el psicológico y social. Aparte de éstos últimos, precisa subrayar que el niño obeso presenta a menudo factores de riesgo metabólicos y no metabólicos, (tal como hipertensión, dislipidemia, intolerancia a la glucosa, trastornos de la alimentación, etc.), así que, en el complejo, su esperanza de vida es menor que la de los niños sin problemas de peso.

Es igualmente conocido que estos problemas metabólicos, que por lo general tienden a agravarse, suelen prolongarse hasta la edad adulta. Entre el 40 y el 80% de los adolescentes obesos están destinados a convertirse en adultos obesos, y, en cuanto tales, a desarrollar rápidamente, y a menudo de forma grave, otros trastornos: la mayoría de las sobredichas llamadas enfermedades degenerativas crónicas del adulto (en ellas incluyendo en primer lugar las enfermedades cardiovasculares y la hipertensión) tienen de hecho su origen en la infancia, reconociendo factores de riesgo comunes, que incluso en la infancia tienen la oportunidad de llevar a cabo su acción patógena, preparando - o siendo causa directa - para el desarrollo futuro de cualquiera de esas otras enfermedades. En los países industrializados, la mayoría de los niños están expuestos a factores ambientales que favorecen al desarrollo de la obesidad en primer lugar, y adicionalmente a otras enfermedades que representan comorbilidades de la obesidad, y que proseguirán más o menos independiente en la edad adulta, así como a enfermedades degenerativas crónicas del adulto.

#### FENOTIPO VASCULAR: MÁS ALLÁ DE LA MEDIDA DE LA PRESIÓN ARTERIAL CLÍNICA

Empar Lurbe Ferrer

*Hospital General Universitario, Valencia*

La hipertensión arterial (HTA) en niños y adolescentes ha ido ganando terreno en la medicina cardiovascular, gracias a los avances producidos en distintas áreas de la investigación fisiopatológica y clínica. Junto al valor clínico de la medida de la presión arterial (PA) cada vez se da mayor relevancia a las alteraciones precoces que se producen en el árbol vascular. Aunque relacionado con los valores de PA su estudio y valoración clínica ofrece sin duda una mejor estimación de los cambios fisiopatológicos que se producen en el árbol vascular y que tendrán una traducción en el desarrollo de alteraciones cardiovasculares en la edad adulta.

El fenotipo arterial que resulta de la interacción de factores genéticos, ambientales y fetales, no sólo se valora por los cambios en la PA, especialmente la PA sistólica en este grupo de edad, sino que se analiza por estudios que reflejan la elasticidad vascular y la llamada onda de retorno. No se escapa que una alteración de la elasticidad vascular o un incremento de la magnitud de la onda de retorno se traduce en un incremento de la PA cuyo impacto repetido en la estructura de los grandes vasos conducirá al deterioro progresivo de sus propiedades elásticas. Los avances en la evaluación de este fenotipo vascular han sido posibles gracias al desarrollo de métodos no cruentos que permiten una fácil estimación en

el niño y que por su misma naturaleza pueden repetirse cuantas veces se crean oportunas. La introducción de la medida de la velocidad de la onda del pulso inicialmente mediante el método Complior, (el gold standard de la medida de elasticidad) y de la onda refleja, (medida indirecta combinada de la elasticidad y de la resistencia periférica) mediante el Sphygmocor han aportado datos que traspasan la investigación para poder ser aplicados en la evaluación y tratamiento de los niños y adolescentes con elevación de los valores de PA.

La relevancia clínica de estos métodos se ha aplicado a diversos aspectos de las alteraciones cardiovasculares en este grupo de edad. Actualmente se considera que estas alteraciones del fenotipo vascular se corresponden con el inicio de las lesiones de órgano diana inducidas por la HTA y otros factores de riesgo como la dislipemia. Estos estudios han sido la base del concepto que está tomando cada vez más relevancia del early vascular aging. Este envejecimiento vascular se ha demostrado que ya se inicia en etapas precoces de la vida y que podría estar programado desde la vida fetal y modulado por patrones anormales de crecimiento.

Nuestro grupo ha profundizado en el conocimiento de las alteraciones del fenotipo vascular en dos factores de riesgo de extraordinaria relevancia en la aparición de cambios precoces, la obesidad, el bajo peso al nacer y su interrelación en la elevación progresiva de la PA y en el riesgo de desarrollar HTA. Mientras que los niños con bajo peso al nacer muestran una mayor magnitud de la onda refleja lo que contribuye a la elevación de su PA, los obesos tienen una reducción de la misma. Cuando coinciden ambas circunstancias la interacción en la onda refleja es mucho más marcada. Sin duda alguna el profundizar en los estudios del fenotipo vascular puede ofrecernos una visión del inicio de las alteraciones fisiopatológicas vasculares más allá de los valores de PA.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank JK, Dillon MJ, Ferreira I, Invitti C, et al; European Society of Hypertension. Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European Society of Hypertension. *J Hypertens.* 2009; 27:1719-1742.
- Lurbe E, Torró MI. Early vascular phenotypes in the genesis of hypertension. *Pediatr Nephrol.* 2010; 25:763-767.
- Nilsson PM, Lurbe E, Laurent S. The early life origins of vascular ageing and cardiovascular risk: the EVA syndrome. *J Hypertens.* 2008; 26:1049-1057.

## JUEVES 5 DE JUNIO, 12:45-13:30 h. SALA PARÍS

### CONTROVERSIA

#### ENURESIS INFANTIL: MOTIVAR AL NIÑO O MEDICAR AL NIÑO

**Moderador:** Xavier Pastor Durán. *Hospital Clínic, Barcelona*

##### MEDICAR AL NIÑO

Montserrat Hernández Martínez  
*CAP Collblanc - CSI, Hospitalet de Llobregat, Barcelona*

#### 1. IMPORTANCIA DE LA DETECCIÓN Y ABORDAJE TERAPÉUTICO DE LA ENURESIS POR EL PEDIATRA DE ATENCIÓN PRIMARIA.

En la exposición se hará alusión al nivel de evidencia o recomendación recogida en la guía de práctica clínica (*Guías de práctica clínica de la AEPap, 2005 y de la AEP, 2008*)

La enuresis es un problema de salud importante tanto por su prevalencia en la población infantil, como por la repercusión en el niño y su familia.

De cada 1000 niños incluidos en un cupo de una consulta pediátrica, cabe esperar que aproximadamente 50 niños serán enuréticos, en las franjas de edades de comprendidas entre los 5 y los 14 años (Neveus, 2006)

En el 85% de los casos la enuresis será del tipo nocturna primaria monosintomática (ENPM)

#### Por qué se tiende a infravalorar la enuresis y por tanto a no tratarla

- a) Hay una tendencia a pensar que es un problema que se resolverá espontáneamente. Hasta un 20% de médicos no dan tratamiento para la enuresis.
  1. Suele haber antecedentes familiares (incidencia de enuresis en niños de familias no enuréticos del 15% en comparación con 44-77% de familias con niños con enuresis, en alguno o ambos padres) y algunos padres piensan que ya remitirá espontáneamente de la misma forma que les ocurrió a ellos.
  2. Hay una disminución progresiva de la prevalencia de la enuresis con la edad. La remisión anual espontánea de la enuresis es de un 15%. Si las cifras alcanzan hasta el 16% de niños que mojan la cama a los 5 años, en adolescentes y adultos jóvenes la prevalencia se reduce entre el 1 y el 3% (nivel de evidencia Ia).
- b) Se piensa que la enuresis es un problema “benigno”, con buena tolerancia individual y familiar, obviando las repercusiones que tiene de tipo emocional secundarias a los

síntomas de enuresis, sobre todo la baja autoestima, la interferencia con sus relaciones sociales, afectación de la calidad de vida tanto personal como familiar y la gravedad de los casos no tratados.

Si bien hace años se pensaba que la enuresis tenía un abordaje eminentemente psicológico, actualmente se considera que esta aproximación debe reservarse para aquellos casos de enuresis secundaria en la que habiendo controlado perfectamente los esfínteres durante un intervalo de tiempo mínimo de 6 meses, aparece nuevamente la enuresis desencadenada claramente por algún factor estresante que actúa sobre el niño (nivel de evidencia IIb).

- c) Experiencias previas de abordajes terapéuticos que no han sido exitosos.
- d) La enuresis estigmatiza y por ello se tiende a ocultar, tanto por parte del paciente como de la familia.

#### Por qué realizar un abordaje terapéutico de la enuresis

- a) Por los costes sociales, emocionales y psicológicos que comporta la enuresis, tanto a nivel del niño como de la familia.
- b) Porque conforme disminuye la prevalencia de la enuresis aumenta la severidad y frecuencia de los episodios enuréticos (Hjälms K, 2004). La enuresis que persiste pasados los 9 años de edad difícilmente se resolverá sin tratamiento (Butler, 2005).

#### Conclusiones

1. La enuresis se debe buscar activamente por el pediatra en la consulta de atención primaria en todos los niños mayores de 5 años.
2. La enuresis es una enfermedad que tiene tratamiento efectivo, completo y permanente.
3. El abordaje de la enuresis parece razonable que se realice desde atención primaria. La derivación a un centro de segundo nivel debe reservarse para:
  - a) Los caso con sospecha de patología orgánica.
  - b) En casos de enuresis no monosintomática.
  - c) Insuficiente respuesta al tratamiento.
  - d) En algunos casos de enuresis secundaria.
4. La enuresis debe abordarse en el momento que se diagnostica, independientemente de la edad y la gravedad. Realizar un tratamiento precoz mejora o previene la autoestima.



## 2. PLAN TERAPÉUTICO

El tratamiento de la enuresis debe realizarse de forma combinada e individualizada.

De forma combinada. Incluye siempre unas normas básicas (recomendación nivel D).

- No culpabilizar al niño.
- Establecer un refuerzo positivo.
- Implicarse en la higiene y cuidados domésticos necesarios.
- Adquirir hábitos miccionales diurnos y especialmente antes de acostarse.
- Disminuir ingesta de líquidos a partir de las 6 de la tarde.
- Control del tratamiento con calendario. Es imprescindible (recomendación nivel A), al menos 15 días, pero en los que mojan menos de una vez a la semana se realizará el control durante 1 mes.

- No utilizar pañales, excepto situaciones concretas.

Estas normas básicas siempre acompañarán a los diferentes tratamientos (alarma, y tratamientos médicos).

De forma individualizada:

- Los datos de la anamnesis recogidos en la historia clínica y la exploración clínica ayudarán a orientar la mejor opción terapéutica.
- Informar sobre la presencia de patología orgánica.
- Informar sobre la presencia de factores favorecedores como los factores estresantes a nivel familiar.
- Si se ha abordado previamente la enuresis, preguntar cómo se ha realizado, con qué profesionales, qué exploraciones se han realizado y con qué tratamientos.
- La edad del niño
- Valorar la motivación
- Valorar la respuesta que queremos encontrar (sequedad a corto plazo (por ejemplo sequedad para irse de colonias) o curación definitiva).

### 2.1. Tratamiento conductual simple

- Normas básicas expuestas anteriormente.
- Fácil de implementar.
- Seguro
- Mejora la motivación y es complementario a otros tratamientos
- El tratamiento conductual simple solo sin otros tratamientos añadidos presenta baja tasa de curación.

### 2.2. Tratamiento con Alarmas

Es un dispositivo que se activa con la humedad, emitiendo una fuerte señal cuando es activado. Despierta al niño al comienzo de la micción.

Los dos mecanismos de acción de la alarma son:

- Mejorar el despertar durante el sueño por un mecanismo de condicionamiento. El niño irá aprendiendo de forma gradual a reconocer el vaciado inminente de la vejiga y se levantará para ir al baño.
- Aumenta la capacidad vesical nocturna.

Hay diferentes sistemas de alarma (Dimpo, Pipi-stop, Pipi-alarma, Malem, Wet-stop).

Factores de buena respuesta al tratamiento:

- Motivación, si cuentan con una familia y un niño motivados y colaboradores (nivel de evidencia IIb).

- No tiene problemas de comportamiento ni niños con familias desestructuradas, ni enfermedades psiquiátricas ni TDAH.
- No presenta sintomatología diurna.
- Tiende a orinarse a cualquier hora de la noche.
- No ha habido fracaso previo de un tratamiento con alarmas.

Las alarmas portátiles actuales son seguras y bien toleradas (nivel de evidencia Ia).

En una revisión Cochrane sobre 56 estudios que incluyeron 3.257 niños con alarma se vio que la respuesta es beneficiosa.

Cuando el objetivo es la curación el tratamiento más eficaz y de elección es la alarma.

Es eficaz en el 60-70% de los casos, con una tasa de recaída próxima del 30 al 50%. Sin embargo, la respuesta suele ser lenta (aproximadamente 3-4 meses) y exige esfuerzo e implicación del niño y la familia. No está indicado si se busca una respuesta terapéutica rápida.

No es reembolsable por el Servicio de Salud.

Las alarmas parecen ser más efectivas que la desmopresina al final del tratamiento. (Tanell, 2004).

La técnica de refuerzo, que consiste en prolongar el tratamiento después de 1 mes de sequedad administrando 1-2 vasos antes de acostarse, se recomienda antes de finalizar el tratamiento con la alarma en los niños con ENPM (grado de recomendación B) para disminuir las recaídas.

Deben utilizarse como mínimo 3 meses, sino se consigue el éxito inicial la mejor opción es tratar con desmopresina. Se recomienda también cambiar de actitud terapéutica si una vez iniciado el tratamiento con alarma, el niño no logra despertarse (grado de recomendación C).

Debe reevaluarse la respuesta cada 15 días, durante un período mínimo de 1 mes (grado de recomendación D). Con la alarma el riesgo relativo (RR) de conseguir 14 noches secas consecutivas es 13,3 veces mayor que sin ella.

No se recomienda la asociación de desmopresina y alarma (grado de recomendación D) de forma rutinaria, excepto en aquellas situaciones en las que se quiere conseguir mayor sequedad al inicio del tratamiento (grado de recomendación A). En el caso de niños que mojan más de una vez cada noche, podría recomendarse el uso de desmopresina con el objetivo de reducir el número de micciones nocturnas a una sola, para hacer más tolerable el tratamiento con alarma (grado de recomendación D).

### 2.3. Tratamiento farmacológico

Incluye desmopresina, anticolinérgicos e imipramina.

#### 2.3.1. Desmopresina

Es un análogo sintético de la vasopresina, reduce la producción de orina por aumento de la reabsorción tubular de líquidos.

Tiene una eficacia del 40 al 80%, en el tratamiento de la enuresis, pero con una tasa alta de recaídas.

Una revisión Cochrane sobre 47 trabajos randomizados incluyendo un total de 3.448 pacientes con enuresis demostró la eficacia de la droga para disminuir la enuresis (grado de recomendación B).

Se recomienda individualizar el tratamiento a la mínima dosis eficaz aunque puede iniciarse con la dosis mínima y aumentarla si la respuesta es insuficiente o comenzar directamente con la dosis mayor, que se puede disminuir posteriormente. Si el objetivo es la sequedad a corto plazo durante un periodo corto de tiempo, por ejemplo campamentos, se aconseja dar la dosis máxima.

Respuesta rápida durante el tratamiento. En los niños que responden, la disminución del número de noches mojadas se observa ya en la primera semana y el efecto máximo a las cuatro. A las dos semanas de tratamiento un 9,8% de los casos consiguieron sequedad completa. Si el objetivo es la sequedad a corto plazo, la desmopresina es el tratamiento de elección (grado de recomendación A). Cuando el objetivo es el control de síntomas, la desmopresina es la opción terapéutica por su eficacia mantenida y buena tolerancia a largo plazo (grado de recomendación B).

Aunque es efectiva en reducir el número de noches mojadas mientras se toma, al suspenderla de forma brusca la recaída es lo habitual. Por lo tanto, no se recomienda la interrupción brusca de un tratamiento con buena respuesta a la desmopresina (grado de recomendación B) porque se pueden apreciar elevadas tasa de recaídas.

Realizar un esquema de retirada estructurada del fármaco a dosis completa, pero espaciando progresivamente las noches sin medicación y estimulando al niño para que se atribuya el éxito a sí mismo en lugar de al fármaco, añade un efecto curativo al tratamiento farmacológico.

Se consideran factores predictores de éxito en el tratamiento con desmopresina los siguientes:

- Niños pequeños (grado de recomendación B).
- Casos menos severos (grado de recomendación B).
- Capacidad funcional vesical normal.
- Enuresis primaria.
- Episodios enuréticos durante las primeras 2 horas de sueño.
- Historia familiar de enuresis y poliuria nocturna.
- Micciones nocturnas muy abundantes.

No exige colaboración del niño ni del familiar y es reembolsable por el servicio de salud.

Se debe tomar la dosis 30 minutos antes de acostarse y de hacer la última micción, porque el inicio de la acción de la desmopresina es a los 30 minutos.

El único efecto adverso es la hiponatremia sintomática por intoxicación acuosa, por tanto se recomienda limitar la ingesta de líquidos a un vaso como máximo con la cena. En caso de que el niño presente cefalea, náuseas o vómitos se debe suspender la medicación ya que pueden ser indicadores de hiponatremia. Estos efectos adversos han disminuido desde que se utiliza la presentación oral, porque presenta una vida media más corta, semejante al tiempo del sueño del niño. (Lane, 2009).

Para evaluar la efectividad del tratamiento al mes de conseguir el éxito inicial, cada 3-6 meses se retira el tratamiento unas semanas.

### 2.3.2. Antidepresivos (Imipramina)

Una revisión Cochrane sistemática demostró que son fármacos efectivos en reducir los episodios de enuresis. Pero

como consecuencia de los efectos desfavorables (cambios de carácter, trastornos del sueño, riesgo de muerte por sobredosis, arritmias cardiacas) sólo deberían estar indicados cuando han fallado los demás tratamientos.

La reboxetina es un inhibidor de la recaptación de la noradrenalina, emparentado con la imipramina que se ha utilizado en el tratamiento de la enuresis.

No se utilizan habitualmente en las consultas de pediatría y su prescripción y uso se debe reservar al especialista.

### 2.3.3. Fármacos anticolinérgicos (oxibutinina, tolterodina)

Son drogas utilizadas para aumentar la capacidad de la vejiga o reducir el tono del detrusor.

Estará indicado cuando hay inestabilidad vesical que se manifestará por:

- Múltiples micciones durante la noche.
- Se despiertan después de la micción.
- Micciones de poco volumen.
- Micciones frecuentes durante el día (a veces con urgencia).

- Acompañamiento de estreñimiento y encopresis.

No hay estudios controlados que hayan probado la utilidad de estos fármacos. La experiencia clínica sugiere que este tipo de fármacos asociados a desmopresina podrían ser útiles para el tratamiento de la enuresis.

Un efecto adverso es el estreñimiento, que a su vez favorece la enuresis.

En la enuresis resistente a la desmopresina o persistente por posible hiperactividad del detrusor durante el sueño podría estar indicada pero se necesitan más estudios para su utilización.

### ¿Cómo valoraremos la respuesta al tratamiento?

El Comité de "estandarización" de la Sociedad Internacional de la Continencia en Niños (ICCS) recomienda utilizar la siguiente terminología (Neveus, 2006) para valorar el éxito a largo plazo:

1. Recaída: reaparición de una o más noches húmedas al mes.
2. Éxito mantenido: ausencia de recaída en los 6 meses siguientes a la interrupción del tratamiento.
3. Éxito completo: ausencia de recaída en los 2 años siguientes a la interrupción del tratamiento.
4. Fracaso: cuando no hay respuesta mientras realizamos el tratamiento.

### 2.4. Las intervenciones conductuales y educativas complejas

1. DBT (DryBed Training): entrenamiento para mantener la cama seca, levantar regularmente al niño varias veces durante la noche si es preciso o "entrenamiento de aseo (cambiar la cama y el pijama).
2. FSHT (FullSpectrum Home Training): entrenamiento de espectro completo en el hogar. Entrenamiento de aseo y de retención (retrasar progresivamente las micciones) con aprendizaje (aumenta ingesta de líquidos).

Aunque estas técnicas fueron mejores que la falta de tratamiento. Cuando se utilizaron en combinación con una alarma, no hubo pruebas suficientes para apoyar su uso sin alarma. (Glazener, 2018).

## 2.5. Otros tratamientos

Se sabe actualmente que no existe relación entre la ortodoncia y la cirugía correctora de la obstrucción de vías respiratorias altas en los niños enuréticos que roncan, salvo en casos graves de apnea en niñas (grado de recomendación B).

Tratamiento de la encopresis y/o estreñimiento, por provocar hiperactividad del detrusor.

## 3. FUTURO DE LAS INVESTIGACIONES DE LA ENURESIS

La enuresis más que una enfermedad debe considerarse un síntoma ya que se asocia a otros trastornos como disfunción vesical, vejiga neurogénica, TDAH.

Nuevas teorías aportan el papel del SNC relacionado con alteraciones del sueño.

## 4. CONCLUSIONES

1. La alarma y la desmopresina son los únicos tratamientos disponibles que se han mostrado eficaces y seguros. (Úbeda, 2012).
2. La desmopresina reduce rápidamente la enuresis nocturna en los niños durante el tratamiento, pero las alarmas parecen ser más efectivas que la desmopresina a largo plazo. (Glazener, 2002).
3. Si la familia no está motivada el tratamiento será la desmopresina (recomendación).
4. La desmopresina y los fármacos tricíclicos presentan efectos clínicos similares, pero las alarmas producen un beneficio más sostenido con baja tasa de recaídas.
5. Si hay TDAH desmopresina es de elección.
6. Si hay frecuencia alta de noches mojadas utilizar alarma, si hay frecuencia baja de noches mojadas desmopresina.
7. Las medidas utilizadas comúnmente como diarios, premios, restricción líquida, etc no han sido adecuadamente evaluadas.

La autora de dicha ponencia declara no presentar conflictos de intereses en relación con la preparación de dicha mesa de controversias.

Las definiciones del nivel de evidencia y el grado de recomendación pueden consultarse en: [http://es.wikipedia.org/wiki/Nivel\\_de\\_evidencia](http://es.wikipedia.org/wiki/Nivel_de_evidencia)

## BIBLIOGRAFÍA

- AEPap: Guía de práctica clínica: Enuresis Nocturna Primaria Monosintomática en Atención Primaria. Revista de Pediatría de Atención Primaria. Vol. VII; Suplemento 3, 2005.
- Butler RJ, Golding J, Northstone K, ALSPAC Study Team. Nocturnal enuresis at 7.5 years old: prevalence and analysis of clinical signs. *BJU Int*, 2005;96 (3):404-10.
- Caldwell PHY, Nankivell G, Sureshkumar P. Simple behavioural interventions for nocturnal enuresis in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2013. Num.7, Art. No.: CD003637.

- Glazener CMA, Evans JHC. Desmopresin for nocturnal enuresis in children *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2002. Num.3, Art. No.: CD002112. Year reviewed 2006.
- Glazener CMA, Evans JHC, Petro RE. Complexbehavioural interventions for nocturnal enuresis in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2004. Num.1, Art. No.: CD004668. Year reviewed 2008.
- Hjälmås K, vonGotard A, et al. Nocturnal enuresis: and international evidence based management and strategy. *J Urol*, 2004; 171:2545-2561.
- Lane W, RobsonM. Evaluation and Management of Enuresis. *N Engl J Med*, 2009; 360:1429-1436.
- Neveus T, et al. The Standardization of terminology of lower urinary tract function in children and Adolescents: report from the Standardization Committee of the International Children's Continence Society. *J Urol*, 2006, 176:314-324.
- Rodríguez-Fernández LM, Gracia-Manzano S. Diagnóstico y tratamiento de la Enuresis nocturna. *Protocolos Diagnóstico-Terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría. Nefrología Pediátrica*. Accesible por Internet en: [http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/10\\_3.pdf](http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/10_3.pdf)
- Tanell C, Ertan P, TaveliF, Genç A. Effect of alarm treatment on bladder storage capacities in monosymptomatic nocturnal enuresis. *Scand J UrolNephrol*, 2004; 38:207-2109.
- Úbeda Sansano MI, Martínez García R. Enuresis nocturna. *RevPediatría Primaria*, 2012, vol.14, supl.22.

### MOTIVAR AL NIÑO

Joaquín Callabed Carracedo  
Club de Pediatría Social, Barcelona

## INTRODUCCIÓN. ESTADO DE LA CUESTIÓN

*"Niño familia y pediatra deben ser tres ruedas que giren sincrónicamente."*

(Léon Kreisler)

La enuresis nocturna es una de las patologías más frecuentes en los niños/as. En Francia un 5'8% de los niños de 6 a 10 años son enuréticos.

Las repercusiones en la vida social del niño pueden ser importantes. Puede ocasionar una vergüenza y una baja autoestima capaz de perturbar el aprendizaje escolar.

Un 86% de los afectados se encuentran preocupados por este problema y más del 65% revela no haber hablado de este tema a sus amigos. La mayoría rechaza participar en actividades escolares que supongan dormir fuera de su casa.

Los niños enuréticos pueden ser más ansiosos, más tristes, más reservados, más agitados y con mayor dificultad de atención en la escuela, en el hogar y en actividades extraescolares. En general esta patología está subestimada por los pediatras y rara vez es motivo de consulta por los padres.

La enuresis debería ser comentada siempre a los padres al cumplir 4 años. Si persiste se debería informar, disculpar y explicar al niño explicando el funcionamiento del cuerpo y el problema que se debe intentar solucionar. Paralelamente el pediatra debería disponer de conocimientos psicológicos, actitudes, y habilidades sociales para asumir esta patología en su vertiente psicológica en relación con el entorno del niño.

En mi experiencia personal como pediatra, ampliada con estudios de Psicopatología y Sofrología Infantil, he podido constatar que descartada una organicidad en su etiología la enuresis puede resolverse en muchos casos sin necesidad de medicación y con unas pautas educativas psicoterapia simple. E intentar interiorizar en el niño las funciones correctas de la micción.

## Concepto

Es la micción normal habitualmente nocturna, involuntaria e inconsciente sin lesión orgánica que persiste o reaparece a partir de los 4 años de edad.

## Objetivos

*“El niño no es una botella a llenar sino un fuego que es preciso encender”*

(Montaigne)

1. Fisiología y etiología de la enuresis.
2. Control de la micción. Profilaxis y aprendizaje.
3. Anamnesis individualizada incluyendo al contexto familiar.
4. Orientación terapéutica a la familia y al niño. Sesiones de relajación, con la técnica de Schultz, tendente a motivar y reforzar los aspectos ya detectados.

## I. FISIOLÓGICA Y ETIOLOGÍA DE LA ENURESIS

### A. Fisiología

En la micción influye el desarrollo general del niño, factor fundamental en la adquisición del control con intervención de causas orgánicas y psicológicas y con frecuencia entremezcladas. *“Hay que aprender a valorar la gama de grises”* que puede coexistir en cualquier enfermedad

#### a. Capacidad funcional de la vejiga.

La capacidad funcional de la vejiga es notablemente inferior en los niños enuréticos que en los niños no enuréticos. Necesitan acudir más veces al W.C que un niño que no se hace pis en la cama.

#### Formas de determinar la capacidad funcional

- Cantidad fija de agua por cada Kg de peso justo después de haber orinado.
- Se pide que aguante todo lo que pueda y así mediremos su capacidad funcional.
- Recoger orina de 24 horas y dividirla por el número de veces que ha necesitado el niño para evacuar esa cantidad de orina y obteniendo una cantidad de promedio.

#### Cantidad de orina nocturna

Niños normales. Durante la noche se produce un incremento notable de ADH vasopresina, en los no enuréticos. Concentran la orina y promueven la absorción de agua fabricando menos orina.

Niños enuréticos. Hay menor producción de ADH vasopresina y da lugar a la poliuria nocturna.

Los niveles de vasopresina en sangre podrían tomarse como un marcador biológico de riesgo que tiene un niño en convertirse en enurético

### b. Fisiología de la vejiga

La vejiga tiene el *esfínter interno* cuya contracción es independiente de la voluntad. El *esfínter externo* está bajo el dominio de la voluntad.

El músculo detrusor, que forma las paredes de la vejiga, tiene su acción independiente de la voluntad. Adapta su capacidad según la orina que recibe y a partir de 600-800 cm<sup>3</sup> ya no puede adaptarse y se producen contracciones y necesidad de miccionar.

Los **músculos abdominales**, se pueden contraer voluntariamente y con ello provocan la contracción de la vejiga y vísceras.

## B. Etiología

Está muy discutida. Algunos cirujanos niegan cualquier componente psicológico de la enuresis. Algunos psicólogos no sospechan la base orgánica. Algunos pediatras solo conocen remedios farmacológicos.

Es una patología donde el diálogo interdisciplinario y la humildad necesaria ante las evidencias puede ser importante y la evaluación de los resultados la mejor línea a seguir.

La etiología Puede ser multifactorial y muchas veces con implicación de varios orígenes.

### A. Orgánicas o primarias

- Patología urológica
  - Insuficiencia renal
  - Infecciones renales
  - Malformaciones renales
  - Espina bífida
  - Lesiones cerebrales en zonas de control génito-urinario
  - Incontinencia de origen neuromuscular
- Patología endocrina
- Diabetes Mellitus

### B. Psicológicas

- Retrasos Afectivos
- Sensibilización de la piel a la humedad a veces favorecido por el uso de pañales hasta edades avanzadas “que ahorran más inconvenientes al niño” y le privan del mecanismo de emergencia de despertar.
- Reactiva a situaciones o secundarias, después de haber conseguido el control miccional
- Celos desencadenados por el nacimiento de un hermano.
- Muerte de un familiar
- Divorcio de los padres
- Maltrato
- Abuso sexual
- Cambio de domicilio o de colegio
- Hospitalización

**C. Familiares**

- Falta de aprendizaje por parte del niño de los elementos necesarios para los reflejos del control del músculo detrusor y los esfínteres.
- La negligencia y el desconocimiento de los factores evolutivos del niño
- Falta de hábitos de higiene adecuados
- Pueden atribuir la enuresis a
  - que duerme profundamente
  - que es vago
  - que le resulta más cómodo seguir orinándose
  - comienzo de la escuela
  - que es un niño retraído
  - que toma muchos líquidos
- La herencia está debatida y no suficientemente aclarada.

Muchos padres confirman haber mojado las sábanas por la noche y no haberle dado ninguna importancia. Un 59% de estos padres creen que la enuresis se resolverá por sí misma, otros se enfadan, les castigan y les hacen cambiar las sábanas mojadas. Algunos piensan que orinan voluntariamente. Otros piensan que es un problema psicológico y que no deben consultar con el pediatra.

**D. Otras etiologías de la enuresis**

- Las señales de la vejiga enviadas a los centros centinela del cerebro no han tenido intensidad suficiente.
- Puede ser que aunque note la orina *“al fin y al cabo vendrá la mamá o el papá, me limpiarán y estaré un rato con ellos”*
- Estado de semi-vigilia. El niño nota la sensación pero le resulta más cómodo estar dentro de la cama.

Michel Soulé hace esta observación para algunos casos *“El niño prolonga o resucita las características de la infancia o intenta una oposición prefiriendo la suciedad o las satisfacciones de la limpieza adquirida. Con su conducta obtiene beneficios secundarios y en ocasiones satisface sus necesidades de castigo”*.

**II. CONTROL DE LA MICCIÓN. PROFILAXIS. APRENDIZAJE****A. Profilaxis**

*“¿Usted ha visto lo guapos que se ponen los niños cuando se les quiere?”*

(Anna Freud)

**La profilaxis** se realiza en la manera de adquisición de la limpieza.

*Las etapas de profilaxis* se esquematizan en el test de Gesell y deberían ser conocidas por los padres e informadas por los pediatras.

15 meses: comienza la regulación parcial de las micciones diurnas y se prosigue hasta los 24 meses cuando el niño/a permanece limpio durante el día. Debe controlar las heces.

18 meses: el niño indica que está mojado

24 meses: consigue estar seco durante el día.

36 meses: consigue estar seco durante la noche si se levanta una vez.

42 meses: (3 años y medio) pide con bastante regularidad para sus necesidades.

**B. Aprendizaje de la micción**

*“lo que oí lo olvidé*

*Lo que vi lo recuerdo*

*Lo que hice lo sé”*

1. Necesita aprender a comenzar a orinar aún cuando la presión de orina sea muy baja, es decir antes de que aparezcan los reflejos naturales.
2. Debería frenar las contracciones del músculo detrusor originadas por aumento de presión.
3. Distinguir correctamente las sensaciones de repleción de la vejiga.
4. Frenar el flujo de la orina voluntariamente, es decir contraer el esfínter externo.
5. Ha de saber transferir todos estos mecanismos del estado de vigilia al estado de sueño.
6. La actividad de la presión de la vejiga durante el sueño, debería ser capaz de despertar al niño, antes de la evacuación.
7. Ligar estas sensaciones y anticiparse a acudir al W.C.

Todo este aprendizaje precisa una maduración del tracto urinario, sistema nervioso y entrenamiento adecuado, para discriminar y distinguir las señales indicadoras de la necesidad de orinar y el lugar adecuado, que debe ser socialmente aceptado.

**III. ANAMNESIS**

En primer lugar interesa una exploración del estado general del menor y su posible etiología orgánica.

- A. Ritmo actual:
  - Constante (diario).
  - Intermitente.
  - Esporádica.
- B. Cantidad de orina emitida:
  - Ritmo de ingestión de líquidos.
- C. Reacciones familiares.
  - Despiertan al niño.
  - Controla durante el día.
  - Educación esfinteriana recibida.
  - Antecedentes familiares de enuresis.
- D. Patología orgánica
  - Urológica.
  - Neurológica.

**IV. TERAPÉUTICA**

*“Es mas fácil medicalizar que comprender”*

(Leon Kreisler)

Somos partidarios de utilizar terapias dirigidas a la familia y al niño y tenemos experiencia personal positiva. La

modificación de hábitos de conducta es útil en muchas ocasiones para solucionar el problema.

Hay descritos resultados favorables con acupuntura e hipnosis. Otros profesionales son partidarios de terapias farmacológicas con sus efectos secundarios correspondientes o aparatos de alarma.

En esta patología tiene un gran espacio la **Medicina Psicósomática** que según León Kreisler *“es aquella concepción doctrinal y patológica que acepta e incluye los factores psíquicos y conflictuales en el determinismo o en el desarrollo de las enfermedades psíquicas”*.

## A. Terapia farmacológica

### 1. Anticolinérgicos

Actúan bloqueando la acción de los nervios que enervan la vejiga, se supone que actúan disminuyendo la irritabilidad de la vejiga y aumentando la resistencia de la uretra y la capacidad de la vejiga. Los resultados son pobres, según estudios controlados.

### 2. Simpático-miméticos

Tienen una doble función:

Activan al niño que duerme haciendo más fácil su despertar y disminuyendo la profundidad del sueño.

Contraerían los esfínteres vesicales impidiendo así la micción involuntaria.

Pobres resultados.

### 3. Antidepresivos tricíclicos

Actúan básicamente por sus efectos anticolinérgicos que fomentaría la relajación del músculo detrusor. Algunos estudios le conceden una eficacia del 20%.

Se puede probar durante 4 semanas y saber de los riesgos de somnolencia, mayor irritabilidad. No son recomendables antes de los 9-10 años por los efectos secundarios posibles.

### 4. Desmopresinas

Ventajas e inconvenientes.

Actúan sobre los túbulos distales de los riñones haciendo que concentren más la orina disminuyendo así la salida total de orina hacia la vejiga.

Ayuda a disminuir el número total de veces que orina a la semana y sucede en un 34% de los casos.

- No corrige totalmente el problema.
- No ayuda a todos los niños.
- No corrige el mecanismo interno produciéndose una recaída de un porcentaje alto al dejar de tomar la medicación.
- No está exento de efectos secundarios.

## B. Terapias no recomendadas o discutibles en la familia

- Castigos: Parece existir unanimidad en las publicaciones recientes de que están desaconsejados.
- Pañales: Existe unanimidad en la conveniencia de evitarlos lo antes posible.
- Restricción de líquidos. Es discutible. Algunos apuntan que disminuye la micción pero por otra parte evita la sensación de replección que debe controlar el enurético durante el sueño.
- Levantar al niño por la noche. También es discutible.

## C. Terapias recomendadas

### 1. Aumentar la capacidad funcional de la vejiga:

- Necesitan visitar el baño varias veces para evacuar lo mismo que otros niños no enuréticos, es decir la capacidad funcional de la vejiga es menor.
- Se puede intentar provocar una mayor producción de orina animando al niño a que beba más agua de la habitual y animarle a que intente contener durante el día las ganas de orinar.
- Puede comenzar a contener durante 30 segundos o un minuto. Establecer un sistema de previos, con estos ejercicios aprende a controlar las contracciones del detrusor que constituyen la primera señal indicadora de la necesidad de hacer pis.

### 2. Fortificación de los esfínteres:

- Se puede animar a los niños a que tras haber retenido las ganas de hacer pis y una vez que empieza a orinar corte el flujo de orina un cierto número de veces cada vez que orina.
- Puede hacerse de una forma paulatina.

### 3. Aparatos de alarma anti-enuréticos:

- Este aparato emite alarmas que despiertan al niño cuando comienza a orinar y así puede levantarse e ir al baño. Los más modernos son un reloj de pulsera con sensores de humedad que se colocan en la ropa interior.
- Es una estrategia a valorar. No tengo experiencia personal.

### 4. Refuerzo social:

El objetivo que hemos de proponernos en conseguir sin coerción ni violencia física ni castigos, que el niño llegue a descubrir que él no orinarse en la cama puede suponerle más ventajas maternas y afectivas que el continuar haciéndolo.

El niño necesita equilibrio y armonía por lo que la actuación sobre el debe tener en cuenta este aspecto.

### 5. Método de Azrinn y Fox:

El niño debe aprender una serie de cuestiones relativas a su problema y supone unas pautas de entrenamiento exigentes. Este método exige una motivación importante por parte de la familia:

- Distinguir la diferencia de sensaciones que produce el tener la vejiga llena o semi-vacía.
- Aumentar la capacidad de la vejiga.
- Practicar lo que tiene que hacer por la noche cuando sienta la necesidad de ir al cuarto de baño.

### Día de entrenamiento

- **Tarde**
  - Que beba agua o líquidos para aumentar necesidad.
  - Que aguante durante periodos de tiempo cada vez más largos.
  - Si tiene ganas de orinar, que se tumbe en la cama y salte como si tuviera ganas por la noche.

- Motivar al niño a la “cama seca” excursiones.
- Contrato.
- Hoja de calendario, donde anotará progresos.
- **Una hora antes de acostarse**
  - Ponerse y quitarse su propio pijama.
  - Poner y quitar las sábanas de la cama.
  - Se echa en la cama:
    - Cuenta hasta cincuenta
    - Se levanta y va al w.c. donde intenta de nuevo orinar
    - Regresa a la cama
    - Puede repetir estos pasos hasta 10 veces.
- **A la hora de acostarse**
  - Se le informa lo que debe hacer si la cama está mojada
  - Se le informa de las recompensas que recibirá y la seguridad de que el niño no va a mojar la cama.
- **Despertar al niño**
  - Si la cama está seca:
    - Se le alaba el comportamiento.
    - Si puede aguantar, se le deja en la cama.
    - Si prefiere orinar- va al w.c.
    - Se comprueba que la cama está seca.
    - El niño vuelve a dormir.
- **Si la cama está mojada**
  - Se le reprende
  - Se envía al w.c. para que termine de orinar
  - Se cambia el pijama
  - El niño quita las sábanas y las pone aparte
  - Coge las sábanas limpias y vuelve a hacer la cama
  - Debe realizar paseos al w.c. antes de volver a la cama
  - Se le anuncia que esos ejercicios los hará cada noche.

#### D. Una metódica personal en la enuresis

*“¿Usted ha visto lo inteligente que se vuelve un niño cuando se le quiere?”*

(Rof Carballo)

1. Anamnesis detallada.
2. Observación previa, motivación del niño y del entorno.
3. Individualizar cada caso buscando una estrategia “ad hoc” y pidiendo continuamente la opinión y resultados a la familia.
4. Refuerzo familiar y social.
5. Revisión periódica del progreso y valorar las incidencias:
  - Niño que no se despierta.
  - Niño que se despierta y no se levanta.
  - Niño que desconecta el aparato de alarma y vuelve a la cama.
  - No pone en marcha las recomendaciones adecuadas.
  - No bebe.
  - No aguanta lo suficiente.

- Aguanta tanto que se escapan algunas gotas.
- No pide permiso para ir al w.c.
- No colabora en el refuerzo social.
- Quiere que se lo hagan todo.

#### 6. Test proyectivos:

Los dibujos infantiles, especialmente a partir de los 5 años pueden darnos informaciones importantes sobre el niño

En los dibujos referidos a la familia, árbol, colegio, figura humana, dibujo libre podemos encontrar signos de:

- Agresividad.
- Ansiedad.
- Obsesión.
- Motivación para el aprendizaje.
- Egocentrismo.
- Imagen que expresa de la familia y preferencias.
- Imagen del colegio, amigos y profesores.
- Perseverancia.
- Impulsividad.
- Autocontrol.
- Autoestima.
- Problemas de relación social o con iguales.
- Discapacidad mental.

La repetición de los dibujos periódicamente puede facilitarnos signos de evolución interior del niño.

#### 7. Seguimiento familiar:

La colaboración familiar es fundamental y en algunos casos podremos solicitarla mediante este cuestionario que puede cumplimentarse quincenal o mensualmente, en los niños sometidos a la relajación de Schultz. No se pretende curar un síntoma sino mejorar globalmente al niño.

- ¿Hay mejor rendimiento escolar?
- ¿Se responsabiliza mas de sus trabajos?
- ¿Es mas ordenado?
- ¿Se vale mas por si mismo?
- ¿Ayuda mas a los demás?
- ¿Se comporta mejor en casa?
- ¿Se comporta mejor en el colegio?
- ¿Duerme mejor?
- ¿Es mas decidido?
- ¿Intenta imponer su autoridad?
- ¿Reclama la independencia de los padres?
- ¿Realiza su higiene personal de forma autónoma?
- ¿Es mas sociable?
- ¿Se comporta mejor y es mas atento?
- ¿Practica las relajaciones por la noche?
- ¿Evoluciona favorablemente su enuresis?

#### 8. Relajación de Schultz:

Desde el punto de vista clínico llamamos relajación a una serie de respuestas en principio y fisiológicas generales después incompatibles con ese otro conjunto de respuestas que llamamos respuesta emocional de ansiedad. La relajación es incompatible con la ansiedad Schultz y Jacobson idearon técnicas conductuales con el fin de conseguir la relajación del sujeto tenso.

Este método psicoterápico tiene por objetivo la reeducación de la motricidad y la relajación. Tienen por objetivo la restitución y la toma de conciencia de la imagen del cuerpo por técnicas codificadas donde entran en juego factores transferenciales

Al principio hay control del terapeuta sobre el paciente para después pasar al control ejercido por el paciente sobre si mismo.

Sesiones de relajación de Schultz.

- Ritmo semanal.
- Individual.
- Grupo.
- Resultados personales sobre una muestra de 82 niños entre 5 y 8 años habiendo descartado una organicidad.
- 76% de curación en 3 meses. Pauta de relajación semanal.
- 15% de recaídas.

Lo importante es ejercitar y desarrollar los mecanismos necesarios para conseguir un control definitivo y a largo plazo de los esfínteres y por tanto conseguir que la cama esté seca todas las noches.

Debemos evitar técnicas y terapias con las que desplazamos parte de la responsabilidad que compete al niño y en ocasiones creando un sistema de relación que contribuye a perpetuar en lugar de solucionar sus dificultades.

Reducir a cero los beneficios de la conducta anterior como puede ser la sobreprotección y la dependencia de padres o abuelos.

Modificar el ambiente familiar si no era el adecuado para abordar el tema

Ofrecer compensaciones de ocio y afecto si los progresos son los adecuados.

La acción psicoterápica del pediatra puede ser muy importante. La sola puesta en evidencia de un problema tiene valor curativo. El diagnóstico de un espasmo de sollozo hace desaparecer la sospecha y la angustia por parte de la familia de un cuadro epiléptico en el niño. La palabra del pediatra bien razonada tiene un alto poder terapéutico. Ningún método asegura un éxito completo por lo que es mejor elegir los menos dañinos para el paciente. No deben aplicarse “a ciegas” sino tras un detenido estudio e individualización de cada caso.

**Tabla 1.** Comparación de diferentes tratamientos en la enuresis

	<b>Alarma</b>	<b>Desmopresina</b>	<b>Imipramina</b>	<b>Los padres se despiertan</b>
Tasa de curación	70%	12-65%	10-60%	92%
Tasa de recaída	10%	>90%	>90%	20%
Riesgo	Ninguno	Moderado	Serio	Ninguno

Elder JS. Urinary tract infections. Textbook of Pediatrics, 17th edition. Philadelphia: Saunders, 2004

## V. CONSIDERACIONES FINALES

Es conveniente escuchar atentamente al niño y su entorno próximo para establecer la posible etiología de la enuresis. Una vez descartada la organicidad, que aparece en pocas ocasiones, la psicoterapia con recomendaciones y consejos puede y debe ser la primera medida a considerar. El método de relajación de Schultz se ha mostrado de alta eficacia.

No se debe medicar como primera medida. Es necesario acudir a la raíz del problema.

El niño es accesible a una psicoterapia terapia superficial que aporta buenos resultados.

Los pediatras de Atención Primaria deben tener una formación previa y conocer sus limitaciones. El pediatra debe poseer algunos conocimientos, actitudes y habilidades para abordar este tema y saber la importancia de los factores emocionales en el origen, curso o resolución del enfermar de su paciente. Deberá recomendar, aconsejar o buscar la colaboración de otro profesional si no se siente capacitado.

Ningún método asegura un éxito completo. Es una razón para elegir el menos dañino “primun non nocere”, es un principio bioético a considerar. Y la prudencia, el mejor patrimonio.

## VI. BIBLIOGRAFÍA

- Callabed J. Evaluación diagnóstica en Psicopatología. Archivos de Pediatría. 1996 vol. 47/7. pp. 369-388
- Callabed J. ¿Que es la Medicina Psicopatológica? Archivos de Pediatría 1996 vol 47/pp.367-368
- Callabed J, Comellas MJ, Mardomingo MJ. Las enfermedades psicopatológicas y su relación con la familia y la escuela. Ed Laertes. Barcelona. 1997
- Schultz JH. El entrenamiento autógeno. 4ª edición. Barcelona. Ed Científico-Médica, 1987
- Kreisler L. La psychosomatique de l'enfant. Presses Universitaires de France. 3ª edition.París 1989
- Callabed J. El niño y la Guardería del siglo XXI. Ed Laertes. Barcelona.2008.
- Atiyeh BA, Dabbagh SS, Gruskin AB. “Evaluation of renal function during childhood”. Pediatr Rev. 1996 May; 17 (5):175-80.
- Diaz Curiel, et al. Trastornos Psicopatológicos en la infancia. Madrid: CEPE, 1991
- Úbeda MI, Martínez R, Díez J. Guía de práctica clínica: enuresis nocturna primaria monosintomática en atención primaria. Rev Pediatr Aten Primaria. 2005; 7 Supl 3: 7-151



- Marugán JM, Lapeña S, Rodríguez LM, Palau MT, Torres MC, Menau G, Gutiérrez M, Álvaro E. Análisis epidemiológico de la secuencia de control vesical y prevalencia de enuresis nocturna en niños de la provincia de León. *An Esp Pediatr* 1996; 44:561-567.
- Avellanosa I. Tratamientos en Pediatría Psicosomática. *Archivos de Pediatría* vol 47/7 1986, pp 439-443
- Scchiff M, Lim-Sabbat I. *Pédiatrie Pédopsychiatrie*. Elsevier-Masson. París 2007
- Rodríguez LM, Lapeña S. Enuresis nocturna. En: *Nefrología Pediátrica*. Eds: García Nieto V, Santos F y Rodríguez Iturbe B. Editorial Aula Médica Ediciones. Madrid, 2ª Edición, 2006. pags.: 619-629.
- Rodríguez LM, Marugán JM, Lapeña S, Palau MT, Álvaro E, Naveira C, de la Fuente LF, Menau G. Estudio epidemiológico sobre enuresis nocturna en escolares: Análisis de factores asociados. *An Esp Pediatr* 1997; 46:252-258.
- Rodríguez LM, Marugán JM, San Martín JL. Protocolo diagnóstico-terapéutico de la enuresis. *Bol Pediatr, Suplemento* 1990: 134-139.
- Gabinete de Estudios Sociológicos Bernard Krief. Libro blanco: La enuresis monosintomática primaria en España. Ed: Línea de Comunicación. Madrid, 2007.
- Monge M, Méndez M, García Nieto V. Eficacia del tratamiento conductual en la enuresis nocturna. *An Pediatr* 2005; 63: 444-447
- Elder JS. Urinary tract infections. *Textbook of Pediatrics*, 17th edition. Philadelphia: Saunders, 2004
- Glazener CMA, Evans JHC, Peto RE. Intervenciones conductuales y educativas complejas para la enuresis nocturna en niños (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2007 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>.
- Glazener CMA, Evans JHC, Peto RE. Intervenciones con alarmas para la enuresis nocturna en niños (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2007. Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>.

## JUEVES 5 DE JUNIO, 13:30-14:15 h. SALA PARÍS

### CONTROVERSIA

#### **HELICOBACTER PYLORI: ¿CUÁNDO INVESTIGAR? ¿CUÁNDO TRATAR?**

**Moderador:** Carlos Sierra Salinas. *Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga*

##### HELICOBACTER PYLORI: ¿CUÁNDO INVESTIGAR? ¿CUÁNDO TRATAR?

Víctor Navas López

*Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga*

El *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) convive con el hombre desde hace millones de años, aunque no fue hasta el año 1982 cuando Marshall y Warren<sup>1</sup> consiguieron aislarlo de la mucosa gástrica y establecer el mecanismo causal del úlcus gástrico y duodenal, del adenocarcinoma gástrico y de los linfomas tipo MALT<sup>2</sup>.

La infección por *H. pylori* en la infancia difiere de la de los adultos en términos de prevalencia, tasas de complicaciones, malignización, resistencias a antibióticos y efectos secundarios de los tratamientos empleados.

La epidemiología de la infección por *H. pylori* se ha visto modificada en los últimos años. Los países del norte y este de Europa tienen una baja incidencia (en torno al 10%) a diferencia de lo que ocurre en países del sur y oeste de Europa. A esta baja incidencia hay que añadir que la enfermedad ulcerosa asociada a infección por *H. pylori* tiene una prevalencia muy baja, inferior al 5% en menores de 12 años y en torno al 10% en pacientes con edades superiores.

Se conoce, como se ha explicado con anterioridad, el papel patogénico del *H. pylori* en relación a la enfermedad ulcerosa péptica, adenocarcinoma gástrico y linfoma tipo MALT aunque cada vez son más estudios los que ponen de manifiesto un posible papel protector del *H. pylori* en relación a patologías muy prevalentes en la actualidad como la diabetes, alergias alimentarias o la obesidad<sup>3,4</sup>. También hay datos que sugieren que el aumento de las tasas de erradicación del *H. pylori* y la disminución de la prevalencia de colonización corre paralelo al aumento de la incidencia de adenocarcinoma esofágico<sup>2,5</sup>.

El tratamiento erradicador de *H. pylori* contempla, en el mejor de los casos, el empleo de dos antibióticos junto con un antisecretor o sales de bismuto durante un periodo de una a dos semanas. La cumplimentación terapéutica no siempre es una tarea fácil por lo prolongado del tratamiento y por los efectos secundarios.

Por lo anteriormente expuesto consideramos fundamental la correcta selección del paciente candidato a la investigación de la infección por *H. pylori* y a recibir terapia erradicadora<sup>6,7</sup>.

En esta sesión de controversias trataremos de argumentar que:

1. El diagnóstico de infección por *H. pylori* **NO DEBE** realizarse de forma rutinaria en:
  - a. Pacientes afectos de dolor abdominal funcional a fin de evitar exploraciones complementarias innecesarias y molestas para los pacientes.
  - b. Pacientes con otitis media o infecciones respiratorias de repetición, enfermedad periodontal, alergia alimentaria, síndrome de muerte súbita del lactante, púrpura trombocitopénica idiopática o talla baja al no existir evidencia de que la infección por *H. pylori* esté relacionada con estas entidades clínicas.
  - c. Pacientes asintomáticos
2. El diagnóstico de infección por *H. pylori* **DEBE** realizarse en:
  - a. Pacientes con síntomas sugestivos de infección por *H. pylori* (epigastralgia, halitosis, saciedad precoz, anorexia, plenitud postprandial y pirosis).
  - b. Pacientes con anemia ferropenia refractaria a tratamiento médico en los que se han descartado otras causas de anemia.
  - c. Pacientes con antecedentes familiares de cáncer gástrico

Disponemos de varios test para la detección de *H. pylori*, éstos se dividen en:

1. **Test invasivos:** requieren muestra de tejido gástrico. Se incluyen: cultivo, test rápido de ureasa, análisis histológico, PCR y FISH.
2. **Test no invasivos:** incluyen detección de antígeno de *H. pylori* en heces, anticuerpos anti *H. pylori* en suero, orina y muestras de saliva y el test de urea-<sup>13</sup>C.

El diagnóstico de infección por *H. pylori* debe basarse en hallazgos histopatológicos + test rápido de ureasa positivo o cultivo positivo de mucosa gástrica. Por ello, la estrategia empleada con frecuencia en los adultos del "test and treat" (test no invasivo positivo y tratamiento) no se recomienda en niños<sup>6</sup>. La erradicación si puede determinarse mediante el test de urea-<sup>13</sup>C o la detección de antígeno en heces.

En esta sesión también argumentaremos las respuestas a las siguientes preguntas:

1. ¿Qué pacientes **DEBEMOS** tratar? Exclusivamente a aquellos con enfermedad ulcerosa (úlcera gástrica o duodenal) asociada a *H. pylori*.

2. ¿A qué pacientes **PODRÍAMOS OFRECER** tratamiento?
- Pacientes con infección por *H. pylori* confirmada por endoscopia sin enfermedad ulcerosa.
  - Pacientes con infección por *H. pylori* confirmada y antecedentes familiares de cáncer gástrico.

## CONCLUSIONES

La investigación de infección por *H. pylori* debe realizarse en pacientes seleccionados y no debe incluirse en el protocolo de estudio de dolor abdominal recurrente de características funcionales. El tratamiento erradicador está indicado en pacientes con enfermedad péptica ulcerosa infectados por *H. pylori* y en otros casos seleccionados.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Marshall BJ, Warren JR. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. *Lancet* 1984;1:1311-5.
2. Molina Árias M, Martínez-Ojinaga E. *Helicobacter pylori*. Tras la tempestad, ¿vendrá la calma? *EvidPediatr* 2006;6:26.
3. Carreazo NY, Cuervo JJ. El *Helicobacter pylori* no parece jugar un papel importante en la patología gastrointestinal en la infancia. *EvidPediatr* 2010;6:30.
4. Amberbir A, Medhin G, Abegaz WE, Hanlon C, Robinson K, Fogarty A, et al. Exposure to *Helicobacter pylori* infection in early childhood and the risk of allergic disease and atopic sensitization: a longitudinal birth cohort study. *Clin Exp Allergy* 2014;44(4):563-71.
5. Hussain SA, Hamid S. *Helicobacter pylori* in humans: Where are we now? *AdvBiomed Res* 2014;3:63.
6. Koletzko S, Jones NL, Goodman KJ, Gold B, Rowland M, Cadranet S, et al. *H. pylori* Working Groups of ESPGHAN and NASPGHAN. Evidence-based guidelines from ESPGHAN and NASPGHAN for *Helicobacter pylori* infection in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2011;53(2):230-43.
7. Martínez Gómez MJ, Perdomo Giraldo M. Infección por *Helicobacter pylori* en niños. *Protocolos de la AEP. Asociación Española de Pediatría. Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica*. Madrid: Ergon 2010;p. 93-8.

### HELICOBACTER PYLORI: ¿CUÁNDO INVESTIGAR? ¿CUÁNDO TRATAR?

Óscar Segarra Cantón

Hospital Infantil Vall D'Hebron, Barcelona

El *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) constituye probablemente la infección bacteriana crónica más común del ser humano. Se considera que, como mínimo, el 50% de la población mundial está infectada.<sup>1</sup>

Presenta prevalencias muy variables entre países, al comparar los desarrollados (30-40%) con los que están en vías de desarrollo (70-90%), e incluso, dentro de un mismo país en-

tre grupos étnicos, inmigrantes, hacinamiento..., en general, mayores prevalencias ante bajos niveles socioeconómicos. En todos ellos, la infección será adquirida en épocas precoces de la vida, habitualmente por debajo de los 10 años, y se mantendrá durante toda su vida sin un tratamiento adecuado.<sup>2</sup>

Desde sus primeras descripciones en los 80, nadie pone en duda su evidente relación con la patología gastroduodenal y su necesidad de erradicación en estos casos. Sin embargo, tan sólo, una década después (1994), la IARC (International Agency for Research on Cancer) ya declaraba al *H. pylori* como agente carcinogénico de primera magnitud (tipo 1), tanto para adenocarcinoma gástrico como para linfoma tipo MALT.<sup>3</sup>

Esta capacidad carcinogénica nada despreciable es motivo de gran preocupación para la comunidad científica, como se demuestra en las guías de práctica clínica de adultos.<sup>4,5</sup> La IARC estima que del orden del 40 al 45% de todos los cánceres gástricos, en países desarrollados o en desarrollo, deberían ser atribuidos exclusivamente al *H. pylori* (350.000 cánceres gástricos/año).

La variabilidad de incidencia de cáncer gástrico entre países, e incluso entre países de prevalencias similares se explica por la interacción entre factores ambientales, de la propia bacteria y de la respuesta del huésped frente a ella.<sup>6</sup> En Japón, país con una gran prevalencia de cáncer gástrico, se describe la experiencia de intentar reducir sus altas tasas a través de mayor búsqueda y tratamiento del *H. pylori*.<sup>7</sup>

Si bien es cierto que la infección por *H. pylori* en la infancia difiere de la de los adultos en términos de prevalencia (menor), tasas de complicaciones (menor), riesgo de malignización (menor) y resistencias a antibióticos (mayor), no deberíamos obviar que infección por *H. pylori* no tratada significa infección crónica que potencialmente puede condicionar una gran morbimortalidad a largo plazo.<sup>6</sup> No estamos ante una bacteria comensal, sino ante una de patógena. ¿Por qué ante otras situaciones no dudamos en eliminar flora patógena (infección de orina)? ¿Por qué ante otros agentes carcinogénicos no dudamos en evitarlos (tabaco)? ¿Por qué ante procesos iniciados en la infancia y con consecuencias en edad adulta no dudamos en intervenir en edad pediátrica (aterosclerosis)? La epidemiología de la infección por *H. pylori* se ha visto modificada en los últimos años. En los países en vías de desarrollo, la prevalencia de *H. pylori* está descendiendo de forma significativa, y por tanto también sus tasas de cáncer gástrico, en relación con las mejoras en Salud Pública (tratamiento de las aguas). En los países desarrollados, del norte y este de Europa, de baja prevalencia de *H. pylori*, y por tanto de bajo riesgo de cáncer gástrico, ya están experimentando un leve descenso de la prevalencia de *H. pylori* con la aplicación de las guías de práctica. Sin embargo, en los países desarrollados del sur de Europa, como el nuestro, con unas cifras de prevalencia media de *H. pylori* y con mayores tasas de inmigración y de crisis socioeconómica, y por tanto con un riesgo potencial mayor para cáncer gástrico, podría ser interesante modificar los objetivos terapéuticos clásicos ante esta infección (prevención y/o tratamiento de patología ulcerativa gastroduodenal). Una mayor detección podría permitir una mayor erradicación y,

consecuentemente, una mayor disminución en el riesgo global carcinogénico de la población (prevención y/o tratamiento de patología neoplásica).

¿Es posible evitar la secuencia de la carcinogénesis? ¿Es posible revertir las lesiones precancerosas? ¿Es posible revertir las lesiones cancerosas? Debido a que se describen beneficios en estadios muy precoces de la carcinogénesis parecería lógico intervenir desde la raíz, por tanto, prescribiendo tratamiento erradicador a todo infectado ya en edad pediátrica. Para evitar las reinfecciones en el caso índice, y dada la demostrada transmisión intrafamiliar, sería necesario el tratamiento erradicador también en todos los convivientes infectados.<sup>8</sup>

Una vez definido nuestro objetivo terapéutico, la prevención del cáncer gástrico por *H. pylori* en edad pediátrica, el problema radicaría en la selección de la muestra poblacional a ser testada. Un screening universal nunca podría ser coste-eficaz, por tanto, deberíamos conocer las múltiples y altamente controvertidas caras de la infección pediátrica por *H. pylori*, tanto las digestivas (cualquier tipo de clínica digestiva tanto alta como baja) como las extradigestivas (anemia ferropénica refractaria, púrpura trombocitopénica idiopática crónica, fallo de medro, entre otras).<sup>9</sup>

Por lo anteriormente expuesto consideramos fundamental la correcta selección del paciente candidato a la investigación de la infección por *H. pylori* y a recibir terapia erradicadora.

En esta sesión de controversias trataremos de argumentar que:

- El diagnóstico de infección por *H. pylori* **DEBE** realizarse en:
  - Pacientes con síntomas digestivos sugestivos de infección por *H. pylori*
  - Pacientes con síntomas “extragástricos” sugestivos de infección por *H. pylori*
  - Pacientes con antecedentes familiares de cáncer gástrico
  - Pacientes asintomáticos convivientes con infectado por *H. pylori*
- Para la detección de la infección por *H. pylori* se dispone de tests invasivos (endoscopia con toma de biopsias) y tests no invasivos (básicamente el test de urea-<sup>13</sup>C y la detección del antígeno del *H. pylori* en heces). En las guías de práctica clínica pediátrica, a diferencia de las de adultos, se recomienda, si existe disponibilidad y el caso lo requiere (clínica digestiva alta “suficiente”), la realización de endoscopia digestiva alta con el objetivo de confirmar/descartar el proceso responsable de la clínica, y testar la infección por *H. pylori*, si la endoscopia fuera sugerente.<sup>10</sup> En las guías de práctica clínica de adultos, se recomienda realizar endoscopia si el caso lo sugiere (clínica ulcerosa y/o neoplásica) o bien llegar al diagnóstico a través de métodos no invasivos.<sup>4,5</sup> Ambas guías, pediátricas y de adultos, coinciden en la suficiente fiabilidad de los métodos no invasivos para confirmar/descartar la eficacia de la pauta erradicadora prescrita.

En nuestro caso, ante casos “extragástricos” o asintomáticos podría ser suficiente un abordaje no invasivo tanto para el diagnóstico como para el control posterradicador.

En esta sesión también argumentaremos la respuesta a la siguiente pregunta: ¿Qué pacientes **DEBEMOS** tratar?

Todo paciente diagnosticado de infección *H. pylori*

- Por método directo o indirecto.
- Con o sin enfermedad ulcerosa asociada.
- Con o sin antecedentes familiares de cáncer gástrico.
- Con o sin clínica (conviviente de infectado por *H. pylori*)

## CONCLUSIONES

Hasta que una posible vacuna contra el *H. pylori* no sea diseñada, y con el objetivo terapéutico no de reducir los riesgos de patología ulcerativa gastroduodenal, sino de reducir los riesgos de desarrollo de cáncer gástrico, la investigación de infección por *H. pylori* debería extenderse a todo individuo que presente una clínica digestiva o “extragástrica” sugestiva de infección por *H. pylori*. El tratamiento erradicador, dada la imposibilidad actual de definir grupos de riesgo con mayor predisposición carcinogénica, estaría indicado en todo paciente pediátrico infectado y en sus convivientes también infectados.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pounder RE, Ng D. The prevalence of *Helicobacter pylori* infection in different countries. *Aliment Pharmacol Ther.* 1995;9 Suppl 2:33-9.
2. Everhart JE, Kruszon-Moran D, Perez-Perez GI, Tra-lka TS, McQuillan G. Seroprevalence and ethnic differences in *Helicobacter pylori* infection among adults in the United States. *J Infect Dis.* 2000 Apr;181 (4):1359-63.
3. Schistosomes, liver flukes and *Helicobacter pylori*. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Lyon, 7-14 June 1994. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum. 1994;61:1-241.
4. Malfertheiner P, Megraud F, O’Morain C, Bazzoli F, El-Omar E, Graham D, Hunt R, Rokkas T, Vakil N, Kuipers EJ. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht III Consensus Report. *Gut.* 2007 Jun;56 (6):772-81.
5. Malfertheiner P, Megraud F, O’Morain CA, Ather-ton J, Axon AT, Bazzoli F, Gensini GF, Gisbert JP, Graham DY, Rokkas T, El-Omar EM, Kuipers EJ; European Helicobacter Study Group. Management of *Helicobacter pylori* infection—the Maastricht IV/Florence Consensus Report. *Gut.* 2012 May;61 (5):646-64.
6. Crowe SE. Helicobacter infection, chronic inflammation, and the development of malignancy. *Curr Opin Gastroenterol.* 2005 Jan;21 (1):32-8.
7. Asaka M, Kato M, Graham DY. Strategy for eliminating gastric cancer in Japan. *Helicobacter.* 2010 Dec;15 (6):486-90.

8. Moya DA, Crissinger KD. *Helicobacter pylori* persistence in children: distinguishing inadequate treatment, resistant organisms, and reinfection. *Curr Gastroenterol Rep.* 2012 Jun;14 (3):236-42.
9. Pacifico L, Osborn JF, Tromba V, Romaggioli S, Bascetta S, Chiesa C. *Helicobacter pylori* infection and extragastric disorders in children: a critical update. *World J Gastroenterol.* 2014 Feb 14;20 (6):1379-401.
10. Koletzko S, Jones NL, Goodman KJ, Gold B, Rowland M, Cadranel S, Chong S, Colletti RB, Casswall T, Elitsur Y, Guarner J, Kalach N, Madrazo A, Megraud F, Oderda G; *H. pylori* Working Groups of ESPGHAN and NASPGHAN. Evidence-based guidelines from ESPGHAN and NASPGHAN for *Helicobacter pylori* infection in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2011 Aug;53 (2):230-43.

## JUEVES 5 DE JUNIO, 12:45-14:15 h. SALA MADRID

### MESA REDONDA

#### MEDICINA DE LA ADOLESCENCIA

**Moderadora:** M.<sup>a</sup> Teresa Muñoz Calvo. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

##### CONDUCTAS DE RIESGO (SEXO-DROGAS)

Luis Rodríguez Molinero  
*Centro de Salud Casa del Barco, Valladolid*

##### ALTERACIONES MENSTRUALES

M.<sup>a</sup> Teresa Muñoz Calvo  
*Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

##### CIBERACOSO

M.<sup>a</sup> Angustias Salmerón Ruiz  
*Hospital Universitario Infantil La Paz, Madrid*

### 1. INTRODUCCIÓN

El ciberacoso constituye una entidad reciente que afecta preferentemente a adolescentes. Su creciente incidencia y su repercusión clínica, con un alto riesgo de conductas suicidas, hace necesaria una adecuada formación de los pediatras, al ser los síntomas psicósomáticos, en muchos casos, el primer indicio. El objetivo es prevenir la aparición de nuevos casos y la detección precoz, para poder realizar un manejo adecuado de los pacientes. Sin embargo, las características especiales de esta entidad requerirán un trabajo coordinado y multidisciplinar en el ámbito familiar, escolar, policial y judicial.

Es fundamental que los pediatras conozcan la terminología técnica, los tipos principales de ciberacoso y el manejo inicial de los casos para dar una adecuada respuesta inicial. Conocer cuando se debe sospechar que se está ante un caso de ciberacoso, las preguntas claves que se deben realizar ante la sospecha clínica y en las revisiones en salud.

### 2. CASOS CLÍNICOS

**Caso 1.** Niña de 13 años de edad, sin antecedentes de interés que remiten de la urgencia por 5 episodios de parálisis de mm.ii con caída al suelo, sin pérdida de conocimiento, de dos horas de evolución que ceden solas. Exploración neurológica normal.

**Caso 2.** Niña de 12 años que remiten de la consulta de gastroenterología con estudio completo incluido endoscopia digestiva que consulta por dolor abdominal de intensidad 9/10, periumbilical que le impide ir al colegio pero no le despierta por la noche.

**Caso 3.** Niña de 16 años de edad que presenta cefaleas intensas que le despiertan por la noche de un año de evolución con estudio neurológico completo normal. Está federada y ha sido subcampeona de gimnasia rítmica.

### 3. CONCEPTOS

Los menores han nacido en la era de las Tecnologías de la Información y la Comunicación (TIC), haciendo uso de ellas desde edades muy tempranas. El inicio del uso de las TIC está alrededor del año de edad, son los llamados gateadores digitales. Los nativos digitales saben usar las TIC pero no saben cómo hacerlo de forma responsable y cómo protegerse de las posibles amenazas.

Las dificultades que con más frecuencia se encuentran los menores en las TIC son el acceso a información inadecuado para la edad, sobre todo contenidos pornográficos o violentos, los riesgos técnicos, la pérdida de privacidad, la suplantación de identidad, los fraudes económicos y la adicción a pantallas.

Aunque el ciberacoso no es la amenaza más frecuente, sí es la que entraña mayor riesgo para el menor. En la Reunión Anual de 2013 de la Sociedad Americana de Psiquiatría, se puso de manifiesto la importancia del acoso escolar y el ciberacoso por el elevado riesgo de depresión y suicidio. Se enfatizó la necesidad que tienen todos los pediatras de conocer el problema, dado que en muchos ocasiones el primer síntoma son las somatizaciones (cefalea y dolor abdominal) y subraya la importancia de preguntar en la historia clínica acerca del colegio, las relaciones sociales y el uso de las nuevas tecnologías.

Es necesario conocer la terminología específica para poder catalogar los casos y realizar grupos multidisciplinarios:

- Ciberacoso: situación en la que un sujeto recibe agresiones de forma reiterada de otros a través de soportes electrónicos móviles o virtuales, con la finalidad de socavar su autoestima y dignidad personal y dañar su estatus social, provocándole victimización psicológica, estrés emocional y rechazo social
- Ciberbullying: es el ciberacoso en el que únicamente están implicados menores en el entorno de las TIC. Se deben cumplir, las siguientes características:
- Grooming: ciberacoso realizado deliberadamente para establecer una relación y un control emocional sobre un menor con un contenido sexual explícito o implícito, ejercido por un adulto o por una persona con una diferencia de edad significativamente mayor a la víctima. Existen grupos especialmente vulnerables como los niños que practican actividades deportivas en grupos federados al presentar factores de riesgo específicos.

#### 4. SÍNTOMAS CLÍNICOS

Véase la **Tabla 1**.

#### 5. MANEJO DEL CIBERACOSO EN PEDIATRÍA

El pediatra debe estar alerta ante cualquier síntoma que pueda hacer sospechar que pueda ser psicósomático, no es suficiente con descartar patología orgánica, sino que se deben realizar al paciente preguntas abiertas a nivel psicosocial, incluyendo la escuela, la familia, los amigos y las actividades que realiza habitualmente en Internet.

Una vez que se detectan en el menor estas manifestaciones y se sospecha de una situación de acoso, lo primero que se debe hacer es hablar con el paciente, evitando a toda costa la culpabilización, transmitirle confianza, explicarle que el pediatra entiende lo que le ha sucedido y que el objetivo es ayudarlo, pactando con él cuáles son los siguientes pasos que se van a seguir (**Fig. 1**).

Los objetivos del pediatra son:

- Intentar documentar el caso.
- Valorar la gravedad del mismo.
- Valorar el riesgo del paciente.
- Buscar los apoyos necesarios para ayudar al menor.
- Valorar si el paciente precisa ayuda psicológica y tratamiento.

La principal diferencia ante un caso de ciberbullying y de grooming es, que en el primer caso la denuncia debe ser recomendada sólo en el caso de que se agoten las otras vías, debe ser tratado en el ámbito escolar, por el contrario, en el caso del grooming al ser un delito es necesario la denuncia inmediata.

Información que debe recoger en la historia clínica:

- Tipo de ciberacoso: para ello hay que saber qué medio está utilizando el acosador, cuál es la edad del acosador y qué ocurre exactamente.
- Tiempo de evolución del ciberacoso.
- Síntomas que presenta la víctima.

Se debe siempre valorar la derivación a salud mental según el riesgo.

#### 6. PREVENCIÓN

Tanto en el ámbito escolar como en el de la salud pública, se están desarrollando intervenciones para la prevención del ciberacoso<sup>14,15</sup>. El pediatra debe participar activamente a la hora de evitar su aparición (prevención primaria) así como la detección precoz de los casos (prevención secundaria).

Prevención primaria Se deben incluir en los exámenes en salud preguntas orientadas hacia el uso de las TIC, para detectar posibles riesgos y dar información tanto a los pacientes como a sus padres acerca del adecuado uso de las nuevas tecnologías y sobre qué hacer en el caso de que ocurra algún problema.

Preguntas que deben realizarse:

- Tiempo de uso de pantallas.
- Lugar donde está el ordenador que usa el menor y si tiene webcam.
- Tiempo que está conectado a Internet.

- Actividades que realiza cuando está conectado y si está supervisado por los padres y qué tipo de supervisión realizan.
- Uso de programas de control parental, cortafuegos, antivirus...
- Si tiene e-mail, redes sociales, tipos de redes sociales, si usa chats, foros, si realiza compras por Internet...
- Si alguna vez ha hablado con gente que no conocía.
- Si en alguna ocasión ha recibido insultos, amenazas o ha sido publicado algo que no quería que fuese publicado.
- Si en alguna ocasión el paciente ha insultado, amenazado o difundido información de otros, y su repercusión legal.

#### 7. BIBLIOGRAFÍA

1. M.A. Salmerón Ruiz, F. Campillo i López, J. Casas Rivero. Acoso a través de Internet. *Pediatr Integral* 2013; XVII (7): 529-533.
2. Instituto Nacional de Tecnologías de la Comunicación (INTECO). Guía de actuación contra el ciberacoso para padres y educadores; 2012.
3. Observatorio de la Seguridad de la Información. Instituto Nacional de Tecnologías de la Comunicación (INTECO). Estudio sobre hábitos seguros en el uso de las TIC por niños y adolescentes y e-confianza de sus padres. 2009. Disponible en: [www.inteco.es](http://www.inteco.es)
4. Donnerstein E. Internet bullying. *Pediatr Clin N Am*. 2012; 59 (3): 623-33. 4. Ferguson CJ. Sexting behaviors among young Hispanic women: incidence and association with other high-risk sexual behaviors. *Psychiatr Q*. 2011; 82 (3): 239-43.
5. Rice AE, Rhoades H. Sexually Explicit Cell Phone Messaging Associated With Sexual Risk Among Adolescents. *Pediatrics*. 2012; 130 (4): 667-73.
6. Kindrick K, et al. Bullying, cyberbullying, and teen suicide: results from the 2011 youth risk behavior survey. Poster presented at: 166th Annual Meeting of the American Psychiatric Association; May 18-22, 2013; San Francisco, CA. NR7-18.
7. Ybarra ML, Mitchell KJ, Wolak J, Finkelhor D. Examining characteristics and associated distress related to Internet harassment: findings from the Second Youth Internet Safety Survey. *Pediatrics*. 2006; 118 (4): 1169.
8. Fierro Urturi A, Esther Vázquez Fernández M, Alfaro González M, Muñoz Moreno M.F, Rodríguez Molineiro L, et al. Los adolescentes ante las Nuevas Tecnologías ¿Beneficio o Perjuicio? *Boletín Pediatría*. 2013; 224 (3): 117-8.
9. Dooley JJ, Pyalski J, Cross D. Cyberbullying Versus Face-to-Face Bullying. *Journal of Psychology*. 2009; 217 (4): 182-8.
10. Gradinger P, Strohmeier D, Spiel C. Traditional Bullying and Cyberbullying. *Journal of Psychology*. 2009; 217 (4): 205-13.
11. Kiriakidis S, Kavoura A. Cyberbullying: a review of the literature on harassment through the internet and other electronic means. *Family & Community Health*. 2010; 33 (2): 82-93.

12. Wang J, Nansel T, Iannotti R. Cyber Bullying and Traditional Bullying: Differential Association with Depression. *J Adolesc Health*. 2011; 48 (4): 415-7.
13. Salmerón Ruiz MA. Encuentro con el experto: ciberacoso y sus síntomas (1 hora). 62º Congreso de la Asociación Española de Pediatría. Sevilla; 2013.
14. Mitchell KJ, Finkelhor D, Wolak J, Ybarra ML, Turner H. Youth Internet victimization in a broader victimization context. *J Adolesc Health*. 2011; 48 (2): 128-34.
15. Lee M, Zi-Pei W, Svanström L, Dalal K. Cyber Bullying Prevention: Intervention in Taiwan. *PIOS ONE*. 2013; 8 (5): 1-6.

**Tabla 1.** Síntomas y signos que pueden estar presentes en una víctima de *cyberbullying*

Somatizaciones	Estado de ánimo	Cambios de hábito
Cefalea. Dolor abdominal. Diarrea. Cambios de peso. Mareos. Pérdida fuerza +/- imposibilidad andar. Insomnio.	Cambios bruscos sin explicación. Tristeza/apatía. Indiferencia. Respuestas agresivas. Reservas en la comunicación.	En el uso de internet. Ausencias escolares frecuentes. Bajo rendimiento académico. Cambios/ausencia amistades. Falta defensa ante bromas. Miedo a salir de casa. Aumento dependencia de los adultos. Elección espacios escolares. Lesiones físicas inexplicables.

**Figura 1.** Algoritmo de actuación en casos de sospecha de ciberacoso





## JUEVES 5 DE JUNIO, 12:45-14:45 h. SALA ROMA

### MESA REDONDA

#### PROBLEMÁTICA DEL PREMATURO TARDÍO EN NUESTRO ENTORNO

**Moderador:** José Antonio Hurtado Suazo. *Hospital Materno-Infantil Universitario Virgen de las Nieves, Granada*

##### SITUACIÓN ACTUAL SOBRE EL PREMATURO TARDÍO A NIVEL NACIONAL. DATOS DEL GRUPO SEN34-36

José Antonio Hurtado Suazo  
*Hospital Materno-Infantil Universitario Virgen de las Nieves, Granada*

La prematuridad es la primera causa de morbilidad neonatal e infantil, y constituye uno de los problemas de salud más importantes de la sociedad y un reto en la atención sanitaria de estos neonatos. En las dos últimas décadas se ha asistido a un incremento substancial de los nacimientos prematuros, en los países de nuestro entorno. Este incremento de la prematuridad se debe casi exclusivamente en los denominados prematuros tardíos, definidos como “aquellos nacidos entre las 34<sup>+0</sup> y las 36<sup>+6</sup> semanas de gestación”. La tasa de prematuridad por debajo de las 34 semanas casi no ha experimentado variación en los últimos años.

Los factores implicados en este incremento de la prematuridad son la edad materna avanzada en primíparas, la elevada tasa de inducción del parto y cesárea, patologías como obesidad y diabetes, las técnicas de reproducción asistida y la gemelaridad, muchas veces secundaria a la anterior. El parto prematuro espontáneo y/o tras rotura prematura de membranas ovulares ocupan el 70% de las causas de prematuridad.

Estos niños, que constituyen el 70%-75% de todos los nacidos pretérmino presentan una inmadurez fisiológica y metabólica y, por tanto, van a desarrollar complicaciones médicas que obligan a su ingreso en las Unidades Neonatales con una frecuencia mucho mayor que los nacidos a término, hasta un 60%, precisando, algunos de ellos, cuidados intensivos.

Presentan también mayor frecuencia de reingreso debido fundamentalmente a problemas respiratorios y digestivos, siendo también frecuentes las infecciones, los problemas metabólicos, neurológicos y circulatorios.

A largo plazo y comparados con niños nacidos a término, presentan mayor riesgo de parálisis cerebral, problemas del lenguaje y alteraciones del comportamiento. El conocimiento de la patología precoz y tardía que presentan permitirá ser conscientes de los recursos sanitarios requeridos por esta población y detectar posibles deficiencias para optimizar la atención sanitaria de esta población.

La Sociedad Española de Neonatología (SENeo) consciente de la importancia que tiene este grupo de pacientes en el desarrollo de la neonatología y de la im-

portancia las bases de datos, para conferir mayores niveles de evidencia científica a la práctica médica, y mejorar la calidad en la asistencia neonatal, ha puesto en marcha a través del **Grupo de trabajo SEN34-36 el Proyecto Acuna**.

**Acuna** es una base de datos para la recogida homogénea de diferentes variables prenatales, perinatales, neonatales y de seguimiento de **niños nacidos entre las 34<sup>0/7</sup> y la 36<sup>6/7</sup> semanas de gestación (prematuros tardíos)**. El principal objetivo de este Proyecto es mejorar los cuidados prestados a los recién nacidos prematuros tardíos y a sus familias, en un intento de disminuir al máximo su morbilidad neonatal y secuelas. A través de esta base es posible determinar la incidencia del prematuro tardío y su distribución en subcategorías de peso, edad gestacional y presencia de CIR.

Conocer las principales causas de morbilidad en esta población, y establecer los factores pronósticos y de riesgo para morbilidad grave durante el proceso de atención hospitalaria.

Se pretende así mismo sentar las bases para establecer un seguimiento uniforme de estos prematuros tardíos y de esta manera poder conocer sus secuelas a medio y largo plazo.

Finalmente el conocimiento de estos datos, será la base para promover medidas preventivas de la prematuridad tardía.

Desde la presentación del grupo SEN34-36 en Madrid en abril de 2012, son 90 los centros que se han acogido al proyecto, siendo actualmente sólo 44 los que hasta la fecha han incluido sus datos sobre prematuros tardíos en la base de datos. Hasta mediados de Abril de 2014, se han contabilizado 5485 registros.

La distribución por edad gestacional de estos neonatos es: 45,5% son de 36 semanas de edad gestacional (EG), 30,9% corresponde a neonatos de 35 semanas EG y 23,6% a recién nacidos de 34 semanas de EG. La mortalidad entre este grupo de pacientes es de 2,3%.

La edad media de la madres es de 32 años. El 43,8% de las mismas con algún tipo de patología. La tasa de cesáreas en esta población es del 47,8% en el 46,4% de los casos programadas. Solo en el 60,4% de los casos es la patología fetal o materna la indicación de la cesárea.

En el 35,3% de los casos se desconoce la causa de la prematuridad o esta no está justificada. En el 66,6% de estos partos no ha habido maduración con corticoides. Hasta un 63,7% de promedio de estos recién nacidos requieren ingreso hospitalario (variando entre 88,9% en

el caso de los de 34 semanas de EG y 42,1% de los de 36 semanas). El 14,5% de estos neonatos precisa asistencia en UCIN. La estancia media hospitalaria es de 10 días.

La patología más frecuentemente registrada en estos neonatos es la ictericia (20,1%), hipoglucemia 12,8%, Pulmón húmedo/mal adaptación pulmonar (8,8%), dificultades en la alimentación (6,9%) y enfermedad de membrana hialina (2,9%). Estos datos están en consonancia con la patología de este grupo de pacientes publicada en la bibliografía disponible.

Entre los procedimientos terapéuticos más utilizados en esta población destaca, la fototerapia (13,2% de todos los prematuros) y señalar que un porcentaje no despreciable de estos recién nacidos precisa algún tipo de asistencia respiratoria (oxigenoterapia 4,6%, CPAP 6,7% o ventilación mecánica 2,6%) y hasta un 1,4% administración de surfactante.

La mediana de peso al alta es de 2345 gr. El tipo de alimentación al alta es en el 45,7% lactancia materna exclusiva, un dato revelador y que hace que haya que plantear medidas de actuación en este ámbito. El 35,5% de los prematuros tardíos reciben al alta lactancia mixta. En los casos de alimentación al alta con fórmula artificial en un 72,3% de los casos se prescribe fórmula de inicio.

Es evidente que estos datos pierden consistencia y valor si no pueden compararse con población a término paralela, y si no se dispone de datos del mayor número posible de centros hospitalarios que atienden a estos neonatos. Por otro lado, la evidencia científica señala datos sobre desviaciones y patología del neurodesarrollo de estos recién nacidos a medio y largo plazo. De aquí la necesidad de remitir información global y, en determinados casos, detallada sobre la evolución de los prematuros moderados tras su alta hospitalaria

El objetivo de SENeo 34-36 es poder obtener el seguimiento neurológico y de morbilidad posnatal hasta, como primera meta, los 2 años de edad corregida. Sea cual sea la condición del prematuro tardío al nacimiento, precisa de una atención especial en cuanto a su desarrollo neurológico, constituyendo una población de riesgo.

A la vista de estos datos, que revelan las necesidades generadas por estos neonatos, parece necesario la elaboración de guías de práctica clínica que unifiquen la actuación neonatológica y seguimiento ulterior de este grupo de prematuros.

A través de información significativa se podría sensibilizar a los obstetras para favorecer un cambio de actitud para que se considere la prematuridad moderada más como prematuridad que como casi a término. De la misma forma se podría sensibilizar para favorecer el ingreso del niño en planta con la madre.

Sería interesante el desarrollo de protocolos comunes entre pediatras y obstetras sobre el manejo perinatal de estos niños, sobre diagnóstico precoz de las infecciones, el uso de antibioterapia adecuada, etc. A la vista de la baja tasa de alimentación con lactancia materna al alta, los profesionales dedicados a la atención de estos pacientes deben plantearse que el alojamiento de los prematuros tardíos con sus madres sería lo ideal. Este modelo requiere mucho esfuerzo por parte del personal

de la planta de obstetricia, una mejor formación y sensibilización del mismo. En las plantas de hospitalización de Puérperas las personas que se encargan del control de niño deberían ser formadas en la problemática del prematuro tardío.

Disponer de criterios de alta consensuados, mejorar la coordinación con los servicios sanitarios de Atención Primaria que permitirán adecuar el seguimiento al alta de estos pacientes.

Por último señalar que conocer cuáles son los problemas principales de estos pacientes permitirá la antelación a ellos pautando los controles clínicos y analíticos correspondientes.

Cada hospital debe definir los criterios de alta en función de las características de seguimiento precoz. El peso no debe ser un criterio exclusivo.

El seguimiento de estos niños debe realizarse en atención primaria si existen pediatras formados y familiarizados con estos pacientes y sino debe ser el hospital terciario o comarcal el responsable del mismo.

## NUTRICIÓN DEL PREMATURO TRAS EL ALTA HOSPITALARIA

Miguel Sáenz de Pipaón

*Hospital Universitario Infantil La Paz, Madrid*

El soporte nutrición precoz del lactante prematuro de muy bajo peso es crítico. En la mayoría de las unidades españolas el recién nacido prematuro es dado de alta antes de alcanzar la edad del término. Es difícil establecer recomendaciones universales porque el crecimiento y el estado nutricional del lactante prematuro varían mucho. Es más, el volumen de las tomas varía de forma importante y puede alcanzar los 200 ml/kg/día o más si los lactantes son alimentados libremente. Nuestro grupo publicó una guía para la nutrición del prematuro tras el alta (Alimentación del prematuro tras el alta hospitalaria. En: Manual práctico de Nutrición en Pediatría. Lucrecia Suárez Cortina, Ed. Ergon, 2007, págs 61-78). El objetivo es promover la lactancia materna, minimizar déficit y asegurar un crecimiento y una composición corporal al niño a término. Es muy importante individualizar cada caso, basados en los datos de crecimiento y bioquímicos expuestos en la **tabla I**.

**Tabla I.** Medidas antropométricas y patrones bioquímicos de malnutrición.

Edad corregida	1 mes	3 meses	6 meses
Incremento de peso	< 25 g/día	< 20 g/día	<10 g/día
Incremento de talla		< 0.7 cm/semana	< 0.4 cm/semana
Incremento de perímetro cefálico		< 0.5 cm/semana	< 0.4 cm/semana
Fósforo	< 4,5 mg/dl	< 4,5 mg/dl	< 4,5 mg/dl
Fosfatasa alcalina	> 900 U/L	> 900 U/L	> 900 U/L
Urea plasmática	< 6 mg/dl	≤ 5 mg/dl	< 5 mg/dl
Prealbúmina	< 15 mg/dl	< 15 mg/dl	< 15 mg/dl

Cuando el peso del alta del recién nacido de muy bajo peso es adecuado para su edad postmenstrual si estaba recibiendo leche materna debe continuar lactando al pecho. Cuando no es posible la lactancia materna fórmula de transición enriquecida hasta los 6-9 meses en función de los datos antropométricos y bioquímicos en el seguimiento. Cuando el peso al alta es por debajo del p 10 y se encuentra con lactancia materna se deben suplementar

la mitad de las tomas. Si se encuentra con fórmula debe mantenerse hasta el mes de edad corregida con leche para prematuros en los niños con peso al nacer 1001-1500 gramos, hasta los 3 meses en los que nacieron con un peso menor o igual a 1000 gramos y hasta los 6 meses en casos seleccionados. Desde entonces hasta los 6-9 meses continuar con fórmula de seguimiento en función de los datos antropométricos y bioquímicos.

**Tabla II.** Aportes recomendados tras el alta para el recién nacido pretérmino sano, con edad gestacional < 34 semanas.

	Hasta el primer mes de edad corregida	1°-3° mes	3°-6° mes
Proteínas (gr/kg/día)	3-4	2.5-3	2-3
Calcio (mg/kg/día)	140-180	130-140	80-140
Fósforo (mg/kg/día)	80-95	65-85	50-72

El crecimiento del recién nacido de muy bajo peso se mantiene por debajo del recién nacido a término a lo largo de los tres primeros años de vida. Nosotros no encontramos diferencias en masa magra con nuestro protocolo pero sí con masa grasa. El menor peso de los niños para su edad postconcepcional al alta puede explicar los resultados de crecimiento y composición corporal.

El prematuro entre 32 y 36 semanas puede verse desfavorecido al no ingresar en una Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal (CIN), riesgo de menor aporte de leche materna y de peor crecimiento postnatal inmediato. Tras el alta presentan mayor número de reingresos que el recién nacido a término. Riesgo de alteración del neurodesarrollo, el cerebro de un niño de 34 semanas peso un tercio menos que el del cerebro de un niño a término, mayor riesgo de problemas a los 7 años que el recién nacido a término. Los requerimientos nutricionales del prematuro tardío pueden ser evaluados igual que se ha hecho para el recién nacido de muy bajo peso. En general, es necesario considerar el crecimiento fetal como el apropiado para la edad gestacional determinada. El acúmulo de

proteína disminuye y el gasto energético en reposo, así como el adicional para actividad, aumenta en relación con el peso desde las 28 semanas de edad gestacional a la edad de término. El crecimiento del pretérmino tardío o en el niño entre 1500 y 2500 gramos durante los tres primeros años de vida es controvertido.

#### EL PREMATURO TARDÍO EN ATENCIÓN PRIMARIA: CONTROL Y VIGILANCIA

Xavier Demestre Guasch  
Hospital Barcelona. SCIAS, Barcelona

Después de un injusto olvido, reapareció, en las pasadas décadas, la evidencia de un mayor riesgo de morbi-mortalidad, en el período neonatal, de los prematuros tardíos cuando se comparaban con los nacidos a término. La antigua calificación de "casi a término" (near term) de los nacidos entre las 34 y 36 semanas de gestación, hizo que se infravalorara esta población, tanto por parte de los obstetras como de los pediatras y neonatólogos, hasta banalizar su realidad. Actualmente, hasta un 30% de los

prematuros tardíos nacen por indicación médica, a causa de patología materna o fetal o, en ocasiones, por causas con escasa o nula evidencia científica. El incremento de la edad materna en primíparas, de las técnicas de reproducción asistida, de la gemelaridad (muchas veces asociada a la anterior), de la inducción del parto y la cesárea electiva, son algunos de los factores responsables de la prematuridad. La morbimortalidad neonatal se ha descrito ampliamente, incluso en nuestro país. Sin embargo, los problemas surgidos después del alta hospitalaria son todavía incompletos por la escasez de estudios a largo plazo de esta población.

Y no es una población para despreciar puesto que en USA, en 2009, 8,7% de los prematuros fueron prematuros tardíos, siendo un total de 357.715 niños. En España, en 2012, de una muestra de 74.565 recién nacidos, 4.836 (6,8%) fueron prematuros tardíos, y en estudios llevados a cabo por el grupo de la SENneo SEN34-36, el 69% de los prematuros eran prematuros tardíos.

La asistencia de estos niños después del alta hospitalaria debe ser considerada con mucha cautela en atención primaria puesto que los problemas médicos son significativamente superiores al compararlos con los nacidos a término. La tasa de rehospitalización o de visitas a urgencias es 2-3 veces superior y, en estudios hasta los 6 meses, inversamente proporcionales a la edad gestacional. El 9,1% de los nacidos a las 34 semanas, 6,8% de los de 35 semanas y el 7,3% de los de 36 semanas, reingresaron en el hospital, en los 6 primeros meses después del alta, por dificultad respiratoria, apnea, llanto, fiebre, ictericia o vómitos. Y hasta el 15% de esta población fue hospitalizada de nuevo en el primer año de vida. Y este incremento del riesgo se mantiene, en el Reino Unido, hasta los 3 y 5 años cuando se compara con recién nacidos a término.

En un extensísimo trabajo realizado en el norte de California (Kaiser Permanente Northern California, KPNC), de 2003 a 2012, recogiendo los datos perinatales de 309.736 recién nacidos (19.494 prematuros tardíos, 6,3% de la población total estudiada) con el fin de conocer la tasa de reingresos hospitalarios y sus causas, se observó que el pico máximo de reingreso está en los nacidos entre las 35 y 38 semanas de gestación, y el diagnóstico más frecuentemente anotado es la ictericia asociada a trastornos en la alimentación que constituyen el 68-84% de las causas de reingreso. El incremento del riesgo de hiperbilirubinemia en los prematuros tardíos, e incluso en los a término precoz (37-38 semanas), es la incapacidad de metabolizar la bilirrubina no conjugada por la inmadurez hepática, con retraso en la maduración posnatal de su captación y conjugación. Con el factor añadido del retraso en la lactogénesis en las madres de prematuros tardíos, especialmente en primíparas. Es curioso resaltar que este incremento de riesgo de reingreso no es tan notable en los nacidos a las 34 semanas, debido a que la gran mayoría de estos recién nacidos permanecen ingresados en las unidades neonatales, superando los días críticos de hiperbilirubinemia durante su estancia en el hospital y siendo dados de alta con la alimentación bien establecida.

Si se excluye la ictericia y los trastornos de alimentación, se reduce substancialmente el riesgo de reingreso, aunque persiste siendo mayor respecto a los nacidos a término. La causa más frecuente de readmisión hospitalaria es la infección o la sospecha de infección, seguida de los problemas respiratorios y gastrointestinales.

El 80% de los reingresos entre los prematuros tardíos sucede en los primeros 5 días después del alta hospitalaria. La tendencia registrada en este período estudiado es la de incrementarse los reingresos a causa de la ictericia y los problemas en la alimentación, mientras que las otras causas permanecen estables durante este período de tiempo analizado.

La conclusión del estudio es clara: debe extremarse la precaución en asegurar una correcta alimentación del prematuro tardío así como controlar precozmente la progresión de la ictericia, ligeramente más tardía que en los nacidos a término y con un pico máximo más elevado por la inmadurez hepática. Especialmente importante, en casos de alta precoz, asegurar el control pediátrico dentro de las primeras 48 horas del alta hospitalaria.

Otro aspecto revisado en este estudio (KPNC) es la tasa de visitas a servicios de urgencia. Los pretérmino tardíos evidenciaban, así mismo, un mayor riesgo de acudir a estos servicios comparados con los nacidos a término. Las causas son variadas, sin un gran predominio entre ellas, aunque los problemas gastrointestinales, seguidos por los respiratorios parecen ser los diagnósticos más frecuentes. La edad media a la que visitan urgencias es a los 3 días del alta hospitalaria, haciéndolo el 20% de los prematuros tardíos. En resumen: los prematuros tardíos tienen un mayor riesgo de reingreso y de visitas a urgencia después del alta cuando se comparan con los nacidos a término. Como factor protector figura la permanencia en el hospital 3 o más días después del nacimiento. La ictericia y los problemas de alimentación, especialmente con lactancia materna en primíparas, son los factores más significativos causantes del reingreso hospitalario. La correcta información y formación de los padres, así como su integración en los cuidados del recién nacido, es esencial. Por otro lado, en cuanto a la importancia de la causa de reingreso hospitalario durante el primer año de vida, se observa que los procesos respiratorios graves ocupan el primer lugar de causa de ingreso, con una tasa significativamente mayor cuando se compara con los nacidos a término, y como causa significativa de estancia superior a 15 días. Simplemente la prematuridad, aún sin haber padecido problemas respiratorios en período neonatal, condiciona una persistente disminución del flujo de aire a los 16 meses de edad, a pesar de tener un volumen pulmonar normal. Entre las causas de trastorno respiratorio predomina la infección por VRS, con alta tasa de morbilidad respiratoria, ingresos en UCI y alto coste. De ahí el interés mostrado en la prevención con palivizumab en este grupo de prematuros tardíos, especialmente si tienen factores de riesgo asociado (convivencia con hermanos en edad escolar, antecedentes familiares de asma bronquial, fumadores, etc). Un estudio holandés reciente muestra los beneficios de la administración de palivizumab en la disminución significativa de cuadros respiratorios con sibilancias en prematuros sanos, durante el primer año de vida.

La conclusión sería que la inmadurez del aparato respiratorio del nacido a las 34-36 semanas de gestación comporta un incremento de la morbilidad en el lactante que lleva a déficits en la función pulmonar que pueden persistir en la edad adulta.

Otro punto clave en el **seguimiento neurológico**. Es bien conocido que el sistema nervioso central experimenta un extraordinario crecimiento durante las últimas semanas de gestación. Más de la tercera parte del volumen cerebral se produce durante las últimas 6-8 semanas, al igual que sucede con el cerebelo. Por lo tanto, los nacidos a las 34 semanas deberán realizar una tercera parte del proceso de maduración cerebral fuera del útero materno, sin las condiciones de idoneidad que ello comporta. Si añadimos los potenciales efectos adversos de patologías propias del período neonatal, podemos comprender el riesgo potencial de presentar alteraciones en el desarrollo neurológico a lo largo de la infancia. Desde el punto de vista clínico, el desarrollo neurológico de los prematuros tardíos es un problema por resolver. Desde hace muchos años se han considerado “casi a término”, justificando su “inmunidad” a presentar problemas en su desarrollo. Su gran número y la ausencia de concienciación de que son una población de riesgo ha propiciado la falta de protocolos específicos de seguimiento para estos niños. Muchos de ellos, especialmente aquellos que permanecen con sus madres, no son sometidos a ningún tipo de protocolo de evaluación específico ni exámenes complementarios ni de imagen. Por todo ellos es difícil extraer conclusiones de cuales son las consecuencias reales de dicha prematuridad tardía.

Los estudios realizados hasta ahora, con limitaciones condicionadas por la falta de estudios prospectivos y de amplia significación metodológica, llevan a considerar esta población como de riesgo de presentar trastornos del desarrollo, fracaso escolar, problemas de conducta, discapacidades médicas y sociales.

Uno de los puntos esenciales a la hora de evaluar el desarrollo neurológico es utilizar la edad corregida hasta los dos años. En los trabajos en los que no se ha precisado esta observación, los resultados son equívocos.

Existe gran disparidad a la hora de atribuir determinados factores como significativamente asociados a mala evolución neurológica. Parece ser que el ingreso en la UCI neonatal y el género varón están más expuestos a un mal pronóstico. Sin embargo, otros trabajos no parecen hallar este significado. Un factor unánimemente aceptado como de mal pronóstico es la hipoglucemia neonatal, y más si está asociada a crecimiento intrauterino retardado. La hiperbilirrubinemia, difícilmente conocidos sus límites de toxicidad neuronal, debe ser tenida en cuenta en estos niños prematuros.

En definitiva, los prematuros tardíos constituyen una población de riesgo de trastornos del desarrollo neurológico, menor que el de los grandes prematuros (que son seguidos habitualmente por equipos y con protocolos específicos) pero mayor que el que presentan los nacidos a término. Especialmente en áreas de lenguaje, conducta, motricidad fina, cognitivos, relación social y aprendizaje. La identificación precoz de estos trastornos es esencial para alcanzar el bienestar de los niños y sus familias,

ya que se ha demostrado que una intervención precoz, con una estimulación adecuada, minimiza las secuelas. Por esto, se hace necesario un seguimiento neurológico para detectar las alteraciones y modificar favorablemente el futuro de estos niños, mejorando su adaptación social y familiar.

La mayoría de los prematuros tardíos van a ser controlados por pediatras de atención primaria que deben conocer los riesgos potenciales de esta población y disponer de herramientas adecuadas para la detección de cualquier anomalía. Existen múltiples escalas para la valoración neurológica pero son costosas a la hora de su aplicación, tanto por el tiempo invertido en realizarlas como de cualificación del personal para interpretarlas. Hay una herramienta fácil de aplicar que nos permite detectar cualquier anomalía del desarrollo: el cuestionario **“Ages and Stage Questionnaires” (ASQ-3)**. Aplicado por primera vez en Oregon (EEUU) en 1980, se validó posteriormente para varios idiomas, siendo modificado y revisado en 2009 para mejorar su comprensión e interpretación por parte de los padres, **existiendo una versión validada en español**. Se ha comparado con escalas específicas para el desarrollo (Bayley III, Brunnet-Lezine y Denver) con resultados adecuados tanto en sensibilidad como especificidad, concluyendo que el ASQ-3 es una herramienta válida, económica y con una buena acogida por parte de los padres que son los encargados de rellenar el cuestionario de forma presencial o por correo. Se puntúan respuestas sobre cinco apartados: comunicación, motor grueso, motor fino, resolución de problemas y socio-individual. Los padres responden según la edad corregida del niño, con tres posibles respuestas: “sí”, “a veces” o “todavía no”. Un profesional puntúa según la escala establecida, identificando las áreas de fortaleza o en las que pueda necesitar ayuda. De esta manera, se puede prever la evolución neurológica a bajo coste, creando un verdadero sentido de participación de los padres, detectando de forma precoz cualquier problema y aplicar los recursos necesarios para el correcto desarrollo de estos niños.

De hecho, la Academia Americana de Pediatría, desde el año 2001, recomienda realizar un cribaje sistemático del desarrollo a toda la población, a los 9, 18 y 30 meses, y el ASQ3 es el método utilizado mayoritariamente. Debe tenerse en cuenta que está descrito que entre el 5 y el 15% de toda la población infantil puede presentar trastornos en su desarrollo, y sólo un 30% de ellos son diagnosticados antes de la edad escolar.

## CONCLUSIÓN

Los prematuros tardíos son una población de riesgo, significativamente superior a los nacidos a término. Mayor riesgo en sufrir problemas de alimentación e hiperbilirrubinemia, infecciones respiratorias, especialmente por VRS, que condicionarán una alta tasa de reingresos en los primeros días del alta hospitalaria, y que permanecerá en edades posteriores. Y son los pediatras de atención primaria los que deberán cuidar de su correcto desarrollo, físico y neurológico, a lo largo de toda la infancia, haciendo posible un diagnóstico precoz si existiera cual-

quier desviación en la evolución neurológica a fin de instaurar el soporte al niño y su familia para conseguir el mejor desarrollo psicomotor.

## BIBLIOGRAFÍA

- MO Blanken, MM Rovers, JM Molenaar, et al. Respiratory syncytial virus and recurrent wheeze in healthy preterm infants. *N Engl J Med* 2013;368:19
- Carbonell-Estrany X, Fullarton JR, Gooch KL, Vo PG, Figueras-Aloy J, Lanari M, et al. Effects of parental and household smoking on the risk of respiratory syncytial virus (RSV) hospitalisation in late-preterm infants and the potential impact of RSV prophylaxis. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2013;26:926-31
- X Demestre, F Raspall, S Martínez-Nadal, et al. Prematuros tardíos: una población de riesgo infravalorada. *An Pediatr* 2009;71:291-98
- Friedrich L, Pitrez PM, Stein RT, et al. Growth rate of lung function in healthy preterm infants. *Am J Respiratory Critical Care Med*, 2007;176 (12):1269-73.
- Gouyon JB, Vintejoux A, Sagot P, et al. Neonatal outcome associated with singleton birth at 34-41 weeks of gestation. *Int J Epidemiol* 2010;39:769-76
- McLaurin KK, Hall CP, Jackson EA, Owens OV and Mahadevia PJ. Persistence of morbidity and cost differences between late-preterm and term infants during the first year of life. *Pediatrics*, 2009;123:653-9.
- Schonhaut L., et al. Validación de un cuestionario autoadministrado para la evaluación del desarrollo psicomotor. *Rev Chil Pediatr* 2009;80:513-9
- Shapiro-Mendoza CK, Lackritz EM. Epidemiology of late and moderate preterm birth. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* 2012;17:120-5
- Vohr B. Long-term outcomes of moderately preterm, late preterm and early term infants. *Clin Perinatol* 2013;40:739-51
- Wallenstein MB, Bhutani VK. Jaundice and kernicterus in the moderately preterm infants. *Clin Perinatol* 2013;40:679-88

## JUEVES 5 DE JUNIO, 12:45-14:15 h. AUDITORIO

### MESA REDONDA

#### RECOMENDACIONES VACUNALES PARA NIÑOS LATINOAMERICANOS

##### RECOMENDACIONES VACUNALES PARA NIÑOS LATINOAMERICANOS

Serafín Málaga Guerrero

*Presidente de la AEP y Presidente del Congreso  
Extraordinario de la AEP*

Gonzalo Giambruno

*Presidente de la Asociación Latinoamericana de Pediatría*

Luiza Helena Falleiros

*Presidenta de la Sociedad Latinoamericana de  
Infectología Pediátrica*

Teresa Bandeira

*Presidenta de la Sociedad Portuguesa de Pediatría*

Javier de Arístegui Fernández

*Vocal del Comité Asesor de Vacunas de la AEP*

David Moreno Pérez

*Coordinador del Comité Asesor de Vacunas de la AEP*

Los países de Latinoamérica han logrado avances muy importantes en el ámbito de la inmunización, tanto en la incorporación de nuevas vacunas en sus calendarios

oficiales, como en el alcance de coberturas más elevadas y homogéneas para lograr el acceso universal a sus beneficios y la sostenibilidad de las estrategias de inmunización. Sin embargo, persisten brechas que resultan de las disparidades en la oferta de vacunación de los países y de las bajas coberturas en algunos grupos de población. Para continuar avanzando, se requiere de un esfuerzo conjunto, por lo cual, la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica (SLIPE) ha elaborado este documento que contiene recomendaciones técnicas para aplicar a los calendarios de vacunación, las que fueron establecidas con los aportes de grupos de expertos, sustentadas en los últimos conocimientos científicos y contextualizadas a la situación epidemiológica de los países de Latinoamérica.

Este calendario es el fruto de un arduo trabajo y tenemos el placer de publicarlo con la absoluta certeza de que con la aplicación de estas recomendaciones y el aumento de las coberturas de vacunación, se contribuirá a mejorar la salud de los niños Latinoamericanos.

## JUEVES 5 DE JUNIO, 14:15-14:30 h. AUDITORIO

### PRESENTACIÓN

#### **MANUAL DE VACUNAS EN LÍNEA DE LA AEP**

- David Moreno Pérez  
*Coordinador del Comité Asesor de Vacunas de la AEP*
- Francisco Álvarez García  
*Centro de Salud de Llanera, Oviedo*
- Manuel Merino Moína  
*Centro de Salud El Greco, Getafe, Madrid*
- Javier de Arístegui Fernández  
*Vocal del Comité Asesor de Vacunas de la AEP*



JUEVES 5 DE JUNIO, 14:45-15:45 h.  
**AUDITORIO**

**ENCUENTRO CON EL EXPERTO**

**ACCESO DE LOS ADOLESCENTES A LOS SERVICIOS DE SALUD Y SUS PATRONES DE USO**

**Moderador:** Ángel Carrasco Sanz. *Secretario de la AEP*

**ACCESO DE LOS ADOLESCENTES A LOS SERVICIOS  
DE SALUD Y SUS PATRONES DE USO**

Jonathan Klein

*Presidente de la Asociación Americana de Pediatría*

## JUEVES 5 DE JUNIO, 14:45-15:45 h. SALÓN LONDRES

### ENCUENTRO CON EL EXPERTO

#### MUERTE SÚBITA CARDIACA EN PEDIATRÍA; PREVENIR PARA NO LAMENTAR. ¿QUÉ TIENE QUE CONOCER EL PEDIATRA?

Javier Pérez-Lescure Picarzo. *Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid*

#### OBJETIVOS DE LA SESIÓN

- Conocer la incidencia y las causas de la muerte súbita (MS) en la edad pediátrica.
- Recordar las formas de presentación de las enfermedades que predisponen a MS.
- Conocer los datos clave de la historia clínica, los antecedentes y la exploración que deben hacernos sospechar patología cardiovascular con riesgo de MS.
- Conocer las indicaciones del ECG y saber interpretar los hallazgos electrocardiográficos de patología cardiovascular con riesgo de MS.
- Aprender a interpretar los síntomas durante el ejercicio en los niños.
- Revisar la utilidad del ECG en un niño con síncope y/o dolor torácico.
- Recordar la importancia esencial del pediatra en la prevención de la MS.

#### INTRODUCCIÓN

La muerte súbita (MS) se define como la muerte abrupta e inesperada en ausencia de anomalías cardiovasculares conocidas.

La probabilidad de un paciente joven de sobrevivir tras una parada cardíaca fuera del hospital es <20%. Aunque la disponibilidad de desfibriladores externos automáticos combinado con maniobras de reanimación cardiopulmonar de forma inmediata puede mejorar la supervivencia sustancialmente, la identificación de pacientes en riesgo es- nunca mejor dicho- de importancia vital.

#### INCIDENCIA Y ETIOLOGÍA

Excluyendo el síndrome de muerte súbita del lactante, que tiene una incidencia aproximada del 1–1.5/1000 lactantes, la MS es un evento poco frecuente en la edad pediátrica. La incidencia de MS en niños y adolescentes oscila entre 0.8 y 6.2/100.000 personas/año. El 90% de las muertes súbitas son de origen cardiovascular.

Como la mayoría de las muertes súbitas tienen una causa cardiovascular, es teóricamente posible identificar los pacientes en riesgo antes del evento y prevenirlo.

Las causas cardíacas que predisponen a MS en la edad pediátrica y adolescencia se muestran en la **Tabla 1**.

Aunque la muerte súbita cardíaca (MSC) puede acaecer a cualquier edad y estando en reposo, el 25% acaecen durante la práctica deportiva.

Las principales causas de MSC en deportistas jóvenes (<35 años) son miocardiopatías (hipertrófica, arritmogénica del ventrículo derecho, dilatada) y anomalías congénitas de las arterias coronarias. Otras menos frecuentes son canalopatías (síndrome Brugada, Síndrome QT largo, Síndrome QT corto), síndromes de preexcitación (tipo Wolf Parkinson White), valvulopatías (estenosis aórtica, prolapso mitral), disección/ruptura aórtica en el contexto de síndrome Marfan, miocarditis y commotiocordis.

Aunque la frecuencia de las distintas causas de MSC en la edad pediátrica y adolescencia varía según los distintos autores entre las más frecuentes se encuentran la miocardiopatía hipertrófica (25%), miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (20%), anomalías coronarias (12%), síndrome QT largo (20%) y miocarditis 12%.

**Tabla 1.** Causas cardíacas que predisponen a MS en el niño y adolescente

#### Alteraciones estructurales/funcionales

1. Miocardiopatía hipertrófica\*
2. Anomalías de las arterias coronarias
3. Ruptura aórtica/Síndrome de Marfan\*
4. Miocardiopatía dilatada o restrictiva\*
5. Miocarditis
6. Obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo
7. Prolapso de la válvula mitral
8. Enfermedad aterosclerótica de las arterias coronarias
9. Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho\*
10. Postoperatorio Cardiopatía congénita

#### Causas eléctricas

11. Síndrome de QT largo\*
12. Síndrome de Wolff-Parkinson-White
13. Síndrome de Brugada\*
14. Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC)
15. Síndrome de QT corto\*
16. Bloqueo cardíaco completo

#### Otras causas

17. Drogas y estimulantes (cocaína)
18. Hipertensión pulmonar primaria\*
19. Commotiocordis.

(\*) de origen familiar/genético.

## CAUSAS CARDIACAS QUE PREDISPONEN A MUERTE SÚBITA EN EL NIÑO Y ADOLESCENTE

### I. Alteraciones estructurales/funcionales

1. **Miocardiopatía hipertrófica.** La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es la causa más frecuente de MSC en menores de 30 años, estimándose la prevalencia hasta el 1 por 500 en los adultos jóvenes. La MCH es a menudo clínicamente silente, pero el ECG puede mostrar hipertrofia ventricular izquierda o anomalías de la onda T. La MSC suele estar desencadenada por el esfuerzo y habitualmente secundaria a arritmias ventriculares malignas. LA MCH es un trastorno congénito autosómico dominante caracterizado por hipertrofia septal asimétrica y una alteración de las fibras musculares ventriculares, que contribuyen al riesgo de arritmias incluso en pacientes con hipertrofia mínima y sin obstrucción evidente al tracto de salida del ventrículo izquierdo.
2. **Anomalías de las arterias coronarias.** En los Estados Unidos las anomalías de las arterias coronarias son la segunda causa más frecuente de MSC en los jóvenes. La anomalía más común asociado con la MSC es el origen de la coronaria izquierda en el seno de Valsalva derecho pasando su trayecto entre la aorta y la arteria pulmonar. Se ha propuesto que durante el esfuerzo el aumento de tamaño de los grandes vasos comprimirían la arteria coronaria izquierda ocasionando la isquemia.
3. **Ruptura aórtica/Síndrome de Marfan.** El 25% de pacientes presentan afectación cardiovascular durante la edad pediátrica incluyendo dilatación de la raíz aórtica con riesgo de disección aórtica, poco frecuente en la infancia pero de importancia en la adolescencia. Otras alteraciones son el prolapso valvular mitral y arritmias.
4. **Miocardiopatía dilatada o restrictiva.** La miocardiopatía dilatada se caracteriza por dilatación ventricular y disminución de la función sistólica. Hay formas adquiridas secundarias a isquemia, miocarditis o tóxicos y formas hereditarias, por lo general como un rasgo autosómico dominante con penetrancia variable. Los síntomas de presentación más frecuentes son disnea e intolerancia al ejercicio secundarios a disminución del gasto cardíaco y/o hipertensión venosa pulmonar con edema pulmonar. Los pacientes pueden presentar un soplo de insuficiencia mitral y/o ritmo de galope a la exploración.
5. **Miocarditis.** La miocarditis se ha encontrado con frecuencia en la necropsia de los pacientes con muerte súbita de causa desconocida. Puede no haber síntomas previos o aparecer síntomas de insuficiencia cardíaca o hallazgos sutiles, como una frecuencia cardíaca elevada. También puede aparecer bloqueo auriculoventricular o arritmias ventriculares.
6. **Obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo.** La estenosis aórtica valvular está relacionada clásicamente con la MSC en los niños. Una historia previa de síncope, dolor torácico o hipertrofia ventri-

cular izquierda con signos de obstrucción severa son factores de riesgo para la misma.

7. **Prolapso de la válvula mitral.** El prolapso severo de la válvula mitral se asocia con arritmias y fibrilación auricular que pueden evolucionar hasta producir paro cardíaco y MSC. No está claramente definida la relación causa-efecto entre el prolapso mitral y las arritmias, por lo que también se postula que la MSC sea secundaria a la insuficiencia mitral grave o a la insuficiencia cardíaca congestiva que estos pacientes pueden terminar desarrollando.
8. **Enfermedad aterosclerótica de las arterias coronarias.** En raras ocasiones puede aparecer enfermedad arterial coronaria adquirida precoz en menores de 30 años. La predisposición familiar junto con otros factores de riesgo puede conducir a episodios coronarios por aterosclerosis.
9. **Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho.** La displasia o miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD/MAVD) es la causa más frecuente de MSC en deportistas jóvenes en Italia. La presentación clínica se produce normalmente en la adolescencia temprana y la edad adulta. Es una miocardiopatía hereditaria y progresiva que se caracteriza por el reemplazo graso y fibroso del miocardio, causando adelgazamiento de la pared libre del ventrículo derecho e inestabilidad eléctrica. Pueden aparecer arritmias ventriculares que a menudo son provocados por el ejercicio. El ECG en reposo puede mostrar extrasistolia ventricular con morfología de bloqueo de rama izquierda y eje superior, inversión de la onda T en las derivaciones derechas (V1, V2 y V3), onda épsilon siguiendo los QRS en la derivación V1 y QRS ancho en las derivaciones V1-V3. Las pruebas genéticas pueden ayudar en el diagnóstico, en casos con antecedentes familiares.
10. **Postoperatorio cardiopatía congénita.** La incidencia de muerte súbita en pacientes con cardiopatía congénita es de 100/100.000 pacientes/año<sup>1</sup>. Es más alta en cardiopatías cianógenas y lesiones obstructivas del corazón izquierdo y puede ser debido a arritmias, embolias o alteraciones circulatorias. El riesgo de MSC parece aumentar con la edad y el tiempo desde la cirugía. Algunos defectos congénitos tienen un riesgo más alto de arritmias adquiridas después de la reparación. En concreto, la tetralogía de Fallot se asocia con mayor incidencia de taquicardia ventricular.

### II. Causas eléctricas

1. **Síndrome de QT largo.** La forma congénita del síndrome de QT largo (SQTL) es una enfermedad genética familiar que se produce en 1 de cada 2500-3500 personas. Se manifiesta por alteraciones de la repolarización ventricular secundarias a mutaciones de los canales iónicos cardíacos. En los pacientes sintomáticos, el síntoma de presentación suele ser el síncope secundario a taquicardia ventricular tipo "torsades de pointes." El síncope puede ocurrir con desencadenantes específicos, como el estrés, la natación y los estímulos auditivos fuertes, o puede

ocurrir cuando el niño esta bradicardico durante el reposo o el sueño. En la mayoría de los casos, el intervalo QT corregido en el ECG esta prolongado pero hay una considerable superposición con la distribución normal de los intervalos QT en la población sana. En general se considera normal el intervalo  $QTc \leq 0,45$  seg.

2. **Síndrome de Wolff-Parkinson-White.** Además de causar taquicardia supraventricular paroxística (TSVP), el síndrome de WPW puede dar lugar a fibrilación auricular con conducción rápida a través de la vía accesoria que conduce a la fibrilación ventricular y muerte súbita. Este cuadro es inusual en pacientes pediátricos, pero su incidencia aumenta en la adolescencia. En los adultos, existe una incidencia de muerte súbita en pacientes asintomáticos de 1 por 1.000 pacientes-año, pero esta tasa también puede ser mayor en los niños, que, por definición, no habrían sobrevivido hasta la edad adulta.
3. **Síndrome de Brugada.** Es un síndrome arritmogénico hereditario caracterizado por alteraciones del ECG y arritmias ventriculares potencialmente mortales. Los hallazgos electrocardiográficos son característicos. Se han descubierto varias mutaciones genéticas siendo el defecto SCN5A el más frecuente.
4. **Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC).** Se caracteriza por extrasistolia ventricular inducida por el ejercicio o el estrés emocional. Se trata de un canalopatía de base genética. El inicio de los síntomas ocurre típicamente en la niñez y la adolescencia. La ergometría es importante para el diagnóstico, ya que la TVPC no se puede diagnosticar en el ECG basal. Durante la prueba de esfuerzo, la extrasistolia aumenta con mayores niveles de actividad y puede aparecer taquicardia ventricular "bidireccional".
5. **Síndrome de QT corto.** El conocimiento de este síndrome es reciente<sup>2</sup> habiéndose relacionado con MSC a edades tempranas.
6. **Bloqueo AV completo.** El bloqueo AV completo congénito suele ser el resultado de un proceso autoinmune con destrucción del sistema de conducción en el nódulo auriculoventricular. Ningún impulso auricular se conduce a los ventrículos, siendo la actividad auricular y ventricular independientes. En el ECG, las ondas P están disociadas de los complejos QRS. A pesar de que los ritmos auricular y ventricular están disociados, ambos son regulares, manteniendo intervalos PP y RR regulares. La duración del complejo QRS es normal si el bloqueo es proximal al haz de His, mientras que la existencia de un complejo QRS ancho indica que el bloqueo es más distal. Si existe un ritmo de escape de la unión o ventricular con frecuencia adecuada, los pacientes pueden permanecer asintomáticos aunque con bradicardia en reposo y con frecuencia cardiaca limitada al ejercicio. Los pacientes pueden presentarse con fatiga, intolerancia al ejercicio, síncope, presíncope o convulsiones. El hallazgo clínico de bradicardia en un deportista joven puede traducir una disfunción sinusal, un blo-

queo AV completo o una bradicardia sinusal fisiológica en un paciente entrenado siendo necesario la realizar un ECG para su distinción.

### III. Otras causas

1. **Drogas y estimulantes** (cocaína).
2. **Hipertensión pulmonar primaria.**
3. **Commotiocordis.** Este término define la MSC debido a un impacto leve en la pared anterior del tórax en personas con un corazón normal. Requiere un golpe directo sobre el corazón, justo antes del pico de la onda T en la fase vulnerable de repolarización, que desencadenaría una arritmia por lo general fibrilación ventricular. Es una causa muy poco frecuente de MSC en los jóvenes, aunque su frecuencia puede ser subestimada<sup>3</sup>, las víctimas suelen ser varones menos de 18 años de edad.

### SIGNOS Y SÍNTOMAS DE ALARMA

Aunque la MSC puede ser la primera manifestación de la enfermedad, los pacientes con enfermedad cardiaca estructural-funcional o eléctrica primaria tienen con frecuencia síntomas previos como mareo, dolor de pecho, síncope, palpitaciones, disnea o antecedentes familiares de muerte súbita. A veces, estas señales de advertencia pueden ser mal interpretadas o ignoradas, tanto por los pacientes, los padres o el personal médico.

En la mayoría de los casos, la causa inmediata de la MS es una taquiarritmia ventricular letal (fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso) con parada cardiaca. Algunas de estas arritmias pueden ser autolimitadas, causando episodios de síncope/presíncope o convulsiones. Estos pacientes son remitidos con frecuencia a neurología lo que condiciona un retraso en el diagnóstico y tratamiento correctos.

El dolor torácico rara vez está presente en pacientes con trastornos eléctricos primarios pero es más probable en pacientes con miocardiopatías, anomalías congénitas de las arterias coronarias, o enfermedad de la aorta (por ejemplo, la disección o ruptura asociada con el síndrome de Marfan).

En ocasiones la disminución de la distensibilidad ventricular izquierda o la hipertensión venosa pulmonar secundaria a las miocardiopatías puede provocar síntomas sugestivos de broncoespasmo inducido por ejercicio que se mal interpretan como asma de esfuerzo. La normalidad de las pruebas de función pulmonar en un niño con sospecha de asma de esfuerzo debe condicionar la evaluación cardiovascular del paciente para descartar patología cardiaca.

Las convulsiones febriles pueden ser un signo de presentación del Síndrome de Brugada.

Aproximadamente el 5-10% de los casos de muerte súbita del lactante pueden estar relacionados con mutaciones genéticas productoras de canalopatías como el Síndrome de QT largo, Síndrome de Brugada o la taquicardia ventricular polimorfocatecolaminérgica.

## PROCEDIMIENTOS DE CRIBADO

Las estrategias para la prevención pasan por reconocer las enfermedades que pueden acabar en una muerte súbita. No hay ningún método de cribado validado con alta efectividad en la detección de niños con riesgo de MSC.

### Revisión predeportiva

Como la MSC es más frecuente durante la práctica deportiva se han desarrollado distintos protocolos de evaluación predeportiva.

Recientemente la Sociedad Española de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas (SECPCC) ha desarrollado una Guía Clínica de revisión predeportiva con objeto de detectar patología cardiovascular de riesgo. En esta Guía se recomienda una evaluación sistemática de los siguientes apartados como parte de la evaluación predeportiva de niños y adolescentes:

1. **Antecedentes personales** de enfermedad congénita o adquirida del sistema cardiovascular, hipertensión arterial o crisis convulsivas no aclaradas: la importancia de este punto radica en que en ocasiones, estos episodios se deben a eventos arrítmicos potencialmente letales.
2. **Antecedentes familiares.** Dado que hasta en un 40% de los casos de MSC existe algún tipo de antecedente familiar, se deben investigar la presencia de cardiopatías congénitas, MS en <50 años, enfermedades cardiovasculares en <50 años y arritmias.
3. La **historia clínica** personal se dirige a identificar síntomas que pueden hacer sospechar la presencia de enfermedad cardiovascular.
  - Dolor precordial sugestivo de isquemia coronaria (dolor opresivo, acompañado de sintomatología vegetativa y que interfiere inequívocamente con la actividad que se está realizando).
  - Síncope o presíncope especialmente si tuvo lugar durante el ejercicio o después del mismo.
  - Palpitaciones.
  - Disnea de esfuerzo.
4. **Exploración física.** Además de la exploración general, se recomienda incidir en los siguientes puntos:
  - Tensión arterial con determinación del percentil correspondiente.

- Presencia de deformidades torácicas: Pectus excavatum y carinatum. En los pacientes con Pectus Excavatum puede aparecer disminución del gasto cardíaco prolapso mitral o arritmias. La disminución del gasto cardíaco es secundaria a la compresión sobre las cavidades cardíacas derechas por el esternón puede provocar menor tolerancia al ejercicio físico y taquicardia compensatoria.
  - Auscultación con valoración de soplos, tonos y ruidos sobreañadidos.
  - Palpación de pulsos radiales y femorales.
  - Presencia de estigmas síndrome de Marfan (SM). Se debe interrogar sobre la presencia de antecedentes familiares de SM y buscar estigmas de la enfermedad en la exploración. Pueden aparecer datos de insuficiencia mitral o prolapso mitral a la auscultación.
5. **ECG.** La Guía recomienda la realización sistemática de un ECG en la evaluación predeportiva de los niños y en los niños con síntomas durante el ejercicio por su utilidad en el diagnóstico de miocardiopatías (MCH, DAVD/MAVD, miocardiopatía dilatada), enfermedades del sistema de conducción (Bloqueos aurículo-ventriculares, síndromes de pre-excitación como el Wolff-Parkinson-White o algunas canalopatías (SQTL, SQTC, S. de Brugada).

### Controles del niño sano

Además de la realización de un reconocimiento predeportivo se debe considerar la evaluación de riesgo cardiovascular en la infancia y la adolescencia en todos los pacientes, a todas las edades y por cualquier pediatra durante los controles del niño sano. Los pediatras de atención primaria deben conocer los signos de alarma de la MSC y actuar de forma adecuada con una evaluación cardiovascular, realización de ECG, remisión del paciente a unidad de cardiología y restricción de la actividad física cuando sea necesario. Existen diferentes cuestionarios que evalúan el riesgo de MSC, la mayoría de los cuales recogen al menos las cuatro preguntas básicas señaladas en la **tabla 2**.

**Tabla 2**

- |  |
|--|
| <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ¿Síncope o convulsión sin síntomas previos especialmente durante el ejercicio o con desencadenantes como despertador o timbres?</li> <li>2. ¿Dolor torácico o dificultad respiratoria en relación al ejercicio?</li> <li>3. ¿Antecedentes familiares de muerte súbita antes de los 50 años?</li> <li>4. ¿Antecedentes familiares de enfermedades predisponentes a muerte súbita como MCH, SQTL, síndrome de Brugada...?</li> </ol> |
|--|

El reconocimiento del origen genético de varias entidades relacionadas con la MSC y el estudio de la familia tiene gran relevancia clínica pues puede identificar de forma prospectiva miembros de la familia incluso asintomáticos afectados genotípicamente por una enfermedad que predispone a MSC.

## ATENDIENDO NIÑOS EN LA CONSULTA (o la hora de la verdad)

Muchas de las causas más frecuentes de muerte súbita en niños y adolescentes pueden ser identificados a partir de la historia clínica, los antecedentes personales y familiares y la exploración física.

## Síncope

El síncope es un motivo de consulta relativamente frecuente en pediatría. La evaluación cuidadosa de un niño que experimenta por ejemplo un síncope asociado con el ejercicio es de suma importancia ya que puede ser la última oportunidad para diagnosticar una afección potencialmente mortal.

En la **Tabla 3** se muestra el diagnóstico diferencial entre el síncope cardiogénico y el síncope vasovagal.

**Tabla 3.** Diagnóstico diferencial entre el síncope cardiogénico y el síncope vasovagal

Sospecha síncope cardiovascular	Sospecha síncope vasovagal
Presencia de cardiopatía estructural Historia familiar de MSC Durante el esfuerzo, o en posición supina Inicio súbito de palpitaciones seguidas de síncope Soplo orgánico ECG anormal	Desencadenado por ortostatismo o dolor Precedido de visión borrosa, debilidad y sudoración, palidez, náuseas Pérdida de conciencia breve (menos de 15-30 segundos) Recuperación inmediata en posición de decúbito ACP normal ECG normal

Los datos que han mostrado mayor sensibilidad para detectar el síncope de origen cardiológico son síncope de esfuerzo, sin pródromos, precedido por dolor torácico o palpitaciones, que requiere reanimación cardiopulmonar, examen físico anormal, ECG anormal, historia cardíaca previa, antecedentes familiares de riesgo.

La literatura sugiere que a todos los niños con síncope se debe realizar un ECG. Un ECG normal puede ser tranquilizador, ya que las causas graves a menudo tienen cambios en el ECG, sin embargo, un ECG normal no siempre excluye patología cardíaca subyacente. En adultos el ECG ha mostrado una sensibilidad del 86% y una especificidad del 70% para excluir patología cardiovascular. Algunas entidades muy poco frecuentes como la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica tienen ECG de reposo normal, pero dado que la prevalencia de esta entidad es desconocida (aparte de que sea poco frecuente), es difícil saber cuántos niños con esta patología se pueden perder si se lleva a cabo sólo un ECG de reposo (y no de ejercicio). Una vez más, la historia es lo más importante.

En la tabla 4 se muestran causas cardíacas que pueden producir síncope en la edad pediátrica y los cambios en el ECG correspondientes

No todos los trastornos que causan MSC en los niños tienen alteraciones fácilmente identificables en el ECG. Entre las enfermedades detectables habitualmente por ECG se encuentran la MCH, el SQTL (trazado nº 1), el síndrome de Wolff-Parkinson-White (trazado nº 2) o el síndrome de Brugada (trazado nº 3).

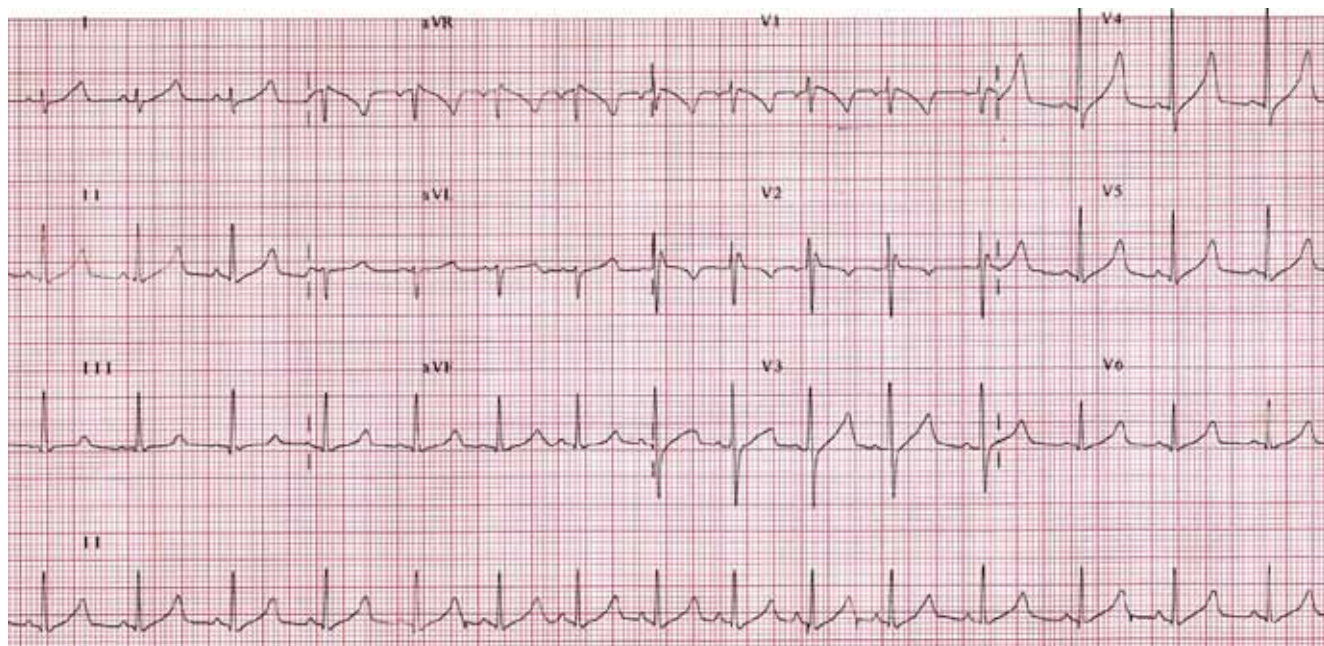
## Dolor torácico

Entre las enfermedades cardíacas que pueden debutar con dolor torácico en niños sin antecedentes de cardiopatía se encuentran la miocarditis, pericarditis, anomalías coronarias, hipertensión pulmonar, tromboembolismo pulmonar, disección aórtica, arteritis de Takayasu, la MCH y miocardiopatía dilatada.

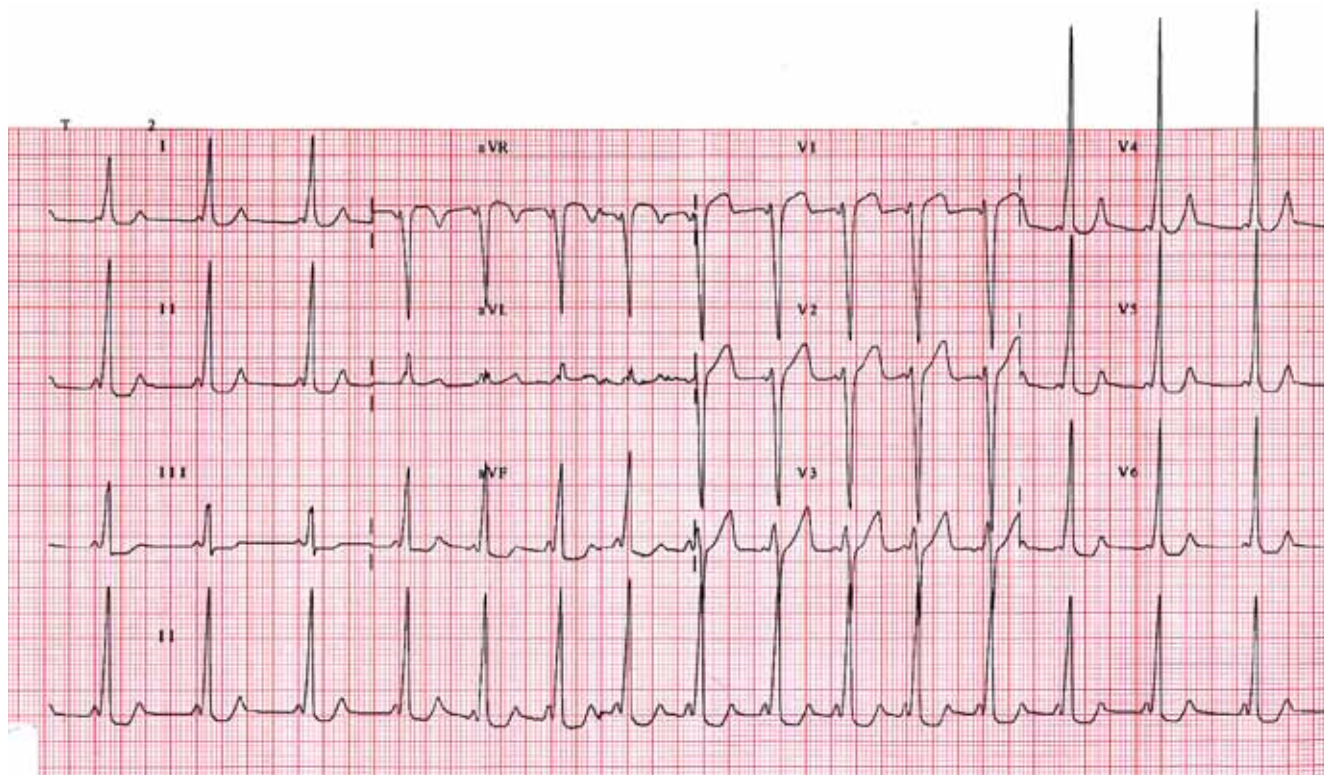
El ECG es una prueba no invasiva, barata y de fácil realización aunque su especificidad para identificar condiciones cardíacas subyacentes en adolescentes con dolor torácico no es elevada. En la inmensa mayoría de los casos con la historia y la exploración, y en ocasiones con un ECG, llegaremos al diagnóstico. El uso juicioso de otras pruebas como Rx de tórax, analítica sanguínea (troponina, dímero D), ecocardiografía, ergometría etc. nos ayudarán en casos seleccionados.

**Tabla 4.** Causas cardíacas potenciales de síncope pediátrico y cambios en el ECG

<b>Síndrome QT largo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Romano-Ward, autosómico dominante: ↑ QTc. 10 subtipos. Tipo 1: (30%) onda T de base ancha, con una duración muy prolongada. Tipo 2: (30%) onda T de baja amplitud, con muescas. Tipo 3 (10%): onda T acuminada, de aparición tardía.</li> <li>Jervell-Lange-Nielsen, autosómico recesivo, sordera: ↑↑ QTc 2 subtipos.</li> </ul>
<b>Síndrome QT corto</b>	QTc ≤0,330 seg
<b>Síndrome de Brugada</b>	<p>Patrón ECG en precordiales derechas (V1-V3):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Tipo I (diagnóstico): elevación del segmento ST “en ensenada” &gt; 2 mm, seguido de onda T descendente negativa.</li> <li>Tipo II (sugestivo, no diagnóstico) elevación del segmento ST en “silla de montar” &gt; 2 mm con T positiva o bifásica.</li> <li>Tipo III (sugestivo, no diagnóstico) elevación del segmento ST en “silla de montar” o “ensenada &lt; 1mm.</li> </ul>
<b>Miocardiopatía hipertrófica</b>	HVI, ↑ voltaje QRS, ondas Q profundas II, III, aVF, V5, V6, CAI
<b>Miocardiopatía/Displasia arritmogénica ventrículo derecho</b>	Ondas T invertidas en derivaciones precordiales derechas en V1-V3 o más allá (variante normal en < 12 años de edad y en 2% adultos sanos), onda epsilon (pequeña onda en segmento ST tras QRS en V1-V3, alteración de la conducción en VD, TV con morfología de BRI
<b>Taquicardia ventricular polimórficacatecolaminérgica</b>	ECG normal en reposo. El ejercicio induce: extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular, taquicardia ventricular polimórfica/bidireccional
<b>Hipertensión pulmonar</b>	Signos de HVD: desviación del eje QRS a la derecha, ondas P altas, BIRD.
<b>Síndrome de Wolf-Parkinson-White</b>	QRS ancho (>LSN), PR corto (<LSN), presencia de onda delta
<b>Síndrome de Long-Ganong-Levine/Conducción AV acelerada</b>	PR corto, QRS normal, TSV
<b>Miocarditis</b>	↓ voltajes QRS, T aplanadas, ondas Q patológicas, alteraciones conducción AV (desde ↑ PR a disociación AV), TSV, TV, taquicardia sinusal inexplicada, extrasístoles supraventriculares o ventriculares, elevación ST
<p>ACI: arteria coronaria izquierda. AP: arteria pulmonar. AV: aurículoventricular. BAV: bloqueo aurículoventricular. BIRD: Bloqueo de rama izquierda. BRI: bloqueo de rama izquierda. CAI: crecimiento auricular izquierda. CBA: crecimiento biauricular. DAVD: displasia arritmogénica ventrículo derecho. HVI: hipertrofia ventricular izquierda. HVD: hipertrofia ventricular derecha. LSN: límite superior normalidad. TSV: taquicardia supraventricular. TV: taquicardia ventricular. VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo.</p>	

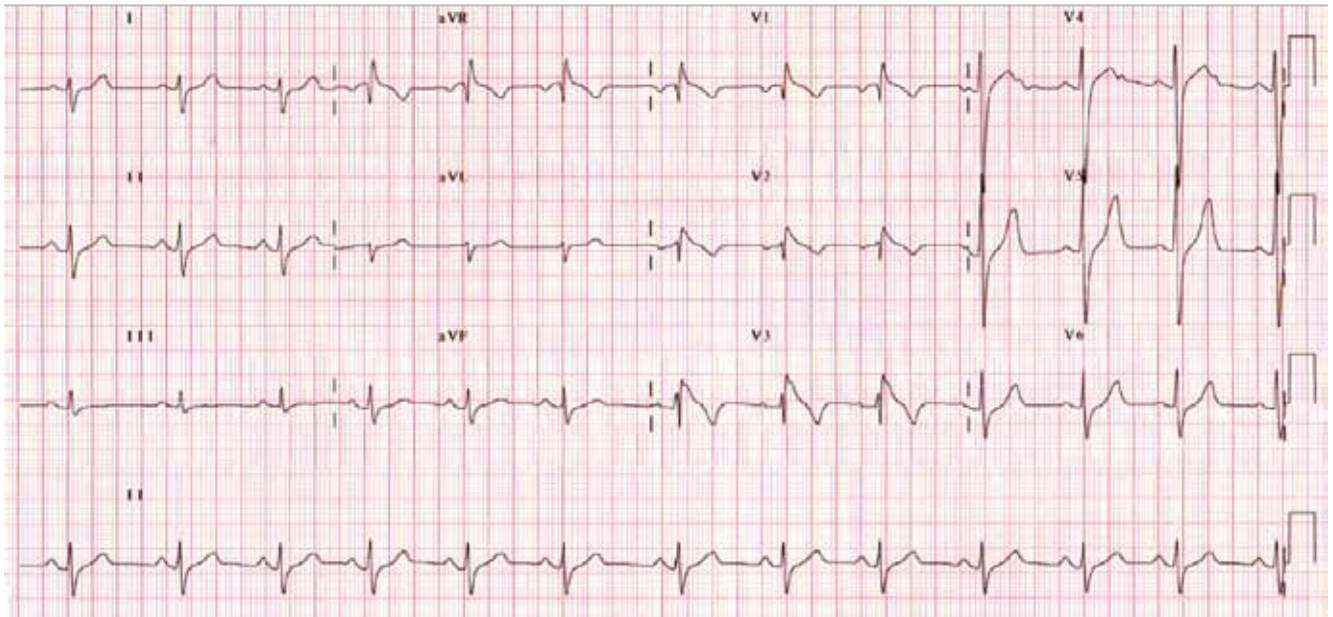


**Trazado nº 1.** SQTl tipo III, QTc 0,47seg



**Trazado nº 2.** Síndrome de preexcitación con intervalo PR corto y onda delta.





### Trazado nº 3. Síndrome de Brugada tipo I

Aunque cada una de las condiciones mencionadas anteriormente tienen tratamiento específico, el tratamiento inmediato más eficaz para cambiar la MSC en MS abordada es aumentar la prevalencia de la capacitación en reanimación cardiopulmonar en la población general, y la disponibilidad de desfibriladores externos automáticos (DEA). Los DEA deben estar ubicados en lugares donde grandes grupos de personas se reúnen, incluso cuando los jóvenes atletas pueden competir.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Sudden Death, F. Van Hare G. 1619-1621. Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Edition.
2. Wren C. Sudden death in children and adolescents. *Heart*. 2002;88 (4):426-431
3. Firoozi S, Sharma S, McKenna WJ. Risk of competitive sport in young athletes with heart disease. *Heart (British Cardiac Society)* 2003; 89:710-4.
4. O'Connor FG, Kugler JP, Oriscello RG. Sudden death in young athletes: Screening for the needle in a haystack. *Am Fam Physician*. 1998;57:2763-70.
5. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, et al. Profile and frequency of sudden death in 1463 young competitive athletes: from a 25 year U.S. national registry: 1980-2005. *Circulation* 2006;114 (Suppl II):830.
6. Wren C. Screening for potentially fatal heart disease in children and teenagers *Heart*. 2009 Dec;95 (24):2040-6.
7. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA*. 1996;276:199-204.
8. Lipsett J, Cohle SD, Berry PJ, Russell G, Byard RW. Anomalous coronary arteries: A multicenter pediatric autopsy study. *PediatrPathol*. 1994;14:287-300.
9. Corrado D, Basso C, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: An update. *Heart*. 2009;95:766-73.
10. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: Analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation*. 2009;119:1085-92.
11. Giustetto C, Di Monte F, Wolpert C, et al. Short QT syndrome: clinical findings and diagnostic-therapeutic implications. *Eur Heart J* 2006;27:2440-7.
12. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes NA 3rd, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA*. 2002;287:1142-6.
13. Liberthson RR. Sudden death from cardiac causes in children and young adults. *N Engl J Med*. 1996;334 (16):1039-1044
14. Wisten A, Messner T. Symptoms preceding sudden cardiac death in the young are common but often misinterpreted. *Scand Cardiovasc J*. 2005;39 (3):143-149
15. Probst V, Denjoy I, Meregalli PG, et al. Clinical aspects and prognosis of Brugada syndrome in children. *Circulation*. 2007;115 (15):2042-2048
16. Arnestad M, Crotti L, Rognum TO, et al. Prevalence of long-QT syndrome gene variants in sudden infant death syndrome. *Circulation*. 2007;115 (3):361-367
17. Moya A et al. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo del síncope (versión 2009) *RevEsp Cardiol*. 2009;62 (12):1466.e1-e52
18. Tretter JT, Kavey RE. Distinguishing cardiac syncope from vasovagal syncope in a referral population. *J Pediatr*. 2013 Dec;163 (6):1618-1623
19. Quinn J, McDermott D. Electrocardiogram findings in emergency department patients with syncope. *Acad Emerg Med* 2011;18:714-18.
20. Hanson CL, Hokanson JS. Etiology of chest pain in children and adolescents referred to cardiology clinic. *Wis Med J* 2011;110:58.

**JUEVES 5 DE JUNIO, 14:45-15:45 h.**  
**SALA ROMA**

## **ENCUENTRO CON EL EXPERTO**

### **NEUROIMAGEN EN EPILEPSIA PEDIÁTRICA**

Miguel Ángel López Pin. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

## JUEVES 5 DE JUNIO, 14:45-15:45 h. SALA PARÍS

### ENCUENTRO CON EL EXPERTO

#### TOMA DE DECISIONES EN EL PACIENTE ONCOHEMATOLÓGICO GRAVE O INESTABLE, ¿QUÉ ESTAMOS HACIENDO?

Alberto García Salido. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

#### INTRODUCCIÓN

Actualmente no existen estándares de cuidado en el paciente pediátrico oncohematológico grave. El abordaje inicial, protocolos terapéuticos y monitorización no difieren de aquellos utilizados para niños críticos por cualquier enfermedad no oncohematológica.

Es conocido que la supervivencia global de estos pacientes ha mejorado en los últimos años gracias a un mayor conocimiento de la enfermedad de base, un mejor manejo de las complicaciones y el desarrollo de nuevas terapias. A pesar de estos avances la mortalidad y morbilidad en el niño crítico oncohematológico continua siendo importante. En España se diagnostican al año cerca de 1100 nuevos casos de cáncer en niños. No existen centros dedicados de forma exclusiva al tratamiento de estos pacientes, así esto se realiza en 47 hospitales distintos en características, equipamiento y volumen de casos. A pesar de que la supervivencia global es excelente (cerca al 80%) esta heterogenicidad puede representar un obstáculo. La experiencia adquirida será variable en base al número de pacientes vistos y la inexistencia de protocolos de consenso podría derivar en un tratamiento no optimizado.

#### OBJETIVO Y DESARROLLO

El objetivo principal de esta ponencia será describir el abordaje terapéutico actual en España del paciente pediátrico oncohematológico grave. Para ello la exposición se articulará en base a los resultados de una encuesta nacional sobre el manejo del paciente pediátrico oncohematológico grave realizada a 86 oncohematólogos y 105 intensivistas. En la citada encuesta se plantearon preguntas clínicas sobre:

- Interconsulta o derivación a cuidados intensivos pediátricos (CIP): cuándo y por qué, ¿se considera el pronóstico de la enfermedad de base y estado general previo del paciente antes de solicitar el ingreso en CIP?
- Abordaje hemodinámico.
  - Actitud en planta de oncohematología: expansión de volemia (¿cristaloides o coloides?), uso de inotrópicos (¿cuál? y ¿hasta qué dosis?) y evaluación de la inestabilidad hemodinámica (¿se determina la tensión arterial? ¿se considera el equilibrio ácido base o el láctico?).

- Actitud en CIP: monitorización hemodinámica (¿invasiva o no?) y uso de inotrópicos.
- Abordaje respiratorio.
  - Actitud en planta de oncohematología: monitorización (¿pulsioximetría y algo más?) y soporte respiratorio (ventilación no invasiva: ¿sí o no?).
  - Actitud en CIP: ventilación no invasiva (¿se utiliza siempre o sólo en casos seleccionados?, ¿existen protocolos de retirada?), ventilación mecánica convencional (¿cuándo? y ¿hasta cuándo?), uso de alta ventilación con alta frecuencia oscilatoria (¿por qué? y ¿para qué?), uso de surfactante, indicaciones de óxido nítrico y aplicación de circulación por membrana extracorpórea (¿tiene indicación?).
- Abordaje metabólico-renal.
  - Actitud en planta de oncohematología: abordaje de la insuficiencia renal oligúrica.
  - Actitud en CIP: aplicación de técnicas de depuración extrarrenal, ¿qué modalidad es la más indicada?
- Abordaje neurológico.
  - Actitud en planta de oncohematología: crisis comicial única y estatus, ¿cómo se tratan?, ¿se utilizan fármacos en perfusión continua?
  - Actitud en CIP: ¿es el estatus comicial un motivo inequívoco de ingreso?
- Toma de decisiones y cuidados al final de la vida: ¿se considera el pronóstico de la enfermedad de base?, ¿se realiza adecuación de medidas terapéuticas?, ¿se consensúa esto con el oncohematólogo responsable? ¿se informa siempre a la familia y cuidadores?

#### DISCUSIÓN, CONCLUSIONES E INTERÉS FUNDAMENTAL

Tras la descripción de las respuestas obtenidas se realizará una breve revisión de la evidencia científica existente en relación a cada uno de los apartados clínicos analizados. Finalmente, y siendo este el interés fundamental de la ponencia gracias a la colaboración de los asistentes, se plantearán actitudes de cambio que puedan influir sobre el tratamiento de este tipo de pacientes y el posible desarrollo de futuros trabajos colaborativos.

## JUEVES 5 DE JUNIO, 16:15-17:45 h. SALA PARÍS

### MESA REDONDA

#### EL ABORDAJE DE LA PATOLOGÍA ALÉRGICA EN ATENCIÓN PRIMARIA

**Moderador:** José Luis Corzo Higuera. *Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga*

##### ALERGIA RESPIRATORIA

Ángel Mazón Ramos  
*Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia*

Las enfermedades alérgicas constituyen una de las patologías crónicas más frecuentes en la edad pediátrica. Los síntomas y signos que producen no son específicos de alérgeno, pueden ser causados por cualquier alérgeno, ya sea inhalado, alimentario, por venenos o por medicamentos. Además esos signos y síntomas también pueden ser causados por mecanismos no alérgicos, entre cuyas causas podemos mencionar las infecciones, los tóxicos y otros.

Dentro de las reacciones inmunológicas clasificadas por Gell y Coombs, las más frecuente es la de tipo I, la mediada por IgE. La IgE específica unida a receptores de células como mastocitos, basófilos, eosinófilos, etc, cuando se une al alérgeno correspondiente, desencadena la liberación de mediadores preformados y la síntesis de nuevos mediadores. El efecto de estos es la aparición de síntomas agudos, y la inducción de una inflamación crónica del órgano afectado. En esta sesión solo se comentarán las reacciones alérgicas mediadas por IgE, sin abordar las de los otros tipos.

Los inhalantes que más frecuentemente producen síntomas son los ácaros del polvo doméstico, los hongos aerógenos, los pólenes y los derivados de epitelios animales. Puede haber diferencias regionales en cuanto a la importancia de unos u otros. Los ácaros son más frecuentes en las zonas húmedas, y predominan en las zonas costeras. Los pólenes se pueden encontrar en todas las áreas, con variaciones regionales en cuanto a la vegetación predominante. Además la carga polínica tiene patrones diferentes: en las zonas templadas las estaciones polínicas son más largas y con menor concentración, mientras que en las zonas con más contrastes del clima la polinización es más corta, pero con concentraciones mucho más altas. La exposición a animales pueden ser muy variable, y de características muy individuales, que hay que averiguar en cada caso personal.

El patrón de presentación de los síntomas provocados por alérgenos puede seguir dos características muy diferentes. Un patrón es el de exposición intermitente, a cantidades relativamente grandes de un alérgeno, que además es fácil de identificar, y que ocasiona la aparición inmediata de síntomas. Como ejemplo, aquel niño que va a una feria donde tiene contacto con caballos, y pre-

senta síntomas de rinitis, conjuntivitis, asma, o urticaria-angioedema. Este patrón es bastante fácil de sospechar y de asociar a causa alérgica.

El otro patrón es el de exposición más continuada, a cantidades menores de alérgeno, que no provoca agudizaciones claras, pero sí que va exponiendo al paciente al efecto patogénico de la alergia. El contacto de un alérgeno con la IgE específica libera una cantidad de mediadores preformados que no es suficiente para desencadenar síntomas evidentes, pero que sí es capaz de inducir cambios más sostenidos. Dentro de esos cambios podemos mencionar la lesión del epitelio respiratorio, en el caso del asma también la hipertrofia del músculo liso bronquial, la infiltración de la submucosa con células inflamatorias y el engrosamiento de la membrana basal. La lesión del epitelio respiratoria se caracteriza por la rotura de los desmosomas que unen las células, y por tanto aumenta el paso y el efecto de múltiples sustancias, entre las que podemos mencionar a los propios alérgenos, a múltiples gérmenes, y a tóxicos y partículas contaminantes. La lesión también produce la exposición de terminaciones nerviosas, que al ser estimuladas producen síntomas, como por ejemplo el broncoespasmo. Ese estímulo no solo es producido por alérgenos, sino por cualquiera de las múltiples sustancias, que no provocarían síntomas si la mucosa no estuviera previamente lesionada. Pero al ser tan variadas las sustancias que actúan como desencadenante inmediato, es más difícil sospechar el papel patogénico de la alergia.

Así pues, en las alteraciones alérgicas debemos distinguir dos roles de las sustancias involucradas, el rol de desencadenante inmediato, más fácil de sospechar, y el rol de inductor crónico de lesión-inflamación, que es poco evidente. Sustancias que tienen ambos roles son los alérgenos, las infecciones, los tóxicos ambientales. Sustancias que tienen solo el rol desencadenante son el ejercicio, el stress, los cambios ambientales bruscos.

Desde el punto de vista clínico debemos sospechar, o al menos considerar, la alergia ante pacientes que presentan síntomas típicos, de asma-broncoespasmo, rinitis, conjuntivitis, dermatitis, urticaria-angioedema, o anafilaxia. Los alérgenos inhalantes pueden provocar cualquiera de estos síntomas; los alérgenos alimentarios y los medicamentos también pueden producir cualquiera. En esta presentación nos ceñiremos a los síntomas respiratorios, asma-broncoespasmo, rinitis y conjuntivitis. El organismo reacciona frente a las diversas noxas con unos mecanismos de defensa y alarma. En las vías respi-

ratorias inferiores podemos mencionar la tos, para expulsar dichas noxas, la secreción de moco para captarlas y neutralizarlas, y el broncoespasmo para impedir su entrada. En la nariz, los estornudos, la mucosidad, y el taponamiento, todos de papel similar a los descritos para las vías inferiores. En los ojos, el lagrimeo. Estos mecanismos de defensa pueden volverse perjudiciales para el propio organismo, y es lo que identificamos como enfermedad, y les damos el nombre de asma, rinitis o conjuntivitis.

Los síntomas de asma, rinitis o conjuntivitis se pueden producir por causas alérgicas y no alérgicas. Las causas alérgicas se sospechan por la cronicidad, en el sentido de síntomas persistentes en el tiempo, ya sea de modo intermitente con intervalos asintomáticos, ya sea de un modo más continuo. El episodio único y aislado puede deberse a cualquier causa, y se le debe prestar una atención limitada, a menos que haya sido de una gran severidad.

Ante el paciente que presenta síntomas sospechosos, la evaluación debe fundamentarse en cinco cuestiones, a las que tendremos que responder con el uso de las diversas herramientas y test diagnósticos. Los tests diagnósticos pueden incluir pruebas de imagen, analítica diversa, pero también, y fundamentalmente las anamnesis y la exploración clínica. Una simple pregunta, como ¿qué edad tiene?, puede tener un valor diagnóstico y pronóstico importante.

Las cinco cuestiones que hay que responder son, en primer lugar, ¿qué es lo que tiene el paciente? ¿cuál es el diagnóstico y qué se ha hecho como diagnóstico diferencial? Lo segundo, ¿cuál es la severidad del trastorno?, si es grave o leve. En tercer lugar, ¿cuál es la causa del trastorno?, ¿qué estudio etiológico se ha realizado? La cuarta cuestión es ¿cuál es el pronóstico?, a partir de las tres anteriores debemos pensar cuál puede ser la evolución del paciente. Por último, según las respuestas a todo lo anterior, ¿cuál es el tratamiento y seguimiento que se debe hacer?

La cuestión del diagnóstico se basa en los síntomas y signos que presenta el paciente, el momento de aparición, el patrón cronológico, la evolución si los síntomas ya se han repetido, la respuesta a la medicación administrada, la presencia de síntomas y signos típicos, y la ausencia de signos atípicos. En la tabla 1 se muestran algunos de los síntomas y los hallazgos en el examen físico que deben alertar sobre la posibilidad de otra alteración o sobre la presencia de complicaciones sobrevenidas. Los signos atípicos o infrecuentes no descartan el asma, la rinitis y la conjuntivitis, pues no todos los pacientes tienen el mismo curso, pero cuando están presentes obligan a una mayor atención al diagnóstico diferencial, para descartar otras alteraciones.

La cuestión de la gravedad debe evaluarse desde la anamnesis fundamentalmente, para valorar el impacto en el paciente y en su círculo familiar. Las pruebas analíticas y funcionales, cuando son factibles, pueden aportar información, tanto para el diagnóstico, como para la valoración de la severidad, como para el pronóstico. En la tabla 2 se muestran algunos datos que se deben evaluar, como la frecuencia y duración de síntomas, la severidad de cada episodios, el estado en el intervalos entre agudizaciones, etc. Las guías de tratamiento del asma (GINA,

GEMA, etc.), y las de la rinitis (ARIA), ofrecen criterios de valoración y clasificación de la gravedad. A mayor severidad se debe tener en cuenta que el diagnóstico diferencial requerirá mayor atención, para descartar alteraciones potencialmente más graves.

La etiología del asma, la rinitis y la conjuntivitis crónicas más frecuentemente identificada en la edad pediátrica es la alergia a inhalantes. Cuando no se identifica, se atribuyen los síntomas, por exclusión, a infecciones, fundamentalmente víricas. La tabla 3 muestra algunos datos de anamnesis que orientan hacia una etiología alérgica, siempre moviéndonos en el terreno de las probabilidades. Datos analíticos como la eosinofilia son poco específicos; la IgE total elevada puede orientar más hacia la alergia, o el test Phadiatop positivo, siempre que tenga unos valores altos.

La cuarta cuestión, la del pronóstico, se basa en que tengamos un diagnóstico de bastante certeza, de que conozcamos la severidad del proceso y, de manera esencial, de la etiología. Con esos datos podemos conocer la historia natural del proceso, si es hacia una resolución espontánea, o si tenderá a persistir. Según el pronóstico se debe tomar una actitud en Atención Primaria. Si el diagnóstico está claro, la severidad no es importante, y la etiología orienta hacia una desaparición espontánea, el tratamiento y el seguimiento se debe hacer en Atención Primaria. En los casos en que el diagnóstico no está claro, si la severidad es importante, o si la etiología orienta a persistencia, se debe considerar la remisión a un servicio de Alergia Pediátrica, donde se disponga de más medios y experiencia en el tratamiento de casos complejos.

La cuestión del tratamiento no se debe demorar aunque se vaya a remitir al paciente a un servicio especializado. El tratamiento de alivio de los síntomas se debe prescribir en todos los casos. El tratamiento preventivo, de base, si está justificado por la severidad clínica, se debe instaurar, siguiendo las recomendaciones de las guías disponibles. El tratamiento etiológico consta de dos partes, la evitación de alérgenos, que se debe recomendar si hay una sospecha razonable de su papel, y el tratamiento inmunoterápico, que se debe reservar para cuando la etiología se haya determinado y evaluado con claridad. Se debe programar un seguimiento, más o menos frecuente, según corresponda a la severidad del cuadro, para ajustar el tratamiento o valorar una remisión a servicio especializado si no se ha decidido de entrada.

La comprensión de todos los aspectos anteriores por parte de pacientes y familiares es muy importante, para una correcta aplicación del tratamiento y seguimiento. La educación es una herramienta fundamental, que requiere tiempo y dedicación por parte de los profesionales sanitarios. Para facilitar esta educación se recomienda el uso de información en internet, como la disponible en [www.seicap.es](http://www.seicap.es)

**Tabla 1.** Clínica típica y atípica en las enfermedades alérgicas. La clínica atípica debe alertar sobre posible etiología no alérgica o sobre aparición de complicaciones.

Síndrome	Síntomas y signos típicos y frecuentes	Síntomas y signos no típicos o infrecuentes
Asma	Tos, sibilantes, dificultad respiratoria	Expectoración, roncus, crepitantes, acropaquias, desmedro
Rinitis	Estornudos, rinorrea acuosa, prurito, epistaxis, obstrucción intermitente	Rinorrea purulenta, obstrucción continua, síntomas unilaterales,
Conjuntivitis	Hiperemia, lagrimeo, prurito, edema	Secreción purulenta, dolor, afectación de la agudeza visual, afectación unilateral
Todos los síndromes anteriores	Comienzo a partir de los 2-3 años de edad. Aparición intermitente, con recuperación completa entre agudizaciones.	Aparición en los dos primeros años de vida, e incluso en el periodo neonatal. Síntomas continuos evidentes, o síntomas menores entre agudizaciones

**Tabla 2.** Datos clínicos para valorar la severidad por anamnesis.

Dato a valorar	
Frecuencia de los síntomas	Número de agudizaciones con recuperación Síntomas continuos sin desaparición
Severidad funcional	Continúa con actividades normales Disrupción de actividad escolar o laboral Requiere valoración médica Ingreso hospitalario o en UCI Episodios amenazantes para la vida
Duración de los síntomas	Horas o días que duran las agudizaciones Síntomas continuos sin desaparición
Presencia de complicaciones	Neumonía, atelectasias, neumotórax en el asma. Sinusitis, otitis, hipoacusia en la rinitis. Afectación de agudeza visual en la conjuntivitis.
Estado en intervalos entre agudizaciones	Recuperación total Síntomas mínimos apenas perceptibles Limitación de actividades (asma de esfuerzo) No existe intervalo libre de síntomas
Respuesta a la medicación de rescate	Buena y duradera Lenta y de corta duración Necesidad continua
Respuesta a la medicación preventiva	Buena Parcial Pobre o nula
Evolución global de los síntomas	Clara y rápidamente favorable Lentamente favorable Estancamiento Empeoramiento progresivo
Repercusión personal	Nula o mínima Limita actividades habituales Disminuye la autoestima Disminuye o impide la socialización
Repercusión escolar	Nula o mínima Presentismo (*) Absentismo
Repercusión en el sueño	Nula o mínima Dificultad para dormirse Despertares nocturnos frecuentes (Nº y frecuencia) Falta de un sueño reparador
Repercusión familiar	Nula o mínima Limita las actividades familiares Costes difíciles de asumir Centra la vida familiar e impide la socialización
Repercusión socio-sanitaria	Poco a mucho consumo de recursos sanitarios (gasto farmacéutico, visitas al médico, visitas a urgencias, hospitalizaciones)

(\*) Acude a clase, pero con escaso/nulo rendimiento

**Tabla 3.** Datos clínicos a valorar para orientar la probabilidad de etiología alérgica

Mayor probabilidad		Menos probabilidad
Mayor edad en la valoración	Datos climáticos asociados a síntomas	Presencia de fiebre u otros signos de infección
Mayor edad al inicio de síntomas	Exposición a tabaco	Inicio con la asistencia a guardería
Antecedentes familiares de alergia		
Estacionalidad de síntomas		
Presencia de más de un tipo de síntomas		
Relación temporal exposición-síntomas		
Exposición a alérgenos		

**ALERGIA ALIMENTARIA**

Mónica Baeza Velasco

*Centro de Salud La Corredoira, Oviedo***INTRODUCCIÓN**

La alergia a alimentos es una patología cuya incidencia va en aumento en los últimos años. Podemos estimar una prevalencia del 6-8% en pacientes menores de cuatro años, persistiendo entre un 1-3% en la edad adulta. En la edad pediátrica constituye un motivo frecuente de consulta, llegando a suponer el tercer lugar de la patología alérgica diagnosticada en las consultas especializadas.

Todos los alimentos son potencialmente sensibilizantes, si bien los alimentos más implicados son los más consumidos, según la zona y las costumbres alimentarias. En nuestro medio, en relación con la introducción en la dieta, los alimentos implicados en mayor frecuencia son las proteínas de huevo (39,1%), leche (32,3%), seguido de pescado (11,3%), frutos secos (18,8%) y las frutas (12%).

**CONCEPTOS**

Se define como reacción adversa a alimentos aquella reacción anormal que pueda ser atribuida a la ingesta, el contacto o incluso la inhalación de un alimento o aditivo que contenga.

La Academia Europea de Alergología e Inmunología Clínica (EAACI) define la alergia a alimentos como la reacción de hipersensibilidad a alimentos mediada inmunológicamente y la clasifica en Alergia a alimentos IgE mediada e IgE no mediada, y define al resto de reacciones adversas con hipersensibilidad a alimentos no alérgica, referidas previamente como "intolerancia a alimentos"<sup>1</sup>.

En alergia alimentaria hay que conocer también que en determinadas personas es necesaria la presencia de un cofactor para que se desencadene la reacción: fármacos, ejercicio físico, estrés, etc.

Conociendo los principios inmediatos de los alimentos, sabemos que son las proteínas las que pueden actuar como alérgenos. Algunas de estas proteínas son específicas, pero otras son compartidas con otros alimentos, de la misma u otra especie. Diferenciamos entre alérgenos mayores y menores en cada alimento, aunque quizá el concepto más interesante es el del panalergeno (por ejemplo la procalcina, LTP o la profilina), pues explica muchas de las reacciones cruzadas entre alimentos de distintas especies, incluso del reino animal y vegetal. Son los avances en técnicas de biología molecular los que permitirán en los próximos años un avance en el diagnóstico y posiblemente el tratamiento de la alergia alimentaria.

**SÍNTOMAS**

La alergia a alimentos puede manifestarse con síntomas respiratorios (broncoespasmo, rinitis o conjuntivitis), síntomas cutáneos (urticaria, angioedema o dermatitis atópica), síntomas digestivos (disfagia, vómitos y regurgitaciones o molestias abdominales, diarrea (aguda o crónica), e incluso hemorragias digestivas, otras manifestaciones mal definidas y, por supuesto, la temida anafilaxia.

La existencia de algunos de ellos, su forma de instauración y la persistencia o no en el tiempo, nos orientarán inicialmente hacia la manifestación de una alergia IgE, o no IgE mediada.

**DIAGNÓSTICO**

Como en toda patología pediátrica, junto a una exploración sistemática del paciente, ante la aparición de síntomas y una historia clínica sugestiva de alergia se ha de realizar una anamnesis exhaustiva, incidiendo no sólo en los síntomas y signos, sino en preguntas dirigidas como el tiempo de latencia de aparición de los síntomas, si había tomado previamente el alimento o si posteriormente lo había vuelto a tomar, qué cantidad había ingerido, el contexto en el que se produjo (infección concomitante, fármacos, etc.).

Unos datos obtenidos de una buena anamnesis nos orientarán mucho sobre el tipo de reacción y la sospecha sobre el grupo de alimentos causantes, y nos ayudarán a descartar otras enfermedades que pueden simularlo.

Disponemos de pruebas *in vivo* cutáneas, el prick test, con extractos estandarizados o prickbyprick, con alimento fresco. También se usan las pruebas epicutáneas (para reacciones tardías). Las pruebas *in vitro* se realizan en laboratorio, determinando IgE total y específica para el alimento (CAP y RAST) y son fundamentales para casos de diagnóstico complejo, pudiendo ampliar el estudio mediante los avances a nivel molecular.

El diagnóstico definitivo nos lo dará la realización de pruebas que demuestren la sensibilización IgE mediada, acompañada de clínica frente a la exposición al alérgeno específico. La prueba de provocación o tolerancia oral es el *goldstandard* para el diagnóstico definitivo, pudiendo ser positiva incluso con estudio negativo, por lo que ha de realizarse siempre en un centro hospitalario que disponga de medios y personal cualificado para atender una reacción grave si se produjera. Los casos con reacción severa y con estudios *in vivo* e *in vitro* positivo, serían una contraindicación para la realización de la provocación.

Sin embargo en pediatría de Atención Primaria generalmente no se dispone de pruebas *in vivo* para realizar a un paciente con sospecha diagnóstica de alergia alimentaria. Por otra parte, sería necesario conocer la correcta realización e interpretación de la técnica, con extractos estandarizados, tener tiempo programado para este tipo de pruebas y un espacio habilitado con personal entrenado para ello. Puesto que actualmente la situación de la atención primaria en pediatría, en la gran mayoría de los casos, no responde a estas necesidades principalmente por la sobrecarga asistencial de los pediatras en los centros de salud, se ha de recurrir a la derivación a consulta especializada, con los conocidos tiempos de espera por el aumento de demanda debido al aumento de incidencia de estas patologías.

La actitud que debe mostrar el pediatra ante una historia considerada típica, así como en una sospecha ante una historia no tan típica, es la retirada del alimento de la dieta y observar la respuesta. Si la respuesta es favorable, la alergia es más probable; en casos de mala respuesta, se ha de sospechar una posible causa no alérgica como responsable de los síntomas.

Desde este momento, con el paciente diagnosticado y tratado "clínicamente" desde la consulta de Atención Primaria, la duda se plantea en la posibilidad de la introducción de los alimentos, sobre todo en aquellos con gran valor nutricional y cultural.

Puesto existen riesgos potenciales, con riesgo de severidad incluso mayor que en la primera manifestación e incluso con pérdida de la "tolerancia" anterior y cambio en la clínica, esta reintroducción siempre ha de hacerse en lugar y modo seguros, por lo que corresponde a los alergólogos infantiles la programación del estudio y tratamiento. Desde mi punto de vista, desde la atención primaria podemos minimizar la restricción dietética y la preocupación y miedo familiar durante este tiempo de espera ante una sospecha alérgica a un determinado alimento teniendo en cuenta que el resto de alimentos, aunque pertenezcan

a la misma familia, no deben eliminarse de su dieta si el paciente presenta tolerancia clínica incluso aunque tengamos un resultado *in vitro* positivo. Es conveniente un asesoramiento dietético que evite temores infundados y permita una nutrición correcta y lo más agradable y cómodo posible para el paciente.

La única excepción, por lo frecuente y por la edad de presentación y las necesidades nutricionales en esta etapa de la vida la encontramos en la alergia a proteínas de leche de vaca (APLV) en los lactantes. En este caso, dado que la rentabilidad clínica de la determinación de IgE específica sérica en el diagnóstico de la APLV inmediata es similar a las pruebas cutáneas<sup>2</sup>, los pediatras generalmente optamos inicialmente por la realización de la prueba de laboratorio administrando una fórmula extensamente hidrolizada desde el primer momento de la sospecha.

Para confirmar el diagnóstico se realiza una determinación de IgE total y específica para leche y sus fracciones ( $\alpha$  lactoalbúmina,  $\beta$ lactoglobulina y caseína). La leche de vaca contiene más de 40 proteínas y todas ellas pueden actuar como antígeno en la +especie humana, existiendo polisensibilización en la mayoría de los pacientes.

Valores superiores a 2,5 KUI/l de IgE específica tiene un valor predictivo positivo de 90%. Este resultado, así como la evolución de los signos (por ejemplo la mejoría de la dermatitis) o los síntomas que refiere la familia nos ayudará a confirmar el diagnóstico de APLV IgE mediada, no IgE mediada, e incluso nos hará replantearnos la primera impresión diagnóstica. También puede ser un parámetro útil para el seguimiento de estos niños, ya que su descenso se asocia al desarrollo de tolerancia.

Es importante explicar a la familia que la lactosa es un azúcar de la leche y nada tiene que ver con la reacción inmunológica producida por las proteínas de la leche, pues existe una gran confusión popular generalizada al respecto.

## ALERGIA A PROTEÍNAS DE LECHE DE VACA (APLV)

Es por todos conocido que al tratarse del primer alérgeno alimentario no homólogo al que se expone el niño en nuestro medio suelen ser las responsables de las primeras reacciones alérgicas en lactantes. La incidencia es variable según la literatura, dependiendo de factores como la edad o los métodos diagnósticos empleados, pero podemos decir que afecta a un 2% de los niños menores de cuatro años de edad y constituye la alergia alimentaria más frecuente en el lactante y niño pequeño<sup>3</sup>. A nivel nacional, la APLV correspondería al 25% de los niños con alguna alergia alimentaria y ocuparía el tercer lugar como causa de alergia alimentaria tras el huevo y el pescado.

En la mayor parte de los casos, salvo excepciones de consulta a Servicio de Urgencias, quien ha de sospechar, informar, diagnosticar y manejar inicialmente el tratamiento y seguimiento de estos pacientes es el pediatra de Atención Primaria.

Generalmente el pediatra conoce los antecedentes personales y familiares, incluidos los atópicos, lo que ayudará a la sospecha inicial de una posible reacción alérgica.



La APLV es, en muchos casos, la primera manifestación de una predisposición genética que se va a expresar en el futuro con nuevas enfermedades alérgicas. Aproximadamente la mitad de estos niños desarrollarán alergia a otros alimentos y hasta un 28% alergia a inhalantes antes de los tres años de edad.

En una primera consulta, ante la sospecha clínica, el manejo en Atención Primaria se realizará con dieta exenta de leche de vacuno y sustitución por fórmula altamente hidrolizada o bien fórmulas de soja (en mayores de seis meses, no prematuros ni con problemas renales). En casos en los que no se toleran estas fórmulas deben utilizarse fórmulas elementales a base de aminoácidos. No deben utilizarse leches de otros mamíferos por su similitud proteica.

Los lactantes con lactancia materna deben seguir con ella y, aunque controvertida, la retirada de PLV de la dieta materna ha de ser suplementada con calcio por vía oral y salvo que se demuestre sensibilización acompañada de manifestaciones clínicas, no es necesario suprimir de la alimentación la carne de vacuno.

No obstante, es imprescindible no dejar al paciente a la espera de resultados de laboratorio y hacer un estrecho y accesible seguimiento clínico, con consultas programadas al inicio. Si no muestra una mejoría clara tras dos semanas de dieta estricta de exclusión, es poco probable que la APLV sea la causa de los síntomas y debería plantearse la realización de provocación en medio hospitalario.

Debemos asegurarnos en la medida de lo posible de la eliminación completa de leche de la dieta. Se debe informar a la familia y facilitar un listado que han de revisar en el etiquetado de los productos alimenticios que pueden adquirirse en el mercado, así como advertir de la posibilidad de presencia de trazas de leche en los mismos.

En las reacciones medidas por IgE la clínica aparece entre minutos y dos horas después de la toma, casi siempre antes de transcurrida una hora. Los síntomas clínicos pueden ser únicos, aunque la gran mayoría (75-92%) presentan más de un síntoma. Incluyen reacciones típicamente mediadas por IgE como urticaria, angioedema, reacciones mixtas, como dermatitis atópica o esofagitis eosinofílica, y reacciones no IgE medidas como proctocolitis y enterocolitis.

Aunque los síntomas dermatológicos agudos constituyen el cuadro clínico más frecuente (eritema, urticaria y angioedema), pueden generalizarse y llegar a producirse reacciones anafilácticas fatales o casi fatales. No hay datos de prevalencia e incidencia real de anafilaxia por PLV, pero sí se conoce que la leche es uno de los alimentos más frecuentes con reacciones de este tipo<sup>4</sup>.

Es importante conocer que tanto las reacciones IgE como no IgE mediadas se pueden presentar con síntomas agudos o crónicos. Por eso, en los niños con dermatitis atópica moderada o grave a la edad de lactante, debe buscarse la etiología pues la leche de vaca es el segundo alérgeno implicado en estos casos, tras el huevo.

La esofagitis eosinofílica debe sospecharse en aquellos pacientes con síntomas similares al reflujo gastroesofágico y que no responden al tratamiento convencional que pautamos en la consulta y pensar en la leche como alérgeno etiológico más frecuente.

La leche sería responsable también de otras patologías como la enterocolitis alérgica, que representa la patología gastrointestinal alérgica más grave en lactantes, la enteropatía inducida por proteínas, el reflujo gastroesofágico, y el estreñimiento crónico.

En cuanto a los cólicos de lactante, aunque la implicación de la leche de vaca es controvertida, en casos intensos se puede realizar una prueba terapéutica con estrecho control de mejoría de síntomas.

Como en cualquier otra patología es de vital importancia conocer con precisión la entidad para informar adecuadamente a las familias. Teniendo en cuenta que se trata de lactantes con pocos días o semanas de vida, la preocupación y ansiedad familiar es importante, por lo que será el pediatra de Atención primaria la primera figura profesional que ha de afrontar esta situación, informando rigurosamente a las familias en este momento. En general existe una evolución natural favorable a medio y largo plazo de este tipo de alergias en la infancia con desaparición completa de la clínica. Los casos no mediados por IgE se resuelven más rápidamente, siendo habitual que estos niños toleren la leche antes de los dos años de edad. La mayoría de los lactantes y niños pequeños con hipersensibilidad inmediata consiguen tolerancia clínica el 28-56% al año de edad, el 60-77% a los dos años, el 71-87% a los tres años y el 90% a los seis años<sup>5</sup>.

No obstante, hay que advertir que si la tolerancia no se alcanza en el tiempo esperado, puede interpretarse que la alergia persiste, y es en estos casos cuando se ha de recurrir a otros métodos para intentar adquirir la tolerancia, como la inducción a la tolerancia oral a alimentos, siempre en una consulta hospitalaria de alergia infantil.

Si bien esta opción terapéutica de utilizaba al inicio en los casos en los que por evolución natural parecía improbable alcanzar la tolerancia de forma pasiva, en los últimos años se está realizando a edades más tempranas con el fin de minimizar riesgos y obtener mejores resultados. No existe una pauta estandarizada aunque existen protocolos propuestos por las sociedades científicas y/o modificados por los diferentes profesionales en función de las características de su lugar de trabajo. En general se habla de pautas rápidas, lentas e intermedias, con incrementos de las dosis hospitalarios o domiciliarios, manteniendo en todo caso la dosis diaria recomendada por el especialista durante un tiempo.

Aunque esta técnica se empezó a realizar de forma mayoritaria en la última década, los resultados publicados hasta la fecha son bastante esperanzadores para este tipo de pacientes con mala evolución natural a la tolerancia de PLV.

## ALERGIA A HUEVO

También merece mención especial la alergia a huevo por ser uno de los alimentos que, como ya se ha expuesto anteriormente más frecuentemente produce reacciones alérgicas en los primeros años de vida, pero que además ofrece peculiaridades propias.

La primera es que, al igual que en APLV, puede existir sensibilización intrauterina y a través de la lactancia ma-

terna, por lo que en los niños con lactancia materna y sensibilizados sin ingesta previa, la madre debe realizar una dieta exenta de huevo durante la lactancia.

La segunda es que existen numerosos medicamentos comercializados que contienen proteínas de huevo como lisozima o la ovoalbúmina, que han de tenerse en cuenta a la hora de tratar a estos pacientes.

Y la tercera sería las reacciones que pueden producir algunas vacunaciones infantiles habituales en pacientes alérgicos al huevo. Si bien son raras y se han documentado más reacciones por las gelatinas contenidas en ellas, pueden ocurrir al contener pequeñas cantidades de proteína de huevo.

El Comité de Alergia Alimentaria de la Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergia y Asma Pediátrica actualiza cada año las indicaciones y normas de administración. Las del año 2012-2013 han sido las de no vacunar a los niños que hayan presentado una reacción anafiláctica grave tras una dosis previa de vacuna antigripal. El posicionamiento con respecto a la vacuna triple vírica es que en pacientes que no hayan presentado una reacción severa y toleren huevo cocinado, se puede administrar con seguridad en el centro de salud, permaneciendo al menos una hora en observación. En aquellos que hayan presentado reacción anafiláctica se debe valorar individualmente su administración y, si se considera necesario solicitar la valoración por el alergólogo en un centro hospitalario<sup>6</sup>. La vacuna de la fiebre amarilla está contraindicada siempre por el riesgo de anafilaxia.

## PREVENCIÓN DE LA ALERGIA ALIMENTARIA

La prevención primaria es la más eficaz pero a la vez la más difícil. Consiste en evitar que se produzca la sensibilización, pero la manipulación de la dieta de la madre durante el embarazo o la lactancia pueden ser peligrosas. La prevención secundaria consiste en evitar la enfermedad en un paciente sensibilizado. Por ejemplo en los lactantes con alergia a la leche en los que se detecta sensibilización al huevo. Si el lactante recibe lactancia materna la madre hará dieta exenta en huevo y no se introducirá en la dieta del niño hasta que las pruebas diagnósticas indiquen probabilidad de tolerancia.

La prevención terciaria es la que tiene lugar en el niño que ya ha desarrollado sintomatología, evitando el alimento para evitar nuevas manifestaciones.

## TRATAMIENTO DE LA ALERGIA ALIMENTARIA

El tratamiento sigue siendo la evitación estricta del alimento y sus derivados y el reconocimiento y manejo de las reacciones producidas por la ingesta accidental.

Aunque en los últimos años se han desarrollado otras opciones terapéuticas que están en fase de ensayo clínico como la inmunoterapia oral alérgeno-específica y la administración de anticuerpos monoclonales anti-IgE como alérgeno-inespecífica en pacientes graves, así como otras muchas líneas de investigación, aún se encuentran en fase clínica y preclínica en el momento actual y sigue siendo la evitación estricta del alimento la base del tratamiento.

El etiquetado de los alimentos está regulado por el Real Decreto 1334/1999 con modificaciones posteriores en el año 2004 y 2008 donde se incluye la obligatoriedad de mencionar de forma expresa las sustancias que producen alergia con mayor frecuencia. Los aditivos alimentarios se consideran ingredientes de los alimentos y deben figurar también en el etiquetado.

En el caso de la alergia al látex, se producen situaciones superponibles a las que se producen con los alimentos. Un paciente correctamente diagnosticado ha de disponer de la información adecuada de su sensibilización y se informará de los riesgos con instrucciones escritas de evitación y pautas de acción y tratamiento.

La familia, el niño y el entorno del niño debe estar entrenado para el reconocimiento de síntomas y el tratamiento farmacológico (antihistamínicos, corticoides, adrenalina, etc.), especialmente en aquellos casos con riesgo de anafilaxia.

Se debe administrar a la familia un plan por escrito fácil de entender por ellos, con las pautas y los pasos a seguir según los síntomas. En este punto, el pediatra de Atención Primaria debería revisar en la familia y el propio paciente (si es mayor) el manejo y técnica de administración de los dispositivos como los autoinyectables de adrenalina (con placebos en la consulta), los beta 2 adrenérgicos inhalados, etc. y expresar la disposición por parte del pediatra al centro escolar para el adiestramiento e información de la patología y su manejo si así lo solicitan. Tiene que existir un protocolo de actuación en las escuelas (con la autorización de los padres o tutores) y, al menos, una persona encargada de revisar y utilizar el botiquín en caso de emergencia.

El pediatra es consciente de forma cercana del esfuerzo que supone muchas veces por parte de las familias la aceptación e implicación en el cambio de hábitos dietéticos y de costumbres, pero ha de mantener una actitud no sólo paternalista y hacer entender el riesgo que puede suponer una transgresión de la dieta estricta, tanto voluntaria por exceso de confianza, como involuntaria en niños que no están exclusivamente al cuidado familiar sino que asisten a guarderías, colegios, comparten objetos con otros niños, etc.

Estos niños pasan muchas horas en el entorno escolar, realizando un amplio abanico de actividades que pueden suponer un riesgo importante para su salud (talleres, comedor escolar, fiestas, excursiones, deportes, etc.), ya que casi un 20% de las reacciones de alergia alimentaria que sufren los niños se producen en el ámbito escolar.

El grupo de trabajo EAACI/GA2 LEN sobre el niño alérgico en la escuela ha publicado un documento de posicionamiento donde describen el modelo ideal del cuidado del niño alérgico en la escuela, apto para todas las partes implicadas.<sup>7</sup>

No obstante es muy importante estrechar las medidas de vigilancia y, aunque se dispone de un servicio de atención continuada en el hospital para pacientes de riesgo en las unidades especializadas con personal entrenado, su pediatra de Atención Primaria debe conocer los procedimientos y pruebas a los que se somete el paciente en ámbito hospitalario, manejo de síntomas y situaciones intercurrentes, cumplimentar un informe si es necesario para el ámbito escolar, etc.

Por lo tanto, como es lógico, es necesaria una estrecha colaboración, comunicación y forma de actuación común entre las consultas de pediatría de Atención Primaria y especializada para el mejor seguimiento y control de este tipo de pacientes y sus familias, puesto que se trata de una entidad crónica en el tiempo y, en algún caso, potencialmente grave.

Los programas educativos promovidos por el sistema para pacientes con alergia alimentaria (a diferencia con el asma, por ejemplo) son prácticamente inexistentes y la mayoría de las iniciativas grupales en educación sobre alergia alimentaria surgen como asociaciones de pacientes y familiares implicados en esta patología.

Existen a nivel nacional e internacional algunas asociaciones de reconocida labor mediante talleres, actividades educativas, foros de discusión, recetas culinarias, etc., de cuya existencia podríamos informar a las familias.

Por otra parte, teniendo en cuenta que el pediatra ha de velar por la salud integral del niño, en su familia y entorno, en niños con sintomatología florida o una dieta muy restrictiva hemos de prestar especial atención a la problemática que pueden tener estos niños en el colegio y ámbito educativo (sensación de vergüenza, objeto de bromas y/o rechazo, alteración de relación con sus amigos, problemas de autoestima, problemas con las ropas (dermatitis atópica) y alteraciones del sueño y/o medicación que pueden afectar al rendimiento académico. Todo ello, junto a una tendencia a la "sobrepotección" familiar puede afectar a la estabilidad emocional del niño y la familia, pudiendo precisar, en casos concretos, asesoramiento psicológico.

Tampoco debemos obviar que muchos de estos pacientes pueden tener síntomas digestivos o malabsortivos, por lo que habremos de valorar meticulosamente su estado nutricional de forma continuada y solicitar ayuda a las consultas especializadas en casos de sospecha de malnutrición o niños con una dieta muy restrictiva.

#### ENLACES DE INTERÉS

- [www.aepna.org](http://www.aepna.org)
- [www.foodallergy.org](http://www.foodallergy.org)
- [www.seicap.es](http://www.seicap.es) (pacientes y familias)

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Johansson SG, Hourihane JO, Bousquet J, Brujnzeel-Koomen C, Dreborg S, Haahtela T, et al. Position paper. A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force. *Allergy* 2001;56:813-24.
2. Plaza Martin AM. Alergia a proteínas de leche de vaca. *Protoc diagn ter pediatr*. 2013;1:51-61
3. Rona RJ, Keil T, Summers C, Gislason D, Zuidmeer L, Sodergren E, et al. The prevalence of food allergy: a meta-analysis. *J Allergy Clin Immunol*. 2007;120:638
4. Bock SA, Muñoz-furlong A, Sampson HA. Further fatalities caused by anaphylactic reactions to food, 2001-2006. *J Allergy Clin Immunol*. 2007;119:1016

5. Plaza Martin AM, Martín Mateos MA, Giner Muñoz MT, Sierra Martínez JI. Challenge testing in children with cow-milk protein allergy. *Allergol Immunopathol*. 2001;29:50-54
6. Martorell A, et al. Food allergy committee of SEICAP. Position document: IgE-mediated allergy to egg protein. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2013;41(5):320-336
7. Muraro A, Clark A, Bayer K, Borrego LM, Borres M, LodrupCarlsen KC, et al. The Management of the allergic child at school: EAACI/GA2LEN Task Force on the allergic child at school. *Allergy*. 2010;65(6):681-9

#### ALERGIA MEDICAMENTOSA

José Luis Corzo Higuera

Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga

#### INTRODUCCIÓN

"El incremento del uso de fármacos aumenta el número de reacciones adversas a los mismos (RAM)<sup>1</sup> y por tanto de enfermedades yatrogénicas."...a pesar de estas sentencias, estamos hablando de una patología que ofrece un alto grado de desconocimiento, ya no por falta de estudios, que han aumentado en los últimos años en adultos y se han mantenido estables en la infancia (**ver tabla 1**), sino por falta de metodología y pruebas no consensuadas y, por tanto, difícilmente reproducibles.

La alergia a fármacos es una patología más frecuentes en edades adultas, en contraposición a otros tipos de alergia como la dermatitis, la alergia alimentaria, la rinitis o el asma, más frecuentes en la infancia.

En adultos, la incidencia por sexo predomina en el femenino. No encontramos diferencia en los niños estudiados por sospecha de RAM.<sup>4</sup>

Presencia de más procesos infecciosos en la edad pediátrica. De 135 pacientes sólo en el 18% no se refiere proceso infeccioso previo a la toma del fármaco, según nuestras fuentes<sup>1</sup>:

Respecto a la **incidencia real** de esta patología en la población general, aunque no se conoce con exactitud, según el informe ALERGOLÓGICA 2005,<sup>3</sup> el 14.7% de los pacientes que acuden por primera vez a las consultas de alergología es debido a algún tipo de reacción por un medicamento. Concretamente, si se trata de pacientes alérgicos a antibióticos, principales responsables de las reacciones alérgicas, aproximadamente un 15% de la población afirma reaccionar a la penicilina. De este grupo, sólo el 15-20% se confirma como alérgico verdadero. En realidad, no hay bases de datos de RAM sólo estudios parciales que nos indican que en la infancia los fármacos implicados más frecuentes son:

En el 79.7% el **fármaco implicado** es un b-lactámicos (38.3% amoxicilina, 40.2% amoxiclavulánico, 19.8% cefalosporinas, 1.6% penicilina); 11.8% antiinflamatorios (ibuprofeno 61%, paracetamol 17.7%, metamizol 21.3%, AAS 11.01%); Otros antibióticos 3.3%, otros medicamentos 3,2%, anestésicos tópicos 1%, no recuerda el fármaco el 1%.<sup>1</sup>

**La clínica cutánea** es la reacción adversa más frecuente, teniendo, en la mayoría de los casos, un estudio alérgico negativo. Esto indica que esta sintomatología está relacionada con el proceso infeccioso y no con un mecanismo de hipersensibilidad al fármaco administrado. Resultados similares han presentado otros autores, siendo las manifestaciones en piel abrumadoras según se observa en la siguiente estadística:

El 96.2% manifestaron síntomas cutáneos (exantema inespecíficos 47.9%, urticaria 38.3%, angioedema 17.1%), síntomas digestivos 11.2%, y anafilaxia en el 0.4%. y una escasa incidencia de enfermedad del suero, enfermedades autoinmunes (anemia hemolítica inducida por fármacos, agranulocitosis), afectación de órganos como infiltrados pulmonares con eosinofilia o nefritis intersticial aguda

## DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

La OMS definió en 1968 las reacciones adversas medicamentosas como “el efecto perjudicial o indeseado que aparece con las dosis utilizadas en el hombre para la profilaxis, el diagnóstico o la terapéutica”. Estas reacciones adversas han sido objeto de distintas clasificaciones, siendo la más extendida la que las clasifica en dos grandes grupos:

**I. Reacciones de tipo A:** Como consecuencia de los efectos farmacológicos directos o indirectos del medicamento. Son habitualmente reacciones *previsibles, dosis dependientes*, que afectan a una mayor parte de la población, y evitables en gran proporción. Se estima que su frecuencia es del 70-80% de todas las reacciones adversas. Dentro de estas reacciones se incluyen:

1. **Sobredosificación.** Las alteraciones de la liberación, absorción, distribución y eliminación de los medicamentos pueden aumentar la biodisponibilidad del fármaco, aumentando sus niveles plasmáticos. Estas alteraciones pueden estar producidas por interacciones con otros medicamentos.
2. **Efectos colaterales.** Todos los medicamentos tienen más de una acción, aunque sólo una de ellas sea deseable. Estos efectos son muy conocidos en algunos fármacos (estreñimiento producido por la codeína), pero otros son menos conocidos y pueden confundirse con reacciones alérgicas (liberación inespecífica de histamina por los mórficos que puede producir enrojecimiento cutáneo).
3. **Efectos secundarios.** Se trata de una consecuencia indirecta de la acción primaria del fármaco, que no ocurre en todos los pacientes. Un ejemplo lo constituye la aparición de candidiasis por el uso de antibióticos.

**II. Reacciones de tipo B:** son aquellas no relacionadas con las acciones farmacológicas del medicamento, *imprevisibles*. Ocurren sólo en sujetos especialmente predispuestos y se descubren en la mayor parte de los casos después de su comercialización. Son ge-

neralmente infrecuentes, pero su importancia estriba en la gravedad que suelen conllevar. Se incluyen en este apartado las siguientes:

1. **Reacciones de idiosincrasia.** Son las respuestas cualitativamente anormales, distintas de la acción farmacológica, en las que están involucrados mecanismos genéticos. Se incluyen en este apartado las alteraciones genéticas en el metabolismo de los fármacos (acetiladores lentos, baja capacidad de oxidación en el sistema microsomal p-450 del hepatocito, déficit enzimático, etc.).
2. **Reacciones alérgicas o de hipersensibilidad.** Se producen en un reducido número de pacientes, son síntomas no relacionados con los efectos farmacológicos del medicamento y están producidas por un mecanismo inmunológico.

## REACCIONES ADVERSAS A FÁRMACOS CON BASE INMUNOLÓGICA

Son reacciones que tienen lugar cuando una exposición, previa o continuada al mismo fármaco o a uno estructuralmente relacionado, estimula la producción de anticuerpos específicos, células T sensibilizadas o ambos. En general afectan a un pequeño número de pacientes y, habitualmente, ocurren con dosis más bajas que las requeridas para conseguir el efecto farmacológico.

Los medicamentos son sustancias exógenas, reconocidas por el organismo como extrañas, frente a las cuales se induce una respuesta inmunológica en numerosas ocasiones. Su inmunogenicidad se ve incrementada al aumentar el tamaño y la complejidad molecular; los fármacos macromoleculares, como las proteínas y las hormonas peptídicas son muy antigénicas. Sin embargo, la mayor parte de los fármacos son haptenos y su capacidad para provocar una respuesta alérgica depende de la posibilidad de que adquiera capacidad antigénica al combinarse con macromoléculas, generalmente proteicas, a las que se unen por enlaces covalentes.

Para poder clasificar una reacción adversa a medicamento como reacción alérgica se requieren ciertos criterios:

- Las manifestaciones clínicas no deben estar relacionadas con ninguno de los efectos farmacológicos del medicamento.
- Debe ser reproducible en el mismo paciente tras la administración de mínimas dosis del medicamento o relacionados químicamente.
- Al menos una exposición previa al medicamento con buena tolerancia. El tiempo transcurrido desde esta exposición a la aparición de sensibilización puede ser variable, desde años a días, pero es indispensable que al menos hayan transcurrido de cinco a diez días desde la primera exposición (dosis sensibilizante) hasta la administración de la dosis productora de reacción (dosis desencadenante)

### Mecanismos inmunológicos

Las reacciones alérgicas inducidas por fármacos, pueden producirse por cualquiera de los cuatro tipos de reaccio-

nes inmunológicas descritos por Gell y Coombs, aunque en su gran mayoría están mediadas por IgE específica o por células T.

1. **Reacción tipo I, de hipersensibilidad inmediata o anafiláctica.** Son las reacciones alérgicas a medicamentos más frecuentes. Se producen por la unión del antígeno a su anticuerpo IgE específico
2. **Reacción tipo II, por anticuerpos citolíticos o citotóxicos.** Estas reacciones están mediadas por la interacción de los determinantes antigénicos de un fármaco presentes en la superficie de diferentes células con anticuerpos circulantes preformados IgG, IgM y en menor medida IgA, que reconocen el tejido en cuestión
3. **Reacción tipo III, mediada por inmunocomplejos.** Ocurren cuando los antígenos derivados de fármacos circulantes reaccionan en los espacios tisulares con anticuerpos solubles, fundamentalmente IgM, dando lugar a inmunocomplejos y formando microprecipitados que se depositan sobre el endotelio de los pequeños vasos sanguíneos, causando un daño secundario a las células.
4. **Reacción tipo IV, de hipersensibilidad retardada.** Se producen a partir de las 24 horas tras la administración del medicamento. Participan células T, células NK y células de la estirpe monocito-macrofágica

#### Reacciones por posible mecanismo inmune, no bien esclarecido

Quedan sin clasificar algunas reacciones adversas en las que siempre se ha sospechado la intervención del sistema inmune, especialmente de las células T, entre las que se incluyen el exantema retardado, exantema fijo, eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson, necrosis epidérmica tóxica, dermatitis exfoliativa, infiltrados pulmonares con eosinofilia, nefritis o vasculitis. En la actualidad, se denominan **síndromes por metabolitos activos, reactivos o reacciones idiosincrásicas a fármacos**. Estas reacciones no precisan obligadamente la exposición previa, pero cuando se presentan en la primera exposición al fármaco, lo hacen siempre al cabo de un tiempo de administración del mismo.

Desde el punto de vista práctico se utiliza la clasificación cronológica de Levine, que relaciona la reacción con el tiempo transcurrido entre la toma del fármaco y la aparición de la misma

- **Reacciones inmediatas** las que aparecen en menos de 1 hora,
- **Reacciones aceleradas** (de 1 a 72 horas) y
- **Reacciones tardías** (más de 72 horas tras la toma del fármaco).

## REACCIONES ALÉRGICAS A FÁRMACOS EN PEDIATRÍA

### Indicaciones

Hacer una correcta historia clínica. *“Más datos objetivos, mejor diagnóstico”*

Un problema pediátrico frecuente es diferenciar si una erupción cutánea es una reacción alérgica a un fármaco

o se trata de la manifestación clínica de una infección viral. Especialmente en los menores de 5 años, cuyos procesos febriles son en su mayoría de etiología vírica, con diferentes tipos de manifestaciones cutáneas, son en ocasiones tratados con antibióticos por procesos febriles a pesar de no tener datos indicativos de la etiología bacteriana del mismo. Es frecuente, que en el transcurso de la enfermedad aparezca una erupción cutánea como otra manifestación clínica, por lo que son considerados alérgicos y se les suspende el tratamiento aunque sea el fármaco de elección y se utilizan fármacos alternativos que pueden estar menos indicados, con más efectos secundarios y además encarecer el tratamiento. Es por esto fundamental realizar una correcta evaluación del niño mediante un completo estudio alergológico para evitar falsos diagnósticos. Diversos criterios caracterizan a una reacción alérgica, entre ellos, destacan: -la ausencia de evocación de efecto farmacológico del fármaco -la existencia de un intervalo libre variable antes del comienzo de los síntomas -manifestaciones clínicas reconocidas como de naturaleza alérgica y -la resolución de los síntomas con la suspensión del tratamiento. Por otra parte, se acepta que -la nueva administración de dicho medicamento, o de otro fármaco de estructura similar, produce una reaparición de los síntomas por lo que a pesar de una historia clínica correcta, la prueba de exposición controlada (PEC) se convierte, la mayoría de las veces, en herramienta diagnóstica imprescindible.

Un objetivo que hay que plantearse es estudiar los mecanismos que participan en las RAM con base inmunológica en niños, tanto en las IgE mediadas como en las no IgE mediadas, así como la búsqueda de patrones inmunológicos que permitan establecer un claro diagnóstico diferencial entre reacciones cutáneas por virus y por medicamentos ya que ambos interactúan de manera conjunta con el sistema inmune

### Historia clínica

La historia clínica debe ser dirigida, con un modelo consensuado y al ser posible la misma para todos los centros que estudian RAM, aún completa tiene baja sensibilidad a pesar de recoger: -Información detallada del fármaco o fármacos sospechosos -enfermedad por la cual se indicó el tratamiento -espacio de tiempo entre la toma del medicamento - descripción de los síntomas presentados -duración de los mismos -necesidad de tratamiento para controlarlos (antihistamínicos, corticoides...). -parte de urgencia donde fue atendido, sobre todo si hubo compromiso vital.

Con esta historia clínica se consigue en muchas ocasiones información suficientemente válida para establecer el diagnóstico, gana en sensibilidad y especificidad cuando se hace durante la fase aguda y se puede acompañar de determinación de triptasa, es un marcador de gran utilidad para evaluar reacciones de hipersensibilidad a fármacos IgE específicas incluso, se pueden determinar niveles en suero en estados post-mortem como *marcador de anafilaxis fatal*. También se puede determinar TLH y eosinofilia, aunque no hay ningún síntoma clínico ni dato exploratorio específico de RAM<sup>6</sup>.

Sólo un 5% -10% de los pacientes que dicen padecer una RAM la tienen, si estos datos los extrapolamos a la

infancia, la historia clínica fue sugestiva de reacción alérgica en el 19,5% de los casos, dudosa en el 16%, y no sugerente de reacción alérgica en el 64,5%. El 3,7% de los estudios realizados se confirmó el diagnóstico de alergia y, por el contrario, los niños que no acudieron a un Servicio de Alergia se les etiquetó de alergia a un medicamento sin causa justificada asumiendo un diagnóstico erróneo durante años.

## Diagnóstico

Desde los años 60, es la principal herramienta diagnóstica en reacciones IgE mediadas junto con la prueba de

exposición controlada. Hay tres tipos básicos: Intraepidérmica (ID) (Prick),<sup>2</sup> de sensibilidad moderada. Intradérmica, mejor sensibilidad y peor especificidad. Epicutáneas (Parch-test), de difícil aplicación. En todas se pueden valorar lecturas inmediatas y tardías.

## Recomendaciones

Durante la realización de las pruebas cutáneas el niño no debe padecer fiebre, ni procesos inflamatorios que alteren la reactividad de la piel así como no tomar cierta medicación expuesta en la tabla adjunta:

Medicación	R. inmediata	R. tardía	Días sin medicación
Antihistamínicos	Inhibe	No	3- 10 días
Glucocorticoides	No	Inhibe	3 días -3 semanas
Corticoides tópicos	Si/no	Si	1 -2 semanas
Montelukast	No parece afectar	No parece afectar	Ninguno
Pimecrolimus	¿Similar C. tópicos?	¿Similar C. tópicos?	Se desconoce
Tacrolimus	¿Similar C. tópicos?	¿Similar C. tópicos?	Se desconoce

Si la prueba cutánea se realiza con fármacos de elevado peso molecular (insulina) es más fiable que si se realiza con un hapteno, lo que ocurre es que, en la mayoría de los casos, no tiene preparado comercial disponible, por lo que hay que establecer la dilución en el umbral de corte de lo irritativo.

Hay que tener presente que, aunque consideradas inofensivas, hay descritas reacciones sistémicas sobre todo con la ID. (Anafilaxia)

¿Podemos preparar diluciones para varios días? No existen datos, pero parece ser que tienen validez dentro de la semana. Se realizan para cualquier medicamento aunque solo están bien establecidas para las penicilinas. Se recomienda repetir en 1 mes si la historia es sospechosa. La mayoría de los grupos de trabajo de RAM utilizan intervalos de tiempo comprendidos mínimo de tres semanas desde que ocurrió la reacción y máximo de tres meses.

La prueba se debe valorar en reacción inmediata 20 min.-½ hora y tardía a las 48-72 horas, según las técnicas descritas<sup>8</sup> a veces, son difíciles de interpretar hasta en un 17%. En general, **una prueba positiva** con lectura inmediata indica reacción mediada por IgE, pero teniendo en cuenta los falsos positivos (solución empleada no fisiológica, irritante para la piel, fármaco histamino liberador) y **una prueba negativa** no elimina ninguna posibilidad, aunque hay que contemplar: -respuesta IgE selectiva o metabolito no testado -pérdida sensibilidad de la prueba por el tiempo transcurrido desde que ocurrió la reacción<sup>9</sup>- Pérdida sensibilidad de la piel por medicación concomitante.

Patologías donde la prueba cutánea **no tiene utilidad**:

- Lupus inducido por fármacos
- Patología renal o hepática por fármaco
- Penfigo vulgar

- Enfermedad pulmonar intersticial.

La prueba por Prick debe ser negativa antes de hacer las intradérmicas

En reacciones no inmediatas se intenta establecer si la prueba epicutánea debe acompañar a las intradérmicas, la sustituye o la complementa, excepto en exantema fijo medicamentoso y estudio a sulfamidas cuyo uso está testado, en la infancia no se tiene experiencia

## PRUEBAS DE EXPOSICIÓN CONTROLADA (PEC)

Existen diferentes nombres como -exposición controlada-prueba de provocación a fármacos o -prueba de tolerancia. Se está imponiendo la denominación de exposición controlada ya que el resto de definiciones toman parte en el resultado final.

## Definición

“Administración controlada de un fármaco para confirmar o descartar alergia”. Es la prueba *gold standar* del estudio RAM, el motivo es que las pruebas cutáneas y aquellas realizadas “in vitro”, como el RAST, pueden ayudar al diagnóstico de las reacciones de hipersensibilidad inmediata mediadas por IgE y especialmente a los antibióticos beta-lactámicos. En otros tipos de reacciones mediadas por células T, los test cutáneos tienen baja sensibilidad y los test “in vitro”, de proliferación celular a fármacos disponibles hasta la actualidad, no muestran una gran especificidad en la respuesta obtenida

## Indicaciones

1. Excluir hipersensibilidad a fármaco implicado tanto por historias no sugestivas como por historias no concluyentes.

2. Encontrar una alternativa segura en caso de hipersensibilidad.
3. Si hubiese varios fármacos, debemos probarlos todos, empezando con el que menos probabilidades tiene de producir reacción.
4. Comprobar reactividad cruzada de fármacos relacionados.
5. Establecer un diagnóstico de certeza.

### Normativa

Hay pocos consensos, el más empleado corresponde a la Academia Europea de Alergología<sup>10</sup>.

### METODOLOGÍA PRUEBAS DE EXPOSICIÓN CONTROLADA: DECÁLOGO

1. **Evaluar riesgo/beneficio.** Hay que considerar la necesidad de una medicación y sus alternativas para una determinada patología, los beneficios de seguir utilizando la misma medicación y el riesgo potencial de empeorar la patología que padece, sobre todo en niños con patología crónica.
2. **Pautas a seguir.** El niño debe estar con buen estado de salud y no debe tomar ninguna medicación al ser posible (valorar medicación patología crónica). Aunque no está establecido se acepta: No tomar antihistamínicos de acción rápida 3 días antes, y retardados 14 días, los corticoides orales, es lo que menos establecido está, los retiramos los 3 días previos excepto, si se han hecho pautas superiores a tres semanas, que lo prudente sería, al menos, 1 semana de intervalo, montelukast, 3 días antes, sólo si el estudio esta relacionado con AINES y asma, resto medicación frecuente en la infancia como antibióticos, antitérmicos, mucolíticos, antitusígenos... retirarlos 3 días antes por supuestas interferencias.
3. **¿Dónde realizarla?** Siempre intrahospitalaria con las garantías habituales de control y sus posibles complicaciones,
4. **Quién la realiza:** Directamente personal entrenado: Médico, DUE.
5. **Material y medicamentos adecuados** No esta protocolizado hay algunos documentos<sup>1</sup> del grupo ENDA y otras publicaciones. Es necesario oxígeno, adrenalina, broncodilatadores, esteroides, antihistamínicos, suero I.V, material de reanimación, aspiración, canalización. Tensiometro y pulsioxímetro.
6. **Protocolo tratamiento de anafilaxia.**
7. **Preparativos previos a la prueba:** Una semana antes, pedir fármacos y placebo a farmacia, etiquetas identificativas del niño y del medicamento, incluido preparaciones y diluciones. Comprobar que el paciente o cuidadores legales han firmado el consentimiento y no quiere renunciar a la prueba o parte de ella (p.e sólo se hacen pruebas cutáneas), no ha vuelto a tomar la medicación que se va a comprobar y no padece enfermedad aguda.
8. **Vía de administración:** Se debe utilizar la misma vía que produjo la reacción, la tendencia en la infancia es a utilizar la vía oral, aunque puede retardar

la absorción es la más usada. En la vía intramuscular no se conoce el grado de absorción y se reserva casi con exclusividad para prueba de exposición/tolerancia a vacunas de calendario y la vía subcutánea se utiliza en contadas ocasiones, como en el caso de los anestésicos locales. La I.V es de elección en antibióticos que no tienen vía oral, Ceftacidima, vancomicina.

9. **Utilizar fármacos comerciales,** sin mezclas y al ser posible el mismo que motivó la reacción, ya que a veces cambia el aditivo, p.e el Ibuprofeno al 2 y 4%.
10. **Hoja médica:** Tipo de prueba, tipo de reacción, nombre del fármaco, dosis a administrar y cc de cada dosis, intervalos de tiempo, si tiene que seguir tomándolo en casa y nº de días.
11. **Hoja de enfermería:** Nombre del paciente, tipo de prueba, constantes. nº de dosis a administrar, horario, teléfono de contacto, órdenes claras y por escrito para domicilio.
12. **Informe final:** Una vez finalizado el estudio debe darse un informe médico por escrito, tanto si los resultados son positivos como negativos. El informe debe ser claro, conciso y debe incluir alternativas al tratamiento; si es alérgico debe incluir medicación de emergencia, en nuestro caso, entre otros, recomendamos adrenalina auto-inyectable.

Se evitarán recomendaciones ambiguas tales como "Aunque el estudio ha sido negativo deberá tener precaución con.... En caso de que no complete el estudio, por renuncia, se informará igualmente con el resultado de alergia a medicamentos implicados y se recomendará no usarlos.

### Pautas de administración

Se usa normalmente:

- 1ª dosis 1/100
- 2ª dosis 1/10
- 3ª dosis 1/1

Nota: A nivel práctico no se descuenta de la 3ª dosis la 1 y 2ª, utilizar siempre dosis terapéuticas.

Intervalo entre dosis: 1 hora

Horario: Empezar a primera hora. (Nuestra experiencia nos dice que dura más de lo previsto en la teoría)

Tiempo de espera: 2 horas después de la última dosis excepto en AINES que se prolonga a 3 horas. En caso necesario, dejar informado a Urgencias, si la situación lo requiere. Cuando la prueba continúa en domicilio debe tomar el medicamento el mismo número de días que tomó cuando ocurrió la reacción, así como dar medicación adecuada en caso de reacción: Dexclorfeniramina 0.15-0.20 mg/Kg día/6 h (0.5 ml/kg/día/6 h) y corticoides orales Prednisolona 0.15-2 mg/kg/día.

### Re- provocación

- Historia sugerente y estudio negativo.
- Periodo prolongado entre estudio y provocación > de 2 años.
- Antes de iniciarla, pedir Rast (si lo hubiera) a las 6 semanas del estudio si no, repetir ID. Si el fármaco

implicado fuera de obligada prescripción, como ocurre con las vacunas de calendario, se procederá a realizar prueba de tolerancia o desensibilización

El siguiente cuadro resume la pauta de RAM con la medicación más frecuente en la infancia.<sup>5</sup>

Medicamentos Tipo P. "in vitro " P cutáneas Provocación Desensibili.

Antibióticos	β-lactámicos	RAST TAB <b>(6) (10)</b>	Prck/I.D/ Epic.	Oral	O,P <b>(1)</b> y pauta F.Quística
	Macrólidos	No	Prck/I.D/Epic No rentabilidad diagnostica	Oral	Toleran otros No descrita.
	Quinolonas	No	Prck/I.D. No rentabilidad diagnostica si fotoparche	Oral	Oral.y Endovenosa
AINES	AAS	No rutinario <b>(4)</b> LT-Cis-test	Prck/I.D. No rentabilidad diagnostica	oral/nasal	Oral pauta rápida y lenta
	Ibuprofeno	NoRutinario <b>(4)</b> LT-Cis-test	Prck/I.D. No rentabilidad diagnostica	Oral	No descrita/ Tienen alternativas
	Paracetamol	NoRutinario <b>(4)</b> LT-Cis-test	Prck/I.D. Para perfusion No rentabilidad diagnostica	Oral	No descrita
	Nolotil	No rutinario LT-Cis-test <b>(4)</b> TAB <b>(6) (11)</b>	Si Prck/I.D.	Oral	No descrita
Anticonvulsiv	Valp/lamot	No rutinario/ CLA+ <b>(5)</b>	No/ Epic E. fijo	No	Si. R. leve No. Si R.Grave
Anestésicos Latex	Rmus:curares Latex Hipnoticos	No Si SAS <b>(2)</b>	Prck/I.D. Si	No Guante	No No
corticoides	Generales Locales	No	Prck/ID./Epi o ROAT <b>(3)</b>	O y epicu Buscar alterna	No hay datos <b>(7)</b>
heparina	Dalte-Enox- Nadro-Ca –Na- Heparina	No	Prck/Epic escasa rentabilidad I.D.mejor rentabilidad I y T	Test toleran- cia S.C. <b>(1)</b> I/T	SI R Cruzada/utilizar de bajo Pm o inhibidores de la trombina
sulfonamidas	TMX 207	No	Prck/ID	ver	Si:R. leve No:Si R.grave Protocolo para SIDA <b>(9)</b>
Anestes locales	Lido-mepi-bupi- articaina	No	Prck/ID muchos Falso (+) Epic:True test <b>(8)</b>	S.C	Solo R.cruzada entre grupos
Vacunas calendario	tetanos	Si	Prck/ID	Si	Si

**(1)** O, P y S.C: Oral, parenteral y subcutáneo

**(2)** (SAS) Special allergy service de farmacia estudio in Vitro



(3) ROAT Repited open path test. Si la epicutánea es negativa se realiza con corticoide comercial supuestamente implicado 2 veces al día durante 7 días en el sitio de la reacción o cara anterior antebrazo.

(4) LT-Cis-Test: Test de leucotrienos cisteinicos -De Weck AL. Cellular allergen simulation test (CAST); a new dimension in allergy diagnostics. ACI News 1993;1 (5);914

(5) CLA: Cutaneous lymphocyte-associated antigen. Leiva L, Torres MJ, Posadas S, Blanca M, Besso G, O Valle F et al. Anticonvulsant-induced toxic epidermal necrolysis. Monitoring the immunologic response. J Allergy Clin Immunol 2000;105 (1/1);157-165.

(6) TAB: Test activación basofilo

(7) Una desensibilización descrita con hidrocortisona. Clew M, Ferguson J, Browning M, Jung R, Clark R. Glucocorticoid hypersensitivity in asthmatic patient presentation and treatment. Thorax 1985;40.477-478

(8) TRUE TEST Mezcla comercializada incluye la serie estándar del GEIDC, contiene Lidocaina 5% cloruro procaina 1%, cloruro cincoquina 5%, cloruro ametocaina 1% y benzocaina 1% en vaselina.

(9) Yoshizawa S, Yasuoka A, Kikuchi Y. A 5-day course of roal desensitization to TMX is successful in patients with human immunodeficiency virus type 1 infection who were previously intolerant but had no TMX specific IgE. Ann Allergy Asthma Immunol 2000;85;241-244

(10) Sanz ML, Gamboa PM, De Weck AL. Clinical evaluation of in vitro tests in diagnosis of immediate allergic reactions to betalactam antibiotics. ACI Internacional 2002; 14/5;185-192

(11) Gamboa PM, Sanz ML, Caballero MR, Antepara I, Urrutia I, Jauregui I et al. Use of CD 63 expression as a marker of in vitro basophil activation and leucotriene determination in metamizol allergic patients Allergy 2003;58;312-317

## CONTRAINDICACIONES A PEC

### Dependientes de la prueba

- No ofrecer garantías adecuadas a su realización.
- Fármacos en desuso o de eficacia dudosa.

### Dependientes del paciente

- Negarse a firmar consentimiento informado.
- Riesgo potencial más alto que la patología que provocó el medicamento o anafilaxia anterior en relación con el fármaco a estudiar.
- Situaciones especiales como diabetes no estabilizada (con excipiente de glucosa se puede realizar.)
- Que esté contraindicado el uso de adrenalina: HTA, arritmias, hipertiroidismo
- Alteraciones psicológicas en el niño o en los cuidadores que puedan influir en el desarrollo de la misma.
- Valorar patología grave de base, de difícil control.
- Valorar si merece la pena cuando ha pasado demasiado tiempo desde la reacción.

### Se debe posponer y valorar posteriormente si:

- Toma medicación que enmascare resultados.

- Patología aguda que impida una correcta valoración: fiebre, vómitos...
- Riesgo de sangrado digestivo por medicación gastroerosiva: Hemorragias por AINES poco frecuentes en la infancia
- Síndrome de Mallory-Weiss.
- Urticaria crónica.
- Asma sin controlar.

**No se debe realizar** en toxicodermias relevantes. Entre estas reacciones cutáneas destacan:

- **Exantema Fijo Medicamentoso:** lesión rojo violácea, única o múltiple, en piel y/o mucosas (típicamente en la zona genital), que aparecen siempre en la misma localización al administrar el fármaco responsable. Se producen sobre todo por AINES y sulfamidas.
- **Síndrome de Steven-Johnson:** erupción cutánea generalizada con típicas lesiones en diana que afecta también a mucosas. Los más frecuentes implicados: AINES, sulfamidas, penicilinas y anticomiciales.
- Necrosis epidérmica tóxica o **Síndrome de Lyell:** es la reacción cutánea más grave causada por fármacos aunque su frecuencia es muy baja, aspecto de grandes quemados. Presenta una mortalidad elevada (de un 30%). Aparece sobre todo en relación a la toma de AINES, sulfamidas, hidantoínas, barbitúricos y penicilinas.
- **Pustulosis exantemática aguda generalizada:** muy rara. Se caracteriza por la aparición de lesiones pustulosas. Generalmente son cuadros leves. Se asocia a muchos fármacos: AINES, cefalosporinas, sulfamidas, etc.
- **Reacciones de fotosensibilidad:** se trata de erupciones que aparecen al administrarse medicamentos por vía tópica o sistémica y exponerse al sol. Pueden ser fototóxicas (más frecuentes y con aspecto de quemadura solar) o fotoalérgicas, más raras.
- **S. Dress:** exantema por medicamentos, eosinofilia, síntomas sistémicos e hipersensibilidad retardada multiorgánica

## BIBLIOGRAFÍA

1. Proyecto de investigación tutelado. Departamento de farmacología y pediatría. Facultad de medicina de Málaga bienio 2003-2005 alergia a medicamentos en pediatría. Estudio en la unidad de alergia pediátrica en el año 2004. Jurado A; Corzo Higuera JL
2. Skin test concentrations for systemically administered drugs – an ENDA/EAACI Drug Allergy Interest Group position paper. Allergy 2013
3. K. Brockow, M. Torres, A. Trautmann, I. Terreehorst on behalf of the ENDA/EAACI Drug Allergy Interest Group *Alergologica 2005. Presentación de resultados en XXXV Reunión anual de Alergosur*
4. Messaad D, Sahla H, Benahmed S, Godard P, Bousquet J, Demoly P. Drug provocation tests in patients with history suggesting an immediate drug hypersensitivity reaction. Ann Intern Med 2004; 140: 1001-1006..

5. Diagnostic evaluation of hypersensitivity reactions to beta-lactam antibiotics in a large population of children. *Pediatric Allergy And Immunology*. Febrero 2014.
6. Maria A. Zambonino<sup>1</sup>, Jose Luis Corzo<sup>1</sup>, Candalaria Muñoz<sup>1</sup>, Gloria Requena<sup>1</sup>, Adriana Ariza, Cristobalina Mayorga, Antonio Urda, Miguel Blanca, M. J. Torres. Paediatric Service, Carlos Haya Hospital, Malaga, Spain; <sup>2</sup>Allergy Service, Carlos Haya Hospital- IBIMA, Malaga, Spain
7. Comité Alergia a fármacos SEAIC. Protocolo de recogida de datos en caso de sospecha de RAM. *Alergol. Inmunol.Clin* 2001;16:48-53
8. Torres MJ, Blanca M M de Weck A, Fernandez J Demoly P, Romano A et al. Diagnosis of inmediate allergic reactions to betalactam antibiotics. *Allergy* 2003;58:854-863.
9. Middleton S. *Allergy seventh edition drug allergy* capitulo 68
10. Blanca M, Mayorga C, Torres MJ; Warrington R, Romano A, Demoly P, Fernandez J, Juarez C Side-chain specific reactions to betalactams: 14 years later *Clin Exp Allergy* 2002. 32.192-7
11. Aberer W, Bircher A, Blanca M, R, Romano, Campi P, Fernandez J, Borckow K. Drug drug provocation testing in the diagnosis of drug hypersensitivity reactions. general considerations. *Allergy* 2003; 58.854-63

## JUEVES 5 DE JUNIO, 16:15-17:45 h. SALA ROMA

### MESA REDONDA

#### PAPEL DEL PEDIATRA ANTE EL NIÑO CON PATOLOGÍA NEUROLÓGICA CRÓNICA

**Moderadora:** Susana Roldán Aparicio. *Hospital Materno-Infantil Universitario Virgen de las Nieves, Granada*

##### EL NIÑO CON EPILEPSIA EN LA CONSULTA DEL PEDIATRA

Carlos Gilberto Alonso Rivera  
*Hospital Ángeles Centro Médico de Potosí,  
San Luis Potosí, México*

La epilepsia es una de las patologías neurológicas que con mas frecuencia requieren atención pediátrica tanto en los servicios de urgencias de los hospitales, como en el consultorio del pediatra. Se estima una prevalencia del 1-3% en este grupo poblacional. En esta ponencia se hace énfasis en el papel del pediatra en el manejo habitual ambulatorio. Para ello se hace una revisión de los elementos históricos, definición de conceptos, epidemiología, una breve revisión de la fisiopatología y la genética. Posteriormente se plantea la clasificación de la epilepsia y su evolución en el tiempo, de acuerdo a la propuesta de la Liga Internacional Contra la Epilepsia. En el contexto de la clasificación se enfatizan mediante videos las múltiples formas de expresión clínica en las diferentes etapas pediátricas, desde el recién nacido hasta la adolescencia, integrando en lo posible Síndromes Epilépticos específicos. Se plantea el diagnóstico diferencial con otros problemas como espasmo del sollozo, síncope y crisis febriles. Finalmente desde un punto de vista práctico se revisan los diferentes fármacos antiepilépticos con los que se dispone en la actualidad, efectos secundarios, costo – beneficio y el seguimiento al largo plazo.

El objetivo final es insistir en que la oportuna y adecuada participación del pediatra puede evitar muchas de las complicaciones a largo plazo de la epilepsia en la infancia.

##### EL NIÑO CON PARÁLISIS CEREBRAL EN LA CONSULTA DEL PEDIATRA. MANEJO PRÁCTICO Y MULTIDISCIPLINAR

Susana Roldán Aparicio  
*Hospital Materno-Infantil Universitario Virgen de las Nieves, Granada*

#### INTRODUCCIÓN: DEFINICION Y CONCEPTOS

La parálisis cerebral infantil (PCI) constituye más un diagnóstico descriptivo que un concepto etiológico y el término se emplea en la actualidad más ampliamente, para referirse a manifestaciones motoras de una lesión cerebral ocurrida durante el periodo madurativo del SNC.

La OMS define la PCI como “trastorno del tono postural y del movimiento, de carácter persistente, aunque no inva-

riable, secundario a una agresión no progresiva sobre un cerebro inmaduro”.

“Lesión cerebral” excluye del concepto de PCI otros problemas como afectación del SNP o compromiso medular; “No progresiva” excluye causas degenerativas; “Carácter persistente” caracteriza la cronicidad y “No invariable” reconoce que el cuadro clínico evoluciona. Debido a la interacción del trastorno, caracterizado por la propia lesión y el proceso madurativo del SNC (que va poniendo en funcionamiento nuevas áreas y funciones), aparecen con el tiempo manifestaciones clínicas que van modificando la categoría clínica inicial, pero que no significan progresión del trastorno. En ocasiones no es posible establecer el diagnóstico del tipo de PCI hasta los 3 ó 4 años de edad.

En la PCI la lesión está localizada en el SNC dejando una cicatriz estable y no evolutiva. El niño hará progresos poniendo en funcionamiento las zonas indemnes del SNC (plasticidad).

Al déficit motor central se asocian con frecuencia alteraciones en el lenguaje, visión, audición, trastornos de la percepción, algún grado de retraso mental y/o epilepsia. Algunos autores (Guy Tardieu) acuñan el término de *enfermedad motriz cerebral* para aquellos sujetos con trastorno de la postura y el movimiento que tienen preservadas sus facultades intelectuales, al menos lo suficiente como para permitir una cierta escolarización. Cuando existe una deficiencia intelectual profunda asociada a alteraciones motoras más o menos graves, alteraciones sensoriales o del comportamiento, habla de *plurideficiencia*.

El reto de los profesionales que atendemos a niños con PCI es el diagnóstico precoz y la intervención temprana, con el objetivo de conseguir el mejor desarrollo motor, sensorial, cognitivo, psicológico y social, en función de las capacidades de cada niño. El Pediatra general es el principal valedor de estos objetivos y el principal implicado en la atención integral de estos niños y sus familias, junto con un amplio equipo multidisciplinar (neuropediatras, rehabilitadores, traumatólogos, fisioterapeutas, logopedas, psicólogos, diferentes especialistas pediátricos si las complicaciones del niño así lo requieren, asistentes sociales y educadores)

#### CLASIFICACION CLINICA

El principal interés de la clasificación clínica, aparte del académico, es la correlación entre el tipo y el compromiso neurológico y las implicaciones pronósticas y terapéuticas.

## 1- Clasificación semiológica

En muchos casos es más académica que real, ya que la práctica clínica nos demuestra que la mayoría de las veces el compromiso es mixto con afectación tanto piramidal como extrapiramidal, así como cerebelosa. Aún así, resulta útil y práctica al reflejar la sintomatología clínica más evidente en cada caso.

- **PCI ESPASTICA:** compromiso de corteza motora o vías subcorticales. Afectación principal (aunque no exclusiva) piramidal. Principal característica la hipertonía (espasticidad o rigidez).
- **PCI DISQUINETICA/DISTONICA/ATETOSICA:** disfunción preferente extrapiramidal (núcleos de la base y conexiones: caudado, putamen, pálido y subtalámico). Se caracteriza por alteración del tono muscular con fluctuaciones y cambios bruscos del mismo ante estímulos, movimientos involuntarios (corea, balismos, atetosis, temblor o distonía) y persistencia muy manifiesta de reflejos arcaicos
- **PCI ATAXICA:** Lesión predominante cerebelosa. Se distinguen 3 formas clínicas que tienen en común afectación cerebelosa con hipotonía, incoordinación del movimiento y trastorno del equilibrio: ataxia simple, diplegia atáxica y síndrome de desequilibrio
- **PCI HIPOTONICA:** no reconocida por muchos autores como forma clínica específica, al ser en la mayoría de los casos la hipotonía la primera fase de la evolución de todas las demás formas de PCI. Existe un grupo en el que la hipotonía severa de origen central se mantendrá como sintomatología dominante
- **FORMAS MIXTAS**

## 2- Clasificación topográfica (por extensión)

Importante por ser muy práctica y descriptiva así como porque aporta información más precisa y real de las posibilidades del niño.

- **TETRAPARESIA (PLEGIA):** compromiso global del tronco y las cuatro extremidades simétricas o predominio en las superiores
- **DIPLEGIA:** compromiso de las cuatro extremidades con predominio de las inferiores

- **HEMIPLEGIA:** compromiso de un hemicuerpo
- **DOBLE HEMIPLEGIA:** compromiso de las 4 extremidades pero más evidente en un hemicuerpo que en el contralateral, siendo simétrica la afectación de extremidades superiores e inferiores de cada hemicuerpo, comportándose funcionalmente como una hemiparesia bilateral.
- **PARAPLEGIA:** afectación limitada a las extremidades inferiores
- **MONOPLEGIA:** sólo un miembro
- **TRIPLEGIA:** Forma de reciente descripción. 3 extremidades afectadas

## 3- Clasificación funcional: Grado de funcionalidad

Establece grados de gravedad en función de áreas afectadas y su repercusión en la capacidad funcional del niño. Clasificación útil y complementaria a las anteriores clásicas, porque amplía lo meramente descriptivo, desglosando la capacidad funcional del individuo afecto, tenga el tipo de PCI que tenga, en los 3 aspectos fundamentales que permitirán elaborar el manejo terapéutico más apropiado y que más condicionan el pronóstico: motricidad gruesa, capacidad manual y lenguaje.

## TIPOS CLÍNICOS

La mejor clasificación es siempre la más completa y la que más información aporta sobre el estado real y la sintomatología predominante, ya que sólo así se podrá establecer el pronóstico y plantear el plan de abordaje multidisciplinar más adecuado. Por esto se definen los tipos clínicos aunando las 3 clasificaciones.

- **PCI espástica:** tetraplegia, diplegia, hemiplegia y doble hemiplegia
- **PCI disquinética:** coreoatetósica, distónica y mixta
- **PCI atáxica:** diplegia, ataxia simple y síndrome de desequilibrio
- **PCI hipotónica**
- **Formas mixtas:** espástica y disquinética son las asociaciones más frecuentes

Para cada tipo clínico se definirá el grado de funcionalidad:

GRADO	MOTOR	ACTIVIDAD MANUAL	LENGUAJE	FUNCIONALIDAD INDIVIDUAL
0	Normal	Normal	Normal	Normal
I	Anomalía distal EE Corrección voluntaria	Preñión posible	Trastornos apenas perceptibles lenguaje coloquial	No altera funcionalidad
II	Porción distal EE Algo proximal Eje poco o nada Corrección estímulo táctil o voluntaria	Preñión inestética	Trastorno detectable. Buen nivel comunicación	No impide marcha. Gestos inestéticos
III	Contracturas patológicas Insuficiente respuesta eje Corrección incompleta	Lenta: necesita adaptaciones	Comunicación aceptable con familiares	Autonomía funcional limitada. Usa andador
IV	Eje, cuerpo y EE Corrección agrava	Imposible	Imposible verbal	No autonomía funcional.

## MANEJO INTEGRAL DEL NIÑO CON PCI

En la evaluación clínica integral y el manejo global del niño con PCI, son varios los factores que se deben considerar para obtener una visión completa de la situación, que será diferente para cada niño, y que nos permitirá establecer el pronóstico funcional individual y los objetivos de la intervención terapéutica.

La incidencia de patología en un niño con una lesión cerebromotriz está directamente relacionada con la gravedad de ésta. Los de mayor afectación y los plurideficientes son los que más probabilidades tienen de padecer diferentes complicaciones durante las etapas de crecimiento que obstaculizarán el desarrollo, afectando al pronóstico funcional y a la calidad de vida.

Los principales aspectos a considerar en el manejo pediátrico del niño con PCI, por resultar ser las complicaciones más frecuentes, son el objetivo del presente trabajo.

### 1. - Digestivas - nutricionales

Los problemas de nutrición son muy frecuentes en niños con PCI.

La **malnutrición** se presenta en 40-90%. Lograr una adecuada ganancia ponderal constituye en ocasiones un auténtico reto en estos pacientes.

El primer problema puede constituirlo el hecho en sí de la ingesta alimenticia, presentan dificultades derivadas de la alteración motora sobre la musculatura orofacial, lo que ocasiona tiempos muy prolongados de alimentación y debido a las dificultades de deglución, frecuentes atragantamientos, característicamente con los líquidos, que suponen un calvario para el niño y sus padres, además del consiguiente riesgo de microaspiraciones o aspiraciones masivas.

Todos estos trastornos pueden llevar a problemas de nutrición en aquellos niños con escasa ganancia ponderal, anorexia y rechazo a tomar una alimentación variada con los aportes calóricos necesarios.

Precisarán aportes calóricos y/o proteicos extra, no sólo por las dificultades para lograr una buena alimentación sino también por el gasto energético aumentado por la espasticidad y por los constantes movimientos anormales en las formas distónicas.

La alimentación oral es el objetivo, pero en niños con afectación muy severa, en los que confluyen todas estas complicaciones digestivas, se planteará la opción de la gastrostomía que va a permitirle una nutrición adecuada, lo que no invalida ni anula necesariamente parte de la ingesta vía oral.

Suplementos nutricionales suelen ser medidas de soporte habituales en los niños con PCI (hiperprotéicos e hipercalóricos).

La **obesidad** no suele ser habitual, pero en algunas ocasiones puede suponer un problema añadido para la movilidad que tenga el paciente y para las complicaciones óseas (escoliosis) y respiratorias (insuficiencia). Si fuera necesaria la restricción dietética hay que asegurar un aporte vitamínico y de iones (calcio)

**Osteopenia** es otra complicación frecuente, especialmente en los casos de afectación más severa. Dosis recomen-

dada de vitamina D 400UI/día, en caso de osteopenia con fractura patológica la dosis se aumentará a 800 UI/día.

El **reflujo gastroesofágico** constituye una de las complicaciones más frecuentes, contribuye a dificultar la alimentación y nutrición, provoca dolor que puede pasar desapercibido en el niño con PCI debido a las dificultades para expresarse y en casos severos esofagitis por reflujo, por lo que hay además que vigilar anemia y a veces sangre oculta en heces. El tratamiento médico del RGE se basa en el uso de los anti-H2 (Omeprazol 0,6 – 3,5 mg/kg/día). Los inhibidores de la bomba de protones de segunda generación (esomeprazol) abren una nueva puerta para los casos refractarios al omeprazol. El baciofeno (que en estos pacientes se usa con frecuencia como relajante muscular) a 0,7 mg/kg/día disminuye la frecuencia de los vómitos y el total de reflujos ácidos. El tratamiento quirúrgico en ocasiones es necesario (funduplicatura de Nissen)

Los **trastornos de la digestión** están relacionados con la aerocolia, aerofagia y enlentecimiento del tránsito digestivo que llevarán al **estreñimiento**. Este, a su vez, se ve agravado por la debilidad del sostenimiento y mantenimiento del tronco, la parálisis o paresia del plexo mesentérico y aún más por la imposibilidad de colocarse en bipedestación pasando largos periodos del día sentados o tendidos con escasa movilidad.

El tratamiento del estreñimiento implica aporte adecuado de fibra y fruta, aporte líquido suficiente, laxantes osmóticos (lactulosa 1-2 ml/kg/día) o como tratamiento de mantenimiento el polietilenglicol 0,8 mg/kg/día. En ocasiones son necesarios enemas para desimpactar

### 2.- Alteraciones respiratorias

Son muy frecuentes los **procesos infecciosos** del tracto respiratorio, tanto de **vías respiratorias altas** (catarros de repetición, otitis) como **patología pulmonar** con neumonías por acumulo de secreciones bronquiales, tos inefectiva, debilidad de la musculatura respiratoria y sobreinfecciones, que son causa de múltiples ingresos hospitalarios. Están ocasionadas por la dificultad de movilización activa del tronco y las deformidades del raquis y de la caja torácica.

Otra causa de neumonías frecuente o “bronquitis de repetición” pueden ser las **microaspiraciones** que a veces pueden pasar desapercibidas, especialmente si además el niño presenta reflujo gastroesofágico. Esta complicación no solo supone una molestia que ocasiona y que dificulta la alimentación, sino que puede suponer un auténtico riesgo no solo de infecciones respiratorias (neumonías) sino incluso de compromiso vital

La **insuficiencia respiratoria** progresiva es la complicación más grave en la evolución de los niños plurideficientes. Vacunas como la del neumococo y la gripe están indicadas. El pediatra debe tener presente la elevada incidencia de estas complicaciones para anticiparse a ellas en la medida de lo posible con medidas preventivas o instaurar tratamientos adecuados precoces que minimicen sus consecuencias.

### 3. - Nivel cognitivo

Según los datos del SCPE (Surveillance of Cerebral Palsy in Europe) del 2002, con 6502 pacientes registrados a los 5 años de edad, se calcula que un 49% tienen un nivel cognitivo normal, un 20% presentan un retraso leve correspondiendo ambos a las formas de diplegia y hemiplegia espástica. El 31% restante tiene un retraso mental grave correspondiendo a las tetraplegias espásticas y distónicas.

Es fundamental referir al niño a los equipos de atención temprana en cuanto se detecte el problema para comenzar la estimulación precoz lo antes posible optimizando así todo el potencial del niño (plasticidad). En edades posteriores habrá que adecuar la mejor modalidad educativa en función de cada caso.

El pediatra debe asegurarse de que se instauran las terapias apropiadas lo antes posible.

### 4. - Alteraciones sensoriales auditivas

Problemas de audición se presentan hasta en un 30-40% de los niños con PCI. Las formas disquinéticas se asocian en mayor proporción a **sordera neurosensorial**. Incluso aunque el screening neonatal para audición haya resultado normal, este es un aspecto a considerar y vigilar.

La otoscopia debe considerarse una exploración rutinaria en los controles y seguimiento de estos niños, no sólo por la alta prevalencia de patología a ese nivel, sino porque el niño puede no ser capaz de expresar dolor de oído limitándose sólo a llanto e irritabilidad anormal.

Las alteraciones sensoriales auditivas pueden estar relacionadas con una sordera de origen central, con pérdida de audición de sonido agudos por lesión en el oído interno o con una **sordera de origen periférico** que lleva a dificultades en la audición de los sonidos graves.

Es importante tener muy presente este aspecto ya que el retraso del lenguaje es frecuente en niños con PCI, por lo que antes de atribuirlo a secuela neurológica es fundamental descartar problemas de audición, que podrían ser el principal condicionante, para instaurar las medidas terapéuticas apropiadas (tratamientos ORL en el caso de afectación periférica, audífonos o implantes cocleares).

### 5. - Alteraciones sensoriales visuales

Hasta el 40% de los niños con PCI presentan alguna anomalía visual: estrabismo, nistagmus, defectos de refracción, defectos de visión periférica con pérdida de campo visual (hemianopsia en las formas hemiplégicas), alteraciones de la motilidad ocular en las formas disquinéticas con alteración de la fijación y la persecución ocular, o pérdida de la visión central con alteración de la agudeza visual.

La patología a éste nivel dificulta la capacidad perceptiva de la organización espacial.

Este déficit de integración viso-espacial asociado al de la memoria a largo plazo, puede ser un obstáculo en la comunicación no verbal, porque el individuo necesita tener una capacidad de interpretación adecuada de las señales no verbales, para ajustarlas a las situaciones que se presenten y poder interpretarlas, éste déficit repercute en la integración social.

Independientemente del grado de afectación motriz, cuando el control postural está alterado (mantenimiento de alineación cabeza – tronco y de las extremidades) en sedestación o bipedestación, también se dificulta la integración propioceptiva-visual.

Todos los niños con PCI deben ser valorados por oftalmología. El pediatra debe asegurarse de que así sea.

### 6. - Epilepsia

La incidencia de epilepsia llega hasta el 38% en algunas series, aunque en muchas ocasiones se logra un buen control de las crisis, en un porcentaje importante la epilepsia será de difícil control refractaria al tratamiento.

Las crisis epilépticas pueden presentarse a cualquier edad aunque es más frecuente antes de los 2 años y en muchos casos las presentan ya desde el periodo neonatal. Las formas de presentación son variables, pudiendo suceder cualquier tipo de crisis y conformar diferentes síndromes epilépticos.

El Pediatra debe considerar esta alta prevalencia de epilepsia y prestar especial atención a episodios de semiología compatibles con crisis, ya que en algunos casos, especialmente los de afectación severa, debido a la afectación neurológica basal del niño, la pobre conexión con el medio o las dificultades para expresarse, puede ser difícil la identificación y diferenciación de crisis con otros episodios paroxísticos no epilépticos.

Especialmente difícil puede resultar la distinción de crisis de semiología motora con los trastornos del movimiento y la postura de las PCI disquinéticas o con algunas respuestas motoras como el clonus en las PCI espásticas. En estos casos es fundamental una buena y cercana comunicación con el Neuropediatra.

### 7. - Trastornos del sueño

Se encuentran alteraciones del sueño en los niños con PCI en más del 25% en algunas series publicadas.

Pueden presentar alteraciones en la latencia, en la duración del sueño y/o despertares frecuentes. Son más frecuentes en los niños con tetraparesia espástica y disquinética.

La presencia además de factores perturbadores como el reflujo gastroesofágico, apneas obstructivas, epilepsia, trastornos emocionales y de conducta pueden incrementar la mala calidad del sueño en estos pacientes.

La valoración y si lo precisa la intervención ORL de las apneas mecánicas y el adecuado manejo del reflujo, mejoran la calidad del sueño y por tanto la calidad de vida.

Es necesario asesorar a la familia sobre la importancia de mantener una buena “higiene del sueño” y establecer rutinas que ayuden a establecer un buen ritmo circadiano. Melatonina a dosis 1 – 10 mg media hora antes de ir a dormir resulta muy efectiva para regular el ritmo nictameral de estos niños, sobre todo aquellos con déficit visual y desórdenes psicológicos del sueño.

### 8. - Psicológicas

El cuadro motor puede ser tan llamativo que nos olvidamos en ocasiones que el niño con PCI tiene otras necesidades, que no por no suponer un compromiso vital son menos importantes e incapacitantes para él.

Nos centramos tanto en las alteraciones motoras, su control, rehabilitación, férulas, intervenciones, tratamiento de complicaciones “puramente médicas” que tendemos a dejar en un segundo plano la **demanda de apoyo psicológico** y el rechazo que hace el niño de una situación que le ha tocado vivir sin haberla elegido

Los padres necesitan saber, elaborar y aprender a vivir con el problema de su hijo, pero éste también necesita estas mismas respuestas. No es tarea fácil para ninguno. La clave para la prevención y la mejor intervención en esta complicación será la colaboración del entorno familiar, educativo y de todos los profesionales que atienden a ese niño.

**Las alteraciones de conducta** en el niño con PCI pueden ser debidas a patología orgánica (inherente a la lesión) o al desorden del comportamiento y al trastorno anímico por la reacción del niño ante la situación y el medio en el que vive.

**La evolución afectiva** puede verse alterada por la relación establecida con los padres, entorno familiar y otros miembros cercanos que tienden inevitablemente a la hiperprotección, haciéndolo aún más dependiente de lo que condiciona su enfermedad y sesgando de algún modo su iniciativa e independencia, incluso estableciendo pautas educativas que no se correspondan realmente con la situación del niño, inferiores a sus capacidades reales, generándose una situación de inmadurez afectiva. El estado afectivo está muchas veces en discordancia con el estado intelectual

La **ansiedad** puede estar presente por diferentes causas relacionadas con no poder expresar sus necesidades o dolor. El Pediatra debe atender a este aspecto tan importante para el desarrollo del niño y su calidad de vida, así como para su adaptación a la situación y al entorno en que le toca desenvolverse. Tendrá que brindar la comprensión y el apoyo psicológico a estos pacientes y sus familias, refiriendo al niño a servicios especializados en aquellos casos que así lo requieran por su complejidad.

## 9. - Piel

Los niños con PCI tienen alto riesgo de úlceras de decúbito o de lesiones por fricción (férulas). Es un aspecto a vigilar por el pediatra además de indicar a los padres los cuidados y precauciones que deben conservar para evitarlas así como para detectarlas precozmente e instaurar el tratamiento lo antes posible para evitar su progresión. Así mismo hay que prestar especial atención a zonas articulares como codos o rodillas ya que está más expuestas por las posturas de apoyo largo tiempo mantenidas. El babeo, tan frecuente en estos niños, puede ser causa de dermatitis en área perioral

## 10. – Alteraciones orales

El **babeo** es muy frecuente en niños con PCI, resultado de hipersecreción salivar, hipotonía de la musculatura oral con mala oclusión labial y dental, mal control de la articulación y movilidad mandibular, problemas posturales (cabeza inclinada), mala coordinación deglutoria e incapacidad para reconocer el propio babeo. Puede resultar muy incapacitante para el niño (dificultades de lenguaje, alimentación, lesiones dérmicas periorales) y para la fa-

milia (social). Además de la fisioterapia se usan fármacos anticolinérgicos con desiguales resultados y en muchas ocasiones mala tolerancia (parches de escopolamina). Toxina botulínica en las parótidas y glándulas submandibulares es otra opción y en ocasiones se plantea tratamiento quirúrgico (resección parótida, ligamiento del conducto salivar)

También presentan una alta prevalencia de **caries y enfermedad periodontal** (factores higiénicos, limitación movilidad, alteración masticación etc), por lo que habrá que derivarles precozmente al dentista. Además puede ser un foco de dolor que el paciente sea incapaz de expresar.

El niño con PCI puede presentar **alteraciones en la regulación de la motricidad bucofacial**, como consecuencia presentará dificultades funcionales en la alimentación relacionadas con la succión, coger y retener los alimentos y la saliva, masticación y mezclar los alimentos, desplazamiento dentro de la boca del bolo alimenticio, y deglución. Estas alteraciones están también directamente relacionadas con la articulación del lenguaje.

La educación terapéutica de la motricidad bucofacial debe iniciarse lo antes posible desde los primeros meses de vida. Es evidente que una intervención terapéutica temprana y eficaz sobre las alteraciones de la motricidad bucofacial mejora la función de la alimentación y prepara para la comunicación verbal.

## 11. - Genitourinarias/ginecológicas

El pediatra debe asesorar sobre los patrones de **control de esfínteres** vesical y anal, así como estar pendiente de disfunciones a este nivel. Muchos de ellos no lograrán el control, por lo que habrá que prescribirles pañales apropiados.

La **menarquia** también es un aspecto a considerar, especialmente en niñas con retrasos severos (otra causa de dolor o disconfort que pueden no poder expresar). El aspecto higiénico también puede ser un problema importante en algunos casos por lo que una opción a tener en cuenta es el tratamiento con anticonceptivos para suprimir la menstruación.

## 12.- Deformidades ortopédicas

Las deformidades ortopédicas están directamente relacionadas con el grado de afectación motriz que presenta cada niño.

Los Mecanismos patogénicos del desarrollo de las deformidades ortopédicas se basan en las posturas patológicas adoptadas en el eje corporal y miembros superiores e inferiores desde los primeros meses de vida por las contracciones basales. El desequilibrio de las fuerzas musculares influye directamente en el desarrollo de las estructuras óseas. El músculo con contracciones patológicas permanentes impide que realice sus funciones normales de contracción – distensión lo que unido al mantenimiento de las posturas viciosas propicia una reducción del alargamiento muscular.

**En miembros superiores** las principales complicaciones son: subluxación anterior de la cabeza del húmero, luxación y/o flexo de codo y flexo de muñeca y dedos

**En tronco:** escoliosis y cifosis.

**En miembros inferiores:** luxación de cadera.

La intervención terapéutica debe ser precoz, el objetivo fundamental se basa en preservar al máximo la movilidad activa y pasiva, corrigiendo las posturas patológicas y manteniendo las longitudes musculares. Los periodos de crecimiento rápido son críticos, ya que la gravedad de las deformidades que desarrollen estarán relacionadas directamente con la prevención realizada y con el tratamiento ortopédico aplicado.

El nivel funcional puede empeorar con el desarrollo de estas complicaciones, como por ejemplo la pérdida del desplazamiento con andador por una luxación de cabeza femoral.

El dolor en etapas algo más posteriores está también directamente relacionado con estas deformidades.

El tratamiento de estas complicaciones comprende medidas de fisioterapia y ortopedia (asientos moldeadores, férulas, corsets, etc) y tratamiento farmacológico: Baclofeno vía oral (limitada por escasa penetrancia en barrera hematoencefálica y vida media muy corta) 2-5 mg/kg/día. Diazepam v.o. (los efectos secundarios limitan su uso). Toxina botulínica (toxina A es la más usada. Efecto reversible entre 3 – 6 meses). Baclofeno intratecal (consigue en LCR niveles 4 veces superiores a la administración v.o. Bomba programable subcutánea en el abdomen).

En algunos casos se precisarán tratamientos quirúrgicos.

### 13. - Soporte a la familia

El Pediatra debe tener un alto nivel de empatía con estas familias. La PCI es una discapacidad de por vida que hay que enseñar a manejar a la familia.

Los padres pueden tener una amplia y compleja variedad de sensaciones: culpa, frustración, ansiedad, depresión, sentimientos de incapacidad para afrontar toda la problemática de su hijo, negación de la realidad con expectativas irreales para el niño ¡o todas a la vez!

### CONCLUSIONES

La atención integral del Pediatra al niño con PCI supone un auténtico reto profesional. Sin embargo proveer a estos niños y a sus familias de todo el soporte necesario resulta extremadamente gratificante

Muchas complicaciones pueden surgir y muchos son los aspectos que hay que evaluar en estos niños para brindarles toda la ayuda que necesitan y lograr para ellos y sus familias la mejor calidad de vida posible. Algunos requerirán la derivación a diferentes especialistas, pero el “día a día” y los problemas más comunes serán tarea del Pediatra, que además resulta más “cercano” que el especialista hospitalario y que conoce mucho mejor al niño y a la familia de una manera integral

El pediatra no debe temer a enfrentarse con un niño con PCI.

Los objetivos para el manejo del niño con PCI son: promover y optimizar sus funciones, mantener un buen estado de salud general, evitar en la medida de lo posible ingresos hospitalarios y en la misma línea disminuir la dependencia del hospital que tienen estos pacientes por sus pluripatologías, fomentar adquisiciones, anticiparse a las complicaciones para poder prevenirlas o minimizarlas

y tratarlas cuando sucedan, asistir y “educar” a los padres o cuidadores en el cuidado diario de su hijo

### BIBLIOGRAFÍA

1. Aneja S. Evaluation of a child with cerebral palsy. *Indian Journal of Pediatric* 2004 (71): 627-634
2. Gonzalez D, Diaz JJ, Bousoño C, Jimenez S. Patología gastrointestinal en niños con parálisis cerebral infantil y otras discapacidades neurológicas. *Anales de Pediatría*. Dic 2010. Vol 73. Nº 6
3. Hasler CC. Operative treatment for spinal deformities in cerebral palsy. *J Child Orthop* 2013 Nov,7 (5):419-23
4. Idara Y, Nombra Y et al. Factors affecting the oral condition of patients with severe motor and intellectual disabilities. *Oral Diseases* 2008: 1-5
5. Kuperminc MN, Gottrand F, Samson-Fang I et al. Nutritional management of children with cerebral palsy: a practical guide. *Eur J Clin Nutr* 2013 Dec; 67 Suppl 2:S21-3
6. Narbona J, Crespo-Eguilaz N. Parálisis cerebral: neurodesarrollo y manejo. En *trastornos del neurodesarrollo* Artigas-Pallarés J, Narbona J ed. *Viguera* 2011:195-229
7. Poo Arguelles P. Parálisis cerebral. En *Neurología pediátrica* Fejerman N, Fernández-Alvarez E. Ed *Panamericana* 2007:429-48
8. Benitez A, Robles C. PCI. Complicaciones más frecuentes e intervención terapéutica. En *Pediatría en Ciencias de la salud*. Editora: Ruiz-Extremera A, Ed *Universidad de Granada* 2013:353-369
9. SCPE Working Group. Prevalence and characteristic of children with cerebral palsy in Europe. *Dev Med Child Neurol* 2002; 44:633-40
10. Wilson M, Morgan E, Shelton JE. Primary care of the child with cerebral palsy: a review of systems (part II). *Journal of Pediatric Health Care* 2007 vol 21 (4): 226-237

### CUIDADOS PALIATIVOS EN PACIENTES NEUROLÓGICOS PEDIÁTRICOS

Ricardo Martino Alba

*Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

### 1. INTRODUCCIÓN

Los niños, en el mundo desarrollado mueren como consecuencia de acontecimientos y enfermedades de origen perinatal, eventos agudos y sus secuelas y enfermedades crónicas, entre ellas el cáncer.

La mayor parte de los niños fallecen en el hospital y en las unidades de alta tecnología: Unidades de Neonatología, de Oncología Pediátrica o de Cuidados Intensivos Pediátricos.

Los Cuidados Paliativos Pediátricos constituyen una forma de prestar asistencia centrada en las personas: el paciente, la familia y los profesionales que lo atienden. Considerar que tratamos con personas ayuda a entender la multidimensionalidad inherente al hecho de ser persona. Proporcionan una atención integral a los problemas y



necesidades de estas personas, respetando su mundo de vínculos y valores.

## 2. PACIENTES TRIBUTARIOS DE CUIDADOS PALIATIVOS PEDIÁTRICOS

La Association for Children with Life-threatening Terminal Conditions and their Families (ACT) propone cuatro categorías de niños que deben recibir cuidados paliativos.

1	Niños en situación de amenaza para la vida y en los que un tratamiento curativo es posible, pero puede fracasar. Ejemplo: niños con cáncer.
2	Niños en situaciones en las que la muerte prematura es inevitable, pero que pueden pasar largos periodos de tratamiento intensivo dirigidos a prolongar la vida. Ejemplo: fibrosis quística, enfermedad de Duchenne.
3	Niños con progresión de su enfermedad, sin opciones de tratamiento curativo, en los que el tratamiento es exclusivamente paliativo. Ejemplo: la atrofia muscular espinal tipo I; enfermedades neurodegenerativas
4	Niños en situación irreversible pero no progresiva de la enfermedad, con complejas necesidades sanitarias que producen complicaciones y aumentan la probabilidad de una muerte prematura. Ejemplo: parálisis cerebral infantil grave.

Sin embargo también hay otros. Los pacientes agudos en situación amenazante para la vida, los niños diagnosticados prenatalmente de alguna enfermedad limitante para la vida, los recién nacidos y aquellos pacientes sin un diagnóstico determinado pero con una historia natural de empeoramiento, fragilidad e irreversibilidad también son tributarios de cuidados paliativos. Del total de pacientes atendidos en la Unidad de Cuidados Paliativos, un tercio son pacientes con cáncer y los otros dos tercios tienen otras patologías. De ellos, el 97% tienen problemas neurológicos. En el caso de los pacientes oncológicos que reciben cuidados paliativos, un 40% tienen un tumor cerebral. Por tanto, los problemas neurológicos son habituales en la mayoría de los pacientes que atendemos. Uno de los retos es identificar que el paciente ha entrado en una fase avanzada o en situación terminal. El momento de incluir a un paciente en la unidad de cuidados paliativos pediátricos es aquel en el que el equipo asistencial responsable identifica un **punto de inflexión** en la evolución del niño. Este se reconoce como un periodo de tiempo en el que hay un empeoramiento progresivo sin respuesta o con menor respuesta que antes a las medidas terapéuticas indicadas y utilizadas en otras ocasiones o una disminución del intervalo libre de complicaciones. Los Cuidados Paliativos Pediátricos constituyen la asistencia activa y total del cuerpo, la mente y el espíritu del niño e incluyen la atención a la familia. Pretenden

mejorar la atención y la calidad de vida de los pacientes pediátricos en situación terminal o con una enfermedad de pronóstico letal y la de sus familias, de forma integral, garantizando el respeto a su dignidad y el derecho a su autonomía, mediante una atención continuada e individualizada.

El carácter distintivo y la complejidad de los cuidados paliativos en la infancia responde a:

- **Baja prevalencia:** Comparado con adultos, el número de casos pediátricos que requieren cuidados paliativos es mucho menor.
- **Amplia variedad de condiciones** (neurológicas, metabólicas, cromosómicas, cardiológicas, enfermedades respiratorias e infecciosas, cáncer, complicaciones de la prematuridad, trauma) y la impredecible duración de la enfermedad: Muchas enfermedades son raras y de carácter familiar, algunas aún sin diagnóstico.
- **Disponibilidad limitada de medicación específica para niños.** Muchos de los fármacos comercializados son desarrollados, formulados y aprobados para su uso en adultos. En ocasiones no se dispone de información explícita para su uso en los niños en cuanto a las indicaciones, edad, dosis y efectos secundarios.
- **Aspectos madurativos:** Los niños están en un continuo desarrollo físico, emocional y cognitivo, lo que afecta a todos los aspectos de su cuidado, desde el manejo de dosis de medicación, hasta los métodos de comunicación, educación y apoyo.
- **El papel de la familia:** En la mayoría de los casos, los padres son los representantes legales de sus hijos en las decisiones clínicas, terapéuticas, éticas y sociales, aunque esto depende de la edad y grado de competencia del niño. Además los padres están fuertemente implicados como cuidadores.
- **La implicación emocional:** Cuando un niño muere, puede ser muy difícil para la familia, los cuidadores y los profesionales aceptar las limitaciones del tratamiento, la irreversibilidad de la enfermedad y la muerte.

## 3. CÓMO SE PRESTAN LOS CUIDADOS PALIATIVOS PEDIÁTRICOS

No todos los pacientes, a lo largo de su evolución clínica deben recibir atención por servicios específicos de cuidados paliativos. Se describen tres niveles de atención: un primer nivel de enfoque paliativo, que puede proporcionar cualquier profesional; un segundo nivel donde algunos profesionales deben saber manejar algunos problemas habituales (se pueden compartir cuidados con unidades de paliativos) y un tercer nivel en el que la complejidad clínica, personal, familiar o social requiere la actuación de servicios específicos de cuidados paliativos pediátricos.

El equipo interdisciplinar es el fundamento de los programas de atención paliativa, como se reconoce en las guías de práctica clínica de cuidados paliativos. La diversidad de personas y profesiones que en él confluyen posibilita que se contemple y se atienda de forma integral al paciente y a su familia en todo su mundo de necesidades

y valores. La interdisciplinariedad del equipo garantiza la diversidad de perspectivas y valores necesarios para realizar una atención responsable, prudente, respetuosa y equilibrada desde el punto de vista ético.

El equipo debe estar integrado en el sistema. Un equipo de cuidados paliativos pediátricos es un enclave estratégico en una red de asistencia desde el que se coordinan diferentes niveles asistenciales y recursos. Se busca así la equidad en la asistencia, procurando lo necesario para cada uno de los pacientes que lo requiere y la justicia y la eficiencia en la utilización de los recursos para que lleguen a todos los que los necesitan.

Dando formación básica en cuidados paliativos y apoyo a los profesionales se puede hacer posible que los pacientes de baja complejidad y en situación estable puedan seguir siendo atendidos por sus médicos responsables habituales. Cuando se requiere, en algunas fases de la enfermedad, el concurso de los especialistas en cuidados paliativos, la coordinación de la asistencia con los profesionales responsables del paciente, realizando cuidados compartidos, ayuda a optimizar los recursos humanos y materiales de modo que cada paciente sea atendido según sus problemas y necesidades con la mayor calidad posible y en el lugar más adecuado

## 4. ATENCIÓN A LOS PROBLEMAS Y NECESIDADES DEL PACIENTE CON PROBLEMAS NEUROLÓGICOS

Cuando el paciente pasa el punto de inflexión y entra en una fase de irreversibilidad y progresión, evolucionando hacia la fase final de su enfermedad, se debe definir un objetivo terapéutico fundamental y, valorando los problemas que presenta (lo que el médico identifica) y las necesidades que tiene (lo que para el paciente es importante), establecer objetivos de tratamiento y adecuar las acciones diagnósticas, terapéuticas y de monitorización a la situación clínica y personal del paciente.

En pediatría, en muchas situaciones, es difícil conocer los síntomas pues el paciente no es capaz, por su grado de desarrollo o por sus alteraciones cognitivas, de referir lo que le pasa. A menudo se actúa por la identificación y la interpretación de signos clínicos y cambios conductuales. Por eso es preferible hablar de problemas y necesidades. Los problemas y necesidades psicológicas, sociales y espirituales deben recibir tanta atención como los físicos.

### 4.1. El estado de conciencia y “la conexión con el medio”

La disminución de la conciencia o la aparición de un coma pueden aparecer en la evolución de diferentes enfermedades (enfermedades neurológicas progresivas, progresión de tumores cerebrales). Es importante constatarlo en la evolución e identificar algunos síntomas o signos de afectación del tronco cerebral que pueden indicar empeoramiento (anisocoria, pérdida de reflejos y actividad de pares craneales, cambios en el patrón respiratorio o en la frecuencia cardíaca sin desencadenantes aparentes). En algunas enfermedades mitocondriales puede haber periodos de horas o días de menor actividad. Para la familia lo importante es “si el niño oye, percibe o sufre”. El profesional puede explicar la “sabiduría de la

naturaleza” cuando el coma precede al fallecimiento (en la mayoría de los casos) y al mismo tiempo animar a la familia a mantener el contacto con el niño en la incertidumbre de lo que es capaz de oír o sentir.

### 4.2. Los trastornos del sueño

La mayor parte de los niños con afectación del sistema nervioso central pueden tener alteraciones del ritmo circadiano, síndromes de apnea/hipopnea, despertares nocturnos o dificultades en la conciliación del sueño. En niños sin afectación cognitiva que padecen una enfermedad grave (cáncer) puede haber trastornos del sueño y despertares que pueden expresar miedos o ansiedad latente. La administración de corticoides potentes por la tarde (dexametasona) debe evitarse pues puede causar intranquilidad y alteraciones del sueño. Determinados medicamentos pueden tener efecto paradójico (benzodiazepinas, fenobarbital) o interactuar con otros.

El sueño insuficiente puede ocasionar irritabilidad durante el día, sueño excesivo, crisis convulsivas en un epiléptico. En la familia acentúa el desgaste y el cansancio de los cuidadores que tienen que hacer compatible los cuidados del niño con sus obligaciones laborales y la atención al resto de la familia.

La utilización de melatonina en sus indicaciones es compatible con la mayoría de medicaciones.

### 4.3. Crisis convulsivas

Algunas epilepsias primarias son difíciles de tratar y producen como consecuencia un deterioro neurológico. Algunas enfermedades neurodegenerativas ocasionan una epilepsia secundaria. Identificar un estado epiléptico no convulsivo a veces es difícil. La somnolencia y la desconexión aparente pueden ser las únicas manifestaciones clínicas que refiere la familia. Son niños politratados con dosis crecientes de numerosos fármacos. Cuando, a pesar del tratamiento, las crisis no son controlables, se puede plantear la simplificación del tratamiento en cuanto a número y tipo de fármacos. Retirar determinadas vitaminas, cofactores, simplificar el horario y cambiar algunos anticonvulsivos por fenobarbital o benzodiazepinas pueden ayudar a situarse en la realidad de la evolución de la enfermedad, facilitar los cuidados y, en algunos casos, conseguir mejoría en el control de las crisis. Los efectos secundarios del fenobarbital o de las benzodiazepinas pasan a tener una importancia relativa en relación a los beneficios que se pueden obtener.

### 4.4. Alteraciones del tono muscular

Tanto la hipertonía, como la hipotonía basales alteran las relaciones anatómicas normales entre huesos y articulaciones y condicionan la postura y la movilidad del niño. Además condicionan malfuncionamientos del sistema digestivo, respiratorio o urinario. Pueden aparecer escoliosis y luxación de caderas. La ausencia de movilidad y de tono muscular que contribuyen a la osteoporosis, a la posibilidad de que haya dolor y a que se produzcan fracturas patológicas. La afectación muscular en la atrofia muscular espinal condiciona la evolución y el pronóstico. La administración prolongada de corticoides puede producir una miopatía esteroidea.

La afectación del tono y la postura condiciona la vida que el niño puede hacer, limitando a veces la sedestación y, por tanto la posibilidad de salir de casa. Para los padres es importante ser instruidos en el manejo de cargas. La utilización de relajantes musculares y el uso de toxina botulínica pueden mejorar la situación del niño.

#### 4.5. Salud bucodental

Si hay una población en la que hay que vigilar este aspecto es en aquellos niños con dificultades para la alimentación, la deglución, hipersalivación, malformaciones del macizo craneofacial o respiración oral. La profilaxis con flúor y la higiene bucal deben formar parte de los cuidados generales. Algunos niños en tratamiento anti comicial pueden desarrollar hiperplasia gingival. En determinadas enfermedades oncológicas puede aparecer mucositas dolorosa que limita la alimentación oral.

#### 4.6. Dificultades para la alimentación oral y para la administración de medicación

En los niños con daño neurológico la incapacidad para deglutir no atañe exclusivamente al aspecto nutricional. Impide la administración de fármacos esenciales para que esté bien controlado (antiepilépticos, relajantes musculares...). Hay que preguntar por atragantamientos con sólidos y líquidos. Si se atraganta con líquidos, los espesantes son una buena opción. La indicación de colocación de una sonda nasogástrica o la realización de una gastrostomía puede plantearse ante esta circunstancia. Un niño epiléptico mal controlado puede serlo porque la administración de la medicación no está asegurada. A veces una sonda nasogástrica permite un buen control sin tener que variar la posología de los fármacos y la hidratación del niño que, con frecuencia tiene pérdidas insensibles aumentadas por el trabajo respiratorio o la fiebre. Un estado nutricional suficiente contribuye a prevenir la aparición de úlceras de decúbito, proporciona al niño la energía para hacer la vida que su estado clínico le permite y la protección mínima contra las infecciones.

#### 4.7. Estreñimiento

La afectación neurológica primaria, la posición de decúbito, la falta de movilidad, la limitación en la ingesta hídrica y las limitaciones en la alimentación hacen del estreñimiento un problema habitual al que no se le presta, a veces, suficiente atención. En el niño sano es una buena práctica no acudir a los laxantes e insistir en la reeducación del hábito de defecar y en la variedad de la alimentación y la ingesta de fibra. En los niños con afectación neurológica y de la movilidad y en aquellos que reciben opioides hay que tratar el estreñimiento con fibra, laxantes osmóticos y estimulantes de la motilidad intestinal.

#### 4.8. Metabólico: fiebre e hidratación

En niños con lesión neurológica grave, a veces hay trastornos disautonómicos con aparición de episodios de fiebre, agitación y sudoración profusa. Las alteraciones de la temperatura hacen a los niños con, por ejemplo parálisis cerebral grave, muy sensibles a los cambios de temperatura. Pueden estar hipotérmicos en invierno y te-

ner fiebre en verano. El aumento de la ingesta de agua en épocas de calor y la utilización de aire acondicionado pueden ayudar a mitigar estos trastornos. La fiebre puede aparecer como expresión del aumento de la actividad muscular en un estado convulsivo.

#### 4.9. Respiratorio

Las deformidades craneofaciales en la microcefalia por lesión cerebral difusa, en malformaciones cerebrales o las enfermedades de depósito provocan obstrucción a la entrada del flujo aéreo. A menudo, las manifestaciones respiratorias más alarmantes, dependen de la estrechez de la vía aérea o de la malposición relativa de la misma. En la evolución de la escoliosis progresiva se produce una neumopatía restrictiva con alteración de la mecánica pulmonar y dificultad en la movilización de secreciones. La inmovilidad de tronco, la posición de decúbito, la pérdida del reflejo de tos, la deformidad torácica que se produce en la atrofia muscular espinal, la dificultad para la deglución, el reflujo gastroesofágico, el aumento de secreciones que producen determinadas medicaciones hacen a estos niños especialmente vulnerables a las infecciones respiratorias y, frecuentemente son la causa de su muerte.

La disponibilidad de oxígeno domiciliario, la utilización de aerosoles con suero hipertónico al 3% y salbutamol y la aspiración de secreciones evitan a estos pacientes visitas al hospital y el riesgo consecuente de ingreso. El sulfato de morfina oral en dosis de 0,1 mg/kg/dosis disminuye la disnea y mejora la oxigenación.

#### 4.10. Prevención de úlceras por presión

La incapacidad para cambiar de postura, el deficiente estado nutricional y la hidratación cutánea insuficiente son factores de riesgo para que aparezcan úlceras por presión. En los niños con posturas anormales o espasticidad las prominencias óseas o articulares pueden ocasionar presión sobre la piel "desde el interior". Los profesionales deben instruir a la familia en las medidas de prevención, utilizando dispositivos para cambiar las zonas de apoyo (cojines en forma de anillo o media luna. Colchones antiescaras) cuando los cambios posturales son difíciles de realizar por la deformidad que padece el niño. Además hay que explorar las zonas de riesgo (sacro, talones, maléolos, zona occipital del cráneo, pabellones auriculares, flexura de brazos...) para identificarlas precozmente.

### 5. DOLOR

La valoración del dolor constituye un desafío en estos pacientes. La mejor valoración es la realizada por el propio paciente pero esto no es posible en muchos casos, ya sea por alteraciones cognitivas o motoras o por el propio desarrollo psicomotor normal de un niño en los 2 primeros años de su vida. La existencia de una causa potencial de dolor y la alteración de los patrones normales de vida y de respuesta observados por los cuidadores, deben hacer que se instaure un tratamiento. Hay que formularse varias preguntas

1. ¿Tiene dolor?

2. ¿De qué intensidad?
3. ¿Cuántos dolores tiene?
4. ¿A qué se debe cada uno de ellos?
5. ¿Cuál es el tratamiento adecuado?
6. ¿Cuál es el tratamiento posible?

En un paciente con problemas distintos pueden coexistir diferentes tipos de dolor de diversos orígenes.

La mayor parte de los niños en cuidados paliativos padecen enfermedades neurológicas degenerativas o encefalopatías fijas con alteraciones del tono muscular, la postura y el movimiento que ocasionan deformidades musculoesqueléticas progresivas que pueden ser dolorosas. Las infecciones otorrinolaringológicas, la cefalea, el dolor abdominal por esofagitis o estreñimiento aparecen también con relativa frecuencia como causas de dolor. A menudo el dolor va asociado a irritabilidad, trastornos del sueño o ansiedad.

El tratamiento del dolor tiene dos componentes: una medicación basal, en dosis suficiente y con el intervalo adecuado (con horario) “para que no duela” y una pauta de “rescate”, por si aparece dolor relacionado con alguna acción predecible (incidental) o sin desencadenante alguno (irruptivo). El sulfato de morfina oral (2 mg/ml) a 0,2 mg/kg/dosis cada cuatro horas con dosis doble nocturna es un medicamento eficaz para el dolor moderado o grave. La morfina genera tolerancia por lo que cada niño tiene su dosis.

El tratamiento del dolor persigue:

- 1) Mantener al niño libre o lo más libre de dolor posible
- 2) Permitirle que se mueva aunque tenga dolor
- 3) Evitar los efectos secundarios
- 4) Mantener la capacidad de interactuar.

Es decir, permitirle mantener la actividad que el niño pueda y quiera tener todo el tiempo posible.

## **6. PREVENCIÓN DE INFECCIONES: VACUNACIÓN, PROFILAXIS ANTIBIÓTICA, INDICACIONES DE “PROTECTORES” GÁSTRICOS, ASISTENCIA AL COLEGIO**

Si el objetivo es mejorar la vida del niño y evitarle complicaciones entonces está indicado evitarle, en lo posible, las infecciones. La vacunación habitual y la de la gripe de forma estacional deben llevarse a cabo salvo que exista alguna contraindicación (estado de inmunodepresión). En caso de que esté indicado algún tipo de profilaxis antibiótica, debe llevarse a cabo. Algunos niños reciben inhibidores de la bomba de protones o anti H2 para el tratamiento de una esofagitis ácida por reflujo. El uso indiscriminado de los llamados comúnmente “protectores gástricos”, al aumentar el pH disminuye la barrera natural gástrica contra las infecciones y puede aumentar el riesgo de infección.

Se debe intentar la normalización de la vida del niño y la escolarización en un centro normal, de integración o de educación especial hay que considerarla y favorecerla cuando el bien que se le proporciona al niño es mayor que los riesgos a los que se le somete. Determinados niños, en algunas fases de su vida, con un deterioro cognitivo y motor importante no se benefician de la escolarización.

Esta se convierte en el único recurso disponible para que el niño reciba fisioterapia de forma regular o en la única alternativa para que la familia descanse o tenga tiempo para otras cosas.

## **7. ATENCIÓN DOMICILIARIA**

Los cuidados paliativos se pueden proporcionar en cualquier entorno, aunque, si es posible, en las enfermedades de larga duración, hay que promover el domicilio como el lugar preferente de atención. El ambiente en el que vive el paciente influye en la experiencia del mayor bienestar para él.

Cuando se pone a disposición de las familias un sistema adecuado de atención a domicilio, la mayor parte de ellas prefieren cuidar a su hijo en casa y se reafirman en esta opinión tras el fallecimiento. Cuando se compara la experiencia de las familias cuyos hijos fallecen en su propio hogar con aquellas en las que el fallecimiento se ha producido en un hospital, la adaptación de las primeras es mucho mejor, más rápida y duradera. Además requieren menos ayuda psicológica y lo recuerdan como algo positivo.

Los deseos de la propia familia, el estado clínico del niño, la incertidumbre en el pronóstico y la capacitación del personal que le atiende pueden influir en la toma de decisiones sobre el lugar del fallecimiento.

En general, el domicilio es el lugar más agradable para vivir y el menos malo para morir. Sin embargo, los niños en situación terminal suelen estar hospitalizados; la ayuda profesional es escasa y son pocas las iniciativas que ofrecen un apoyo comprometido y adecuado de atención domiciliaria a estos pacientes. La organización hospitalaria, estructurada para tratar enfermedades, no suele responder adecuadamente a las necesidades de estos enfermos y de sus familiares: horarios intempestivos, falta de intimidad, habitaciones compartidas... etc. Así pues los hospitales son necesarios en esta etapa como recurso cuando la asistencia no se puede llevar a cabo adecuadamente en el domicilio o cuando el niño o los padres lo solicitan.

## **8. ATENCIÓN, ACOMPAÑAMIENTO Y TOMA DE DECISIONES**

El pediatra tiene un papel fundamental como médico responsable, puesto que ve al niño de forma integral. Con esta visión, es la persona adecuada para coordinar los cuidados, priorizar las medidas y asesorar a la familia y al niño en la toma de decisiones. El pediatra ha de mantener lo que se llama “un enfoque paliativo”. Es decir, no perder la perspectiva de que la vida de ese niño está limitada en el tiempo y en la forma, y, cada propuesta o decisión terapéutica ha de estar subordinada al momento evolutivo de la enfermedad, a la situación clínica concreta del niño y al mejor interés del paciente, por lo que hay que tener en cuenta su mundo de vínculos y de valores. En un determinado momento de la vida del niño el objetivo será “permitir la muerte natural”.

La perspectiva de la familia, sin embargo, puede ser distinta a la de los profesionales cuando se intenta definir

el mejor interés del paciente. La toma de decisiones es compartida y cada parte pone en juego sus conocimientos, sus principios y sus valores para conseguir el mejor interés del paciente. Los padres refieren que la toma de decisiones en relación al final de la vida de sus hijos es de las cosas más difíciles a las que se tienen que enfrentar. Por eso, los planteamientos diagnósticos, terapéuticos y de monitorización han de adecuarse a los objetivos terapéuticos definidos para cada fase de la enfermedad según la situación clínica y personal del paciente. No solo la enfermedad, sino también la persona.

Una de las funciones que puede prestar el pediatra al niño y a su familia es el acompañamiento, es decir, “toda la actividad que, conscientemente, realiza el equipo humano que atiende al niño para que él y su familia no se sientan solos, puedan mantener, intensificar o fortalecer los vínculos entre ellos y se preparen a recibir e integrar el hecho de la muerte de la forma más tranquila y humana posible, respetando y apoyando sus valores y convicciones éticas y religiosas.”

## 9. BIBLIOGRAFÍA

1. Directrices de la OMS sobre el tratamiento farmacológico del dolor persistente en niños con enfermedades médicas. Disponible en [http://www.who.int/medicines/areas/quality\\_safety/guide\\_perspainchild/en/index.html](http://www.who.int/medicines/areas/quality_safety/guide_perspainchild/en/index.html) (consultado el 19 de enero de 2013)
2. EAPC taskforce for Palliative Care in Children and the Fondazione Maruzza Lefebvre D'Ovidio Onlus. Palliative Care for Infants, Children and Young people: The facts. Disponible en <http://www.eapcnet.eu/LinkClick.aspx?fileticket=DeiV2yhtOZA%3d&tabid=286>
3. EAPC Task Force on Palliative Care for Children and Adolescents. 'IMPACT: standards for paediatric palliative care in Europe'. *Eur J Pall Care*.2007; 14 (3):109-14.
4. García-Salido A, García de Paso-Mora M, Monleón-Luque M, Martino-Alba R. Palliative care in children with spinal muscular atrophy type I: What do they need? *Palliat Support Care*. 2014 Feb 24:1-5.
5. Martino Alba R. Cuidados paliativos pediátricos: teniendo en cuenta al niño, a las familias y a los profesionales. *EvidPediatr*. 2012;8:1
6. Martino Alba R. El proceso de morir en el niño y en el adolescente. *Pediatr Integral* 2007; XI (10):926- 934
7. Martino Alba R. ¿Cómo atender mejor a mis niños que no tienen curación? En AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2013. Madrid: Exlibris Ediciones; 2013. p. 375-81.
8. Novaki I, Mcintyre S, Morgan C, Campbell L, Dark L, Morton N et al. A systematic review of interventions for children with cerebral palsy: state of the evidence. *Dev Med Child Neurol* 2013, 55: 885-910
9. The Rainbows children hospice guidelines. Basic Symptom Control in Paediatric Palliative Care 2013, (Acceso abril 2014) Disponible en [https://www.togetherforshortlives.org.uk/professionals/resources/2434\\_basic\\_symptom\\_control\\_in\\_paediatric\\_palliative\\_care\\_free\\_download](https://www.togetherforshortlives.org.uk/professionals/resources/2434_basic_symptom_control_in_paediatric_palliative_care_free_download)
10. Todd J. Kilbaugh, Stuart H. Friess, Ramesh Raghupathi, and Jimmy W. Huh, “Sedation and Analgesia in Children with Developmental Disabilities and Neurologic Disorders,” *International Journal of Pediatrics*, vol. 2010, Article ID 189142, 9 pages, 2010. doi:10.1155/2010/189142

**JUEVES 5 DE JUNIO, 16:15-17:45 h.  
SALA MADRID**

## **CASOS CLÍNICOS INTERACTIVOS**

### **PREGUNTAS FRECUENTES SOBRE VACUNAS EN LA EDAD PEDIÁTRICA EN PRIMARIA Y ESPECIALIZADA **SESIÓN MIR****

**Moderador:** Francisco Álvarez García. *Centro de Salud de Llanera, Oviedo*

#### **PREGUNTAS FRECUENTES Y RESPUESTAS EN ATENCIÓN PRIMARIA – 1.ª PARTE**

Ángel Hernández Merino  
*Centro de Salud La Rivota, Alcorcón, Madrid*

#### **PREGUNTAS FRECUENTES Y RESPUESTAS EN ATENCIÓN PRIMARIA – 2.ª PARTE**

Francisco Álvarez García  
*Centro de Salud La Llanera, Oviedo*

#### **PREGUNTAS Y RESPUESTAS SOBRE LA VACUNACIÓN DE NIÑOS ENFERMOS Y CON ESTADOS DE INMUNODEPRESIÓN**

Jesús Ruiz Contreras  
*Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid*

## JUEVES 5 DE JUNIO, 16:15-17:45 h. AUDITORIO

### MESA REDONDA

#### SALUD INFANTIL Y COOPERACIÓN INTERNACIONAL EN EL HORIZONTE POST OBJETIVOS DESARROLLO MILENIO 2015

**Moderador:** Manuel Sobrino Toro. *Facultad de Medicina. Universidad de Sevilla. Fundación Gota de Leche, Sevilla*

Esta mesa redonda se plantea por iniciativa y a propuesta del Grupo de Trabajo de Cooperación Internacional de la Asociación Española de Pediatría con el propósito de favorecer la reflexión el debate y sobre salud global infantil tras 2015.

Los Objetivos del Milenio (ODM) han supuesto un reto liderado por Naciones Unidas tratando de concretar metas a alcanzar en países menos adelantados a partir de situaciones medibles con indicadores aparentemente fiables, tomando como línea de base la situación de 1990 y con el horizonte de 2015. Estos retos tienen mucho que ver con la dignidad humana, con la perspectiva de Derechos Humanos, ..., con la necesaria y continuada lucha contra la pobreza extrema y la inequidad. En el año 2000, 147 países reunidos adoptaron el acuerdo para definir los objetivos de lucha contra la pobreza en diversas dimensiones hasta 2015.

Las ocho metas:

1. Erradicar el hambre y la pobreza extrema.
2. Alcanzar la educación primaria universal.
3. Promover la igualdad de género y el empoderamiento de las mujeres.
4. Reducir la mortalidad infantil.
5. Mejorar la salud materna.
6. Combatir el VIH, malaria y otras enfermedades.
7. Sostenibilidad medioambiental.
8. Fomentar una alianza global para el desarrollo.

Los objetivos tienen un claro alcance sobre niñez y adolescencia, si bien de manera expresa unos tendrán una repercusión más directa que otros.

En el ámbito de la salud hay que destacar la necesaria vinculación de los dos componentes de lo "materno-infantil" y el que adicionalmente existan evidencias sólidas de cómo la mejora de la calidad de vida de las mujeres tiene una clara repercusión en la de sus hijos en diversas dimensiones. Esta circunstancia es explicable por diversas vías. Para aproximarnos a algunos aspectos de este nuevo tiempo, hemos estructurado la mesa redonda en tres ponencias que nos acercarán a escenarios concretos vinculados a cooperación internacional e infancia y que entendemos son de interés para los pediatras con especial sensibilidad hacia la cuestión.

Por una parte, se aborda desde una perspectiva global los grandes retos en salud infantil en ese escenario tras el 2015.

La segunda, trata de sensibilizar sobre el fenómeno de la doble carga de malnutrición infantil desnutrición y so-

brepeso-obesidad, que se está observando en algunos países en desarrollo y de manera particular en el área de países del contexto iberoamericano.

Finalmente se estudia el papel de la investigación y su importancia en cooperación internacional e infancia.

### BIBLIOGRAFÍA

- Riaño I: Salud global en pediatría: el reto de pasar de lo intolerable a lo mejorable. *An Pediatr* 2013;78:71-74.
- Sobrino Toro M: Cooperación Internacional. AIEPI. Cruz Tratado de Pediatría, Edit. Médica Panamericana, 11ª ed. 2014.

### GRANDES RETOS EN COOPERACIÓN E INFANCIA TRAS EL 2015

Pascual José Caballero Fernández  
*Cooperante India, Málaga*

Los Objetivos de Desarrollo del Milenio (ODM) han sido la herramienta más exitosa en la historia para luchar contra la pobreza a nivel mundial, que afecta indefectiblemente al colectivo infantil. Se han logrado avances significativos y sustanciales en muchos de los objetivos, incluyendo el de reducir a la mitad la cantidad de personas que viven en condiciones de pobreza extrema y el porcentaje de personas sin acceso sostenible a fuentes mejoradas de agua potable. El porcentaje de habitantes de infraviviendas disminuyó significativamente. Se han realizado notables avances en la lucha contra el paludismo y la tuberculosis. Hubo mejoras visibles en todas las áreas de la salud, así como en la enseñanza primaria.

Estamos muy cercanos al 2015, fecha fijada para alcanzar los ODM, y quedan aún muchas áreas en las que se redoblar los esfuerzos. **Como pediatras y como ciudadanos del primer mundo somos responsables de conocer, promover y participar en la consecución de los objetivos fijados.** En pleno siglo XXI, **una de cada ocho personas de todo el planeta sigue padeciendo hambre. Millones de niños mueren antes de los 5 años por enfermedades prevenibles.** A pesar de que contamos con los medios adecuados, **muchas mujeres no sobreviven al parto, ni sus recién nacidos,** especialmente en el medio rural. **Más de 2.500 millones de personas carecen de instalaciones de saneamiento mejoradas, y de ellas, 1.000 millones siguen defecando al aire libre,** lo cual constituye un grave peligro para la salud y para el medio ambiente. Nuestros recur-

Los bosques, de especies y de poblaciones de peces, en un mundo que ya está sintiendo los impactos del cambio climático. Y la cantidad de personas desplazadas por causa de conflictos armados o de persecución (por razones sociales, políticas o religiosas) se encuentra en su nivel más alto en los últimos 18 años.

Los logros de los ODM no han sido uniformes en los propios países ni entre ellos, incluso en nuestro país estamos asistiendo con preocupación a retrocesos en varios ámbitos de todos conocidos (escolar, vacunal, económico, nutricional...). Los niños de los hogares pobres y rurales tienen mucha mayor probabilidad de absentismo escolar, malnutrición, morbilidad y mortalidad que los niños de los hogares ricos y urbanos. Las estrategias y coberturas de vacunación básica presentan aún amplio margen de mejora. Siguen existiendo enormes vacíos de conocimiento básico sobre el VIH y su prevención, entre los jóvenes de ambos sexos de África subsahariana, que ha sido la región más afectada por esta epidemia. Aún persiste la desigualdad de género a todos los niveles, afectando a recién nacidas, niñas, adolescentes y mujeres.

Con más de una década de experiencia en la labor de alcanzar los ODM, concentrarse en esfuerzos de desarrollo global genera mejoras y éxitos. A través de acciones con un ritmo más vivo el mundo puede alcanzar los ODM y generar el impulso necesario para establecer el marco de trabajo para un desarrollo ambicioso e inspirador después de 2015. Es el momento de incrementar nuestros esfuerzos para crear un futuro más justo, seguro y sostenible para todos los niños y adultos del planeta.

## TRANSICIÓN NUTRICIONAL: CAUSAS, EFECTOS Y VISIBILIDAD EN PAÍSES EN DESARROLLO DE LA REGIÓN DE LAS AMÉRICAS

Manuel Sobrino Toro

Facultad de Medicina. Universidad de Sevilla. Fundación Gota de Leche, Sevilla

El propósito de esta ponencia es acercarnos a una realidad que afecta a niños y adolescentes de países en desarrollo en el marco geográfico de América Latina y Caribe, en el contexto de la “transición nutricional” y que tiene repercusiones en la salud de esta población.

## LA TRANSICIÓN NUTRICIONAL

La “Transición Nutricional” (TN) supone un modelo formulado en los años 1990 para explicar cambios observados a nivel poblacional relacionados con la nutrición -en la composición de la dieta y disponibilidad de alimentos-, al sucederse diferentes fases de crecimiento económico en las sociedades

Este modelo ha sido precedido por otros dos: “transición demográfica” (años 1940), que muestra cambios poblacionales en la mortalidad y fecundidad (en términos generales: disminuye la mortalidad en los primeros momentos de la vida, disminuye la natalidad y aumenta la esperanza de vida), el otro, la llamada “transición epidemiológica” (años 1970) con cambios poblacionales

en la incidencia de enfermedades y sus causas (de un predominio de las infecciones a la prevalencia de otras, fundamentalmente crónicas).

En las sociedades que se encuentran en el proceso de TN podemos observar coexistencia de desnutrición y obesidad, la “doble carga de malnutrición”, mientras en las que ya han finalizado dicha transición: sobrepeso y obesidad son los principales problemas relacionados con la malnutrición.

La transición nutricional se muestra con modelos diferentes según áreas geográficas y condiciones y socioculturales.

## EL ÁMBITO REGIONAL DE AMÉRICA LATINA Y CARIBE (ALC)

ALC es una zona del planeta de extraordinaria diversidad demográfica, cultural, histórica, social,..., en la que viven casi 600 millones de personas. Argentina, Brasil, Colombia y México concentran casi dos terceras partes de esta población, habiendo experimentado el conjunto de países un elevado crecimiento en el número de habitantes en los últimos 30 años.

La población infantil supone una parte significativa del total de habitantes. El grupo de menores de 14 años es de casi un 28%, como promedio. La variabilidad entre países es amplia (países como Cuba con 17,3% u otros como Guatemala con 41,5%). La población menor de cinco años de los 20 países más poblados agrupan a casi 53 millones. Numéricamente destacan países como Brasil (más de 15 millones), México (más de 11 millones), Colombia (casi 4,5 millones), Argentina (casi 3,4 millones), Venezuela y Perú (casi 3 millones, cada uno), Guatemala (más de dos millones) y otros de menor población que superan el millón de menores de 5 años: Bolivia, Chile, Ecuador y República Dominicana.

El crecimiento económico de estos países ha modificado de manera evidente las expectativas de vida de la población, de manera particular de la infantil. En el ámbito de la salud, diversos indicadores corroboran dicha aseveración: disminución de las tasas de mortalidad infantil, de menores de cinco años, de las de desnutrición aguda y crónica, aumento de la cobertura vacunal, etc. No obstante, estas mejoras no han alcanzado a todos los países por igual, ni a las regiones, ni a los que viven en el ámbito rural frente al urbano,..., observándose serias diferencias, que aún se están agrandando, en un contexto denominado de “inequidad”.

Al referirnos a inequidad en salud infantil, hablamos de situaciones en las que se observan diferencias innecesarias, evitables e injustas

El informe “Pobreza Infantil en América Latina y Caribe” publicado a fines del 2010, elaborado por la Comisión Económica para ALC (CEPAL) y la Oficina Regional de UNICEF -ambas Agencias de Naciones Unidas- estima que para el año 2008, un 12,5% de la población vivía hogares en situación de indigencia, es decir, con ingresos inferiores a los necesarios para satisfacer las necesidades de alimentación. Algunos de los mensajes alertan sobre la gravedad del problema:

- Uno de cada cinco niños de ALC es extremadamente pobre, estando afectados 32 millones de niños.



- La pobreza es muy elevada en países como Bolivia (48,6%), Guatemala (47,2%), Nicaragua (42,4%), El Salvador (39%), Perú (38%), Honduras (29,2%), Panamá (26,9%), Ecuador (20,4%).
- En las zonas rurales: tres de cada cuatro viven en pobreza.

La malnutrición infantil en sus diversas formas afecta a un número elevado de niños, cuya expresión porcentual presentamos en la **tabla 1**.

**Tabla 1.** Malnutrición en niños menores de cinco años en la Región de América Latina y Caribe (ALC) (datos 2007-2011) (UNICEF 2013).

	<b>ALC</b>
<b>Desnutrición crónica severa-moderada</b> (- < 2 DS media de Talla/Edad).	12%
<b>Desnutrición aguda severa-moderada</b> (- < 2 DS media de Peso/Talla).	2%
<b>Desnutrición global</b> (- < 2 DS media de Peso/Edad).	3%
<b>Sobrepeso</b> (> 2 DS media de Peso/Talla).	7%

Como puede observarse el promedio para la crónica severa-moderada es de un 12% si bien es destacable el que en determinados países y regiones concretas se observan cifras muy superiores. Junto a esta situación, un 7% de menores de cinco años presenta sobrepeso.

Hemos agrupado en la **Tabla 2** los datos regionales poblacionales según sobrepeso y obesidad, así como el grupo denominado “en riesgo de sobrepeso y obesidad”. Sumando ambos, estamos ante más de 15 millones de menores de 5 años.

**Tabla 2.** Datos de sobrepeso (SP) y obesidad (O) y en riesgo, esperadas en niños menores de cinco años en la Región de América Latina y Caribe (ALC) para 2020 (Elaborada a partir de datos Onís y cols, Am J Clin Nutr 2010; 92: 1257-64)

	<b>ALC</b>	<b>Caribe</b>	<b>Centroamérica</b>	<b>Sudamérica</b>
<b>SP + O</b> (>2 DS sobre la media de Peso/Talla).	7,2% (3,5 millones)	8,3% (0,3 millones)	8,8% (1.2 millones)	6,3% (2 millones)
<b>Riesgo SP_0</b> (>1 DS>2 DS de media de Peso/Talla)	21,9% (11,6 millones)	16,4% (0,6 millones)	21,9% (3,3 millones)	22,5% (7,7 millones)

La prevalencia de sobrepeso y obesidad están incrementándose en menores de cinco años globalmente, siendo un factor importante que contribuye a favorecer la aparición en el adulto de diabetes y enfermedades crónicas. El estado nutricional de la mujer en el momento de la concepción y durante el embarazo es importante para el crecimiento y desarrollo fetal y estos factores junto al estado nutricional en los dos primeros años de la vida son determinantes, tanto la desnutrición como obesidad y enfermedades relacionadas con el adulto.

El sobrepeso y obesidad materna en el embarazo incrementan el riesgo de obesidad en el niño y continuidad en la adolescencia y edades adultas tempranas, potenciando la transmisión transgeneracional de la obesidad. Llama la atención, como un número creciente de países de media o baja renta sufren la llamada doble carga de

la malnutrición: con talla baja como expresión de desnutrición crónica, deficiencia de nutrientes esenciales y obesidad dentro de las familias

#### **AUMENTO DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD**

En este escenario en el emergen sobrepeso y la obesidad, invocándose diversas causas de obesidad temprana:

1. Cambios en patrones de alimentación:
  - a) Tipos de alimentos: de alta densidad energética y bajo contenido de nutrientes, elevada ingesta de azúcares refinados, de grasas saturadas y ácidos grasos trans y colesterol, bajo consumo de vegetales y frutas frescas, así como se fibra y carbohidratos complejos.

- b) Otros: aumento del tamaño de las raciones, comida rápida de restaurante, alimentos procesados.
- 2. Reducción de la actividad física:  
Caminar menos. Reducción del tiempo de juego “al aire libre”. Preferencia por juegos electrónicos y TV. Sedentarismo.
- 3. Aspectos socioculturales:  
Obesidad como “expresión de salud”, entre otras socio-consideraciones culturales.
- 4. Procesos de transición asociados a los factores mencionados:

Transición: demográfica, epidemiológica y nutricional.

Una situación de particular interés es la llamada “obesidad en la pobreza”, sobre la que Peña y Bacallao comenzaron a llamar la atención en la Región en año 2000. A los factores anteriormente mencionados, se añaden otros, entre los que destacan dos: presencia de factores genéticos de adaptación y condiciones de desnutrición intrauterina.

La llamada hipótesis del “genotipo de ahorro” apunta a la posibilidad de que en los obesos de extracción pobre, se desarrolle un mecanismo de adaptación metabólica en el que un “consumo inadecuado o fluctuante” de alimentos podría favorecer un tipo de adaptación que originara uso muy eficiente de energía y depósito de grasa. Cuando se disponen de alimentos de forma regular, si se mantienen esos mecanismos, se puede presentar el exceso de peso por aumento de los depósitos.

La teoría de Barker, trata de relacionar el impacto que puede generar determinadas condiciones de nutrición intrauterina y otras experiencias adversas en ese tiempo gestacional, originando en un futuro del individuo determinados problemas, entre ellos la obesidad. Un bajo peso al nacer, producto de un crecimiento intrauterino inadecuado quizás pueda ser un predictor de futuro.

Estudios recientes apuntan a la relación entre los cambios metabólicos que la malnutrición induce, que generan retraso de crecimiento y la posibilidad de que se produzca un exceso de ganancia en grasa cuando con posterioridad se comience a ingerir una dieta, de las llamadas “modernas” junto con un menor actividad física propia de la vida urbana. Esto asociará retraso de crecimiento, obesidad, hipertensión y diabetes.

## LOS DETERMINANTES DE LA MALNUTRICIÓN Y LA NECESIDAD DE NUEVAS FORMAS DE ABORDAJE.

El análisis de la realidad y las experiencias adquiridas al abordar la desnutrición infantil, han puesto de manifiesto que el enfoque más extendido y repetido hasta la actualidad de tratar el problema ofreciendo exclusivamente alimentos y determinados servicios de salud con programas concretos, resulta incompleto. Se hace necesario abordar los determinantes sociales que son los factores más decisivos en la génesis del problema, su mantenimiento y su transmisión intergeneracional. Las respuestas a la malnutrición deben enfocarse con la perspectiva de los determinantes. La seguridad alimentaria familiar, el entorno físico y social, la educación, el acceso a la información adecuada, el estado de salud de la madre, la planificación

familiar, el acceso a los servicios de salud, el ingreso del hogar, las condiciones de trabajo... entre otras serán elementos clave.

Así mismo, la prevención con actuaciones tempranas sigue siendo primordial al objeto de poder evitar situaciones con repercusión ulterior. En la actualidad, se habla de “ventana de oportunidad” o de los “1000 días”, para referirse al periodo crítico comprendido desde que la madre queda embarazada hasta que el niño cumple los dos años de vida. Supone un tiempo cardinal en el que se sustentan y concretan elementos importantes del desarrollo y tras su finalización, se pueden observar serias dificultades para revertir determinadas situaciones, de manera particular la talla para la edad. Observamos que en muchos niños la malnutrición crónica se define en este tiempo. El proceso del crecimiento y desarrollo y la nueva reivindicación de esta “ventana de oportunidad” nos deben hacer reflexionar sobre el papel efectivo de la prevención desde los factores de la salud y de manera particular de la nutrición.

## BIBLIOGRAFÍA

- Black R, Vitoria C, Walker S, Bhutta Z, Christian P, de Onis M, et al. Maternal and child undernutrition and overweight in low-income and middle-income countries. *Lancet*. 2013;382:427–51.
- CEPAL - UNICEF. Pobreza Infantil en América Latina y Caribe. 2010
- De Onis M, Blössner M, Borghi E. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. *Am J Clin Nutr*. 2010;92:1257–64.
- Lutter CK, Chaparro CM. La Desnutrición en Lactantes y Niños pequeños en América Latina y El Caribe: Alcanzando los Objetivos de Desarrollo del Milenio. Organización Panamericana de la Salud. Washington D.C.; 2008.
- Lutter CK, Chaparro CM, Muñoz S. Progress towards Millennium Development Goal 1 in Latin America and the Caribbean: the importance of the choice of indicator for undernutrition. *Bull World Health Organ*. 2011;89:22–30
- Peña M, Bacallao: la obesidad en la pobreza: un problema emergente en las Américas. Organización Panamericana de la Salud, Publicación Científica nº 576. Washington D.C., 2000, pp. 3-11.
- Popkin B. The nutrition transition and obesity in the developing world. *J Nutr*. 2001;131 (suppl):871–3.
- Popkin B. Global nutrition transition and the pandemic of obesity in developing countries. *Nutrition Reviews*. 2012; 70/1: 3-21.
- Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo (PNUD). Informe Regional sobre Desarrollo Humano para América Latina y el Caribe 2010. PNUD.; 2010
- Sobrino M, Gutiérrez C, Cuhna AJ, Dávila M, Alarcón J. Desnutrición infantil en menores de cinco años en Perú: tendencias y factores determinantes. *Rev Panam Salud Publica*. 2014;35 (2):104–12
- UNICEF: Improving child nutrition. The achievable for global progress, 2013.

**CONFLUENCIA: COOPERACIÓN INTERNACIONAL AL DESARROLLO E INVESTIGACIÓN EN SALUD INFANTIL**

Quique Bassat Orellana

*Centre for International Health Research, Hospital Clínic-Universitat de Barcelona, Barcelona*

En un mundo globalizado, dónde los patógenos y las enfermedades viajan a la misma velocidad que los humanos a los que afectan, el derecho a la salud, quizás el derecho humano más prioritario y sin embargo menos universal, debería haberse convertido en una preocupación global. La realidad, sin embargo, es muy diferente, y en pleno siglo XXI, las brechas entre países ricos y países pobres no dejan de ampliarse, sobre todo en términos sanitarios. Aunque el siglo XX haya sido considerado por muchos como un siglo prodigioso, habiéndose producido múltiples avances que han mejorado de forma significativa nuestra calidad de vida, como por ejemplo la erradicación por primera vez de una enfermedad infecciosa (la viruela), o la disminución progresiva de la mortalidad infantil de forma a aumentar la esperanza de vida al nacer en más de 25 años de promedio, muchos desafíos siguen entorpeciendo la posibilidad de una vida saludable para una gran parte de los habitantes de nuestro planeta. En muchos sentidos, la cooperación y ayuda al desarrollo, promovida desde los países ricos en beneficio de aquellos considerados más pobres, tiene como principal función intentar paliar estas brechas y apoyar, a través de la inyección de fondos y de conocimientos técnicos, el crecimiento sostenible y saludable de las poblaciones que han nacido en una determinada zona geográfica de las consideradas “pobres”. La investigación biomédica promueve la búsqueda de nuevos conocimientos y su aplicación para la solución a problemas o interrogantes de carácter científico, en este caso relacionados concretamente con la falta de salud y la enfermedad. Desgraciadamente, investigación y cooperación no han confluído todo lo que hubiese sido deseable, ya que la investigación ha sido vista, en muchos casos, como un privilegio que sólo podían permitirse los países más ricos. Un ejemplo de esto es la famosa brecha “90/10”, que describe cómo el 90% de la inversión global en investigación biomédica está enfocada a los problemas de salud de sólo un 10% de la población mundial (aquella considerada más rica), dejando únicamente el 10% restante para los problemas de salud que acucian a la población más pobre; siendo el continente africano el paradigma de esta brecha<sup>1</sup>. En este continente, al igual que en muchos otros países pobres, se establece un círculo vicioso entre pobreza y enfermedad del cual es muy difícil salir sin el apoyo y las herramientas necesarias. Así, la pobreza es una gran causa de enfermedad, y la enfermedad contribuye a la perpetuación de la pobreza. En las próximas líneas expondremos, mediante la utilización de dos ejemplos, algunas razones por las cuales creemos que la investigación podría jugar un papel determinante en el desarrollo de aquellos países más pobres, ayudando a romper este círculo vicioso enfermedad-pobreza, a través de la mejora en la salud de las poblaciones más vulnerables y desfavorecidas.

Un buen ejemplo de las desigualdades e inequidades que se producen en el mundo tiene que ver con las evidentes diferencias en mortalidad por regiones, pero también a la falta de conocimiento basado en la evidencia en relación a las causas de muerte (CdM) en los países más pobres. Sorprendentemente, en el siglo XXI gran parte de la población mundial muere sin haber sido vista por personal médico cualificado que pueda certificar la muerte y atribuirle una causa específica. Conocer las razones por las que las personas mueren, sobre todo en los países en desarrollo, sigue representando un importante desafío, pero es absolutamente necesario para el desarrollo de políticas y estrategias de salud adecuadas y efectivas. Estimaciones publicadas recientemente sobre las principales causas de mortalidad en el mundo han provocado un profundo (y a veces agrio) debate acerca de la validez y pertinencia de las metodologías existentes para estimar la causa de muerte<sup>2</sup>. La Autopsia completa (AC), es decir el examen macroscópico e histopatológico *postmortem* de el cuerpo y los órganos de una persona fallecida, es actualmente considerada el método de referencia para el diagnóstico de la CdM. Sin embargo, este método, que se aplica rutinariamente en muchos hospitales terciarios de países ricos, es cada vez menos utilizado a nivel global debido a una tendencia a la baja de aceptación por parte de los familiares de la persona fallecida. Salvo algunas excepciones, su uso en los países más pobres es prácticamente nulo, por una serie de razones que incluyen, entre otras, la escasez de recursos (salas de autopsia) y personal con formación técnica adecuada (patólogos), y el hecho de que en los países más pobres, la mayoría de muertes ocurren fuera de un ambiente hospitalario. Además, la falta de hábito en su utilización conlleva también un desconocimiento profundo de esta técnica por parte de la población, y en muchos casos problemas de aceptación cultural y/o religiosa.

Existen métodos alternativos a la AC, como por ejemplo la técnica denominada “autopsia verbal”. Este método indirecto, basado en una entrevista dirigida a los familiares del fallecido interpretada posteriormente por un clínico, puede proporcionar de forma indirecta una aproximación a la causa de la muerte. Sin embargo, estos métodos suelen ofrecer estimaciones poco específicas y con frecuencia altamente inexactas. Estudios comparativos han demostrado también que incluso las historias clínicas de pacientes que han fallecido en un centro de salud pueden ser también altamente inexactas como método de estimar las etiologías reales que subyacen a la muerte<sup>3</sup>. Parece pues evidente que es necesario desarrollar nuevos métodos fiables y científicamente sólidos para investigar CdM en tales entornos.

En los últimos años, las técnicas de autopsia mínimamente invasivas (AMI) se han desarrollado en hospitales de países ricos como método alternativo a la AC para el diagnóstico específico de CdM en grupos específicos poblacionales, como por ejemplo los recién nacidos. Estas técnicas utilizan una metodología de muestreo de tejidos que incluye el uso de técnicas sofisticadas de imagen como guía (por ejemplo la resonancia magnética nuclear) y de biopsias específicas de diagnóstico. La AMI podría por tanto ser una interesante alternativa menos invasiva,

selectiva, y más aceptable socialmente que la AC, particularmente si no requiriese el uso de sofisticadas técnicas de imagen. La investigación específica relacionada con este tema pero aplicable a las muertes acontecidas en las zonas más pobres del planeta<sup>4</sup>, permitirá en un futuro cercano el desarrollo de una nueva técnica, poco invasiva, pero más aceptable a nivel comunitario, para la obtención de tejidos y muestras que permitan una investigación más robusta de las CdM en los países pobres. Quizás entonces, nuestras estimaciones de las principales causas de muerte en estos países sean más cercanas a la realidad, y por tanto las inversiones que se hagan (desde la cooperación o de los propios gobiernos locales) para luchar contra estas causas de muerte estén basadas en evidencia científica y no en meras especulaciones.

Otro buen ejemplo de grandes inequidades entre países ricos y pobres esté relacionado con la investigación para fármacos o vacunas relacionados con las enfermedades de la pobreza. En el mundo occidental, damos por descontado que la investigación de nuevos fármacos para las enfermedades más prevalentes que afectan a nuestras poblaciones (enfermedades neurodegenerativas, cardiovasculares y oncológicas) es un proceso altamente competitivo, continuo, regulado, y regido por la ley de la oferta y la demanda. Sin embargo, la investigación en relación al desarrollo de nuevas herramientas destinadas a la prevención o tratamiento de aquellas enfermedades más relacionadas con la pobreza no sigue las mismas normas, a pesar de que en términos absolutos estas enfermedades puedan suponer una carga desproporcionada de las afecciones globales. De los 1393 fármacos registrados en el mundo entre 1975 y 1999, únicamente 16 eran fármacos destinados a combatir enfermedades de las mal denominadas “tropicales” que afectan primordialmente a aquellos más pobres, y sólo 4 eran antimaláricos, siendo la malaria la causa de casi un millón de muertes pediátricas anuales. Si analizásemos cuantos fármacos nuevos han aparecido en los últimos años para el tratamiento de otras enfermedades con una carga desproporcionada en los países más pobres, como por ejemplo la tuberculosis o cualquiera de las enfermedades actualmente agrupadas y conocidas como “olvidadas”, las cifras serían igual de desalentadoras. De hecho, es hasta 13 veces más probable que un fármaco sea llevado al mercado si está destinado a problemas del SNC o al cáncer que si es para aquellas enfermedades olvidadas<sup>5</sup>. En la primera década del nuevo milenio, sin embargo, iniciativas específicas impulsadas desde partenariados público-privados (Medicines for malaria venture, -MMV-; Drugs for Neglected Diseases initiative -DNDi- etc.) están intentando revertir

esta desastrosa tendencia, y por fin nuevos fármacos están siendo evaluados de forma rigurosa para su posible uso en la lucha contra las enfermedades de la pobreza. Es lógico pensar que las empresas farmacéuticas tienen unas prioridades económicas que pueden no encajar con las necesidades reales de aquellos países más pobres, pero precisamente por este motivo será necesario apoyar el normal funcionamiento y nuevo desarrollo de iniciativas como las anteriormente mencionadas. No cabe duda que el desarrollo y futura disponibilidad de cualquiera de estos fármacos, podría tener un impacto destacado sobre la salud de los más pobres del planeta.

Como conclusión, podemos destacar que estamos asistiendo a un cambio de paradigma en relación al rol y a la importancia de la investigación como motor del desarrollo de los países más pobres. Su impacto, al igual que en el caso de la parábola china acerca del pescado y la caña de pescar, es multiplicativo y duradero, y con frecuencia fácilmente exportable a otras áreas del mundo. Si logramos entender que la investigación debe ser parte y al mismo tiempo sustentar la cooperación sanitaria que podamos llevar a cabo en los países más desfavorecidos, habremos dado un gran paso en pos de los más desfavorecidos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kilama WL, 2009. The 10/90 gap in sub-Saharan Africa: resolving inequities in health research. *Acta Trop* 112 Suppl 1: S8-S15.
2. Butler D, 2010. Verbal autopsy methods questioned. *Nature* 467: 1015.
3. Menendez C, Romagosa C, Ismail MR, Carrilho C, Saute F, Osman N, Machungo F, Bardaji A, Quinto L, Mayor A, Nanihe D, Dobano C, Alonso PL, Ordi J, 2008. An autopsy study of maternal mortality in Mozambique: the contribution of infectious diseases. *PLoS Med* 5: e44.
4. Bassat Q, Ordi J, Vila J, Ismail MR, Carrilho C, Lacerda M, Munguambe K, Odhiambo F, Lell B, Sow S, Bhutta ZA, Rabinovich NR, Alonso PL, Menéndez C, 2013. The unacceptable uncertainty regarding causes of death in developing countries: Advocating for a wider use of post-mortem procedures. *Lancet Global Health*, Published Online July 29, 2013. [http://dx.doi.org/10.1016/S2214-109X\(13\)70037-8](http://dx.doi.org/10.1016/S2214-109X(13)70037-8) 1.
5. Trouiller P, Olliaro P, Torreele E, Orbinski J, Laing R, Ford N, 2002. Drug development for neglected diseases: a deficient market and a public-health policy failure. *Lancet* 359: 2188-94.

**JUEVES 5 DE JUNIO, 20:30-21:15 h.  
AUDITORIO PRINCIPAL**

**CONFERENCIA INAUGURAL**

**“REFLEXIONES SOBRE LA INFANCIA EN LA OBRA DE GABRIEL GARCÍA MÁRQUEZ”**

Juan Fernando Gómez Ramírez. *Universidad de Antioquia, Colombia*

VIERNES 6 DE JUNIO, 09:00-10:00 h.  
**AUDITORIO**

## CONFERENCIA PLENARIA

**COSTE O. GRANDES INTERVENCIONES QUE SALVAN VIDAS SIN COSTES ADICIONALES** **SESIÓN MIR**

**Moderador:** Antonio Nieto García. *Vicepresidente de la AEP*

### **COSTE O. GRANDES INTERVENCIONES QUE SALVAN VIDAS SIN COSTES ADICIONALES**

Fernando Stein

*Medical Director, Progressive Care Unit-Texas Children's  
Hospital Associate Professor of Pediatrics, Section of  
Critical Care Medicine, Baylor College of Medicine*

## VIERNES 6 DE JUNIO, 10:15-11:45 h. SALA MADRID

### MESA REDONDA

#### ACTUALIZACIONES EN ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA

**Moderador:** Manuel Pombo Arias. *Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela*

##### SEGURIDAD EN EL USO DE LA HORMONA DE CRECIMIENTO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Ignacio Bergadá

*Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez, Buenos Aires*

El tratamiento con hormona de crecimiento (*Growth Hormone, GH*) fue introducido para niños con insuficiencia hipofisaria a principios de la década del 50 y la misma se obtenía en forma extractiva de hipófisis humanas cadavéricas.

Ello permitió el tratamiento de reemplazo de un número reducido de niños con insuficiencia hipofisaria. A pesar de la disponibilidad limitada de hormona, las bajas dosis utilizadas y los esquemas terapéuticos propuestos que en conjunto resultaban en un crecimiento incompleto, los resultados en cuanto a eficacia fueron altamente satisfactorios. Tras varias décadas de utilización de la hormona de crecimiento extraída de hipófisis humanas, en el año 1985 tanto en Europa como en los Estados Unidos y luego en el resto del mundo, se suspendió el tratamiento debido a la aparición de pacientes con enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, una encefalopatía degenerativa fatal transmitida por un tipo de proteína infecciosa llamada prion iatrogénicamente contraída a través de tejidos humanos infectados.

Coincidentemente con esta grave complicación, a mediados de la década del 80' gracias al desarrollo de las nuevas biotecnologías, se logró la biosíntesis de hormona de crecimiento humana recombinante (*Recombinant Human Growth Hormone, rhGH*) por ingeniería genética. Estando ya probada su eficacia y seguridad, este desarrollo biotecnológico permitió contar con cantidades suficientes de hormona y el número de pacientes beneficiados creció notablemente. Inicialmente todos los pacientes candidatos fueron aquellos con deficiencia de hormona de crecimiento (GHD, *Growth Hormone Deficiency*) de diversas etiologías. Posteriormente el tratamiento con rhGH comenzó a utilizarse en otras enfermedades que presentaban una significativa repercusión en el crecimiento sin deficiencia clásica de hormona de crecimiento, indicación denominada "uso no convencional de la rhGH" aquí se incluyen actualmente pacientes con Síndrome de Turner (ST), Síndrome de Prader Willi, niños nacidos pequeños para su edad gestacional (PEG) y pacientes con insuficiencia renal crónica. Esto aumentó la necesidad de desarrollar de numerosos ensayos clínicos a fin de poder cuantificar la eficacia de este tratamiento así como también evaluar la seguridad

del mismo en vista que estas indicaciones de rhGH no convencionales usualmente requerían dosis mayores en comparación con la terapia de reemplazo hormonal utilizada en pacientes con deficiencia clásica de GH. A su vez, últimamente se ha promocionado la indicación de tratamiento con rhGH en niños con problemas de crecimiento sin una etiología conocida, definidos como "talla baja idiopática" (TBI). Si bien esta indicación no está aprobada en la mayoría de los países, esta práctica está siendo indicada de manera "off-label" en un gran número de niños. Algunas publicaciones concluyen que el uso de rhGH en TBI tiene una eficacia poco significativa desde el punto de vista del impacto clínico y que existe importante variabilidad en la respuesta clínica, por ello, es una indicación aún controvertida, donde la decisión del tratamiento debe ser cuidadosamente evaluada en función de los riesgos *versus* sus reales beneficios.

La eficacia del uso de rhGH en niños está estrictamente relacionada con el crecimiento, siendo la velocidad de crecimiento el parámetro clínico más útil para su cuantificación y para determinar la respuesta terapéutica durante el tratamiento, mientras que la talla final alcanzada constituye un parámetro de eficacia clínica final. Es importante conocer que existen otros beneficios que resultan del tratamiento con rhGH, como el incremento en la mineralización ósea, en el tono muscular y los cambios en la composición corporal, pero suelen ser difíciles de cuantificar u objetivar en términos de eficacia.

Luego de 6 décadas de tratamiento con rhGH, un aspecto fundamental y común a todos los tratamientos crónicos, es la seguridad del mismo. De la información obtenida de las bases de datos, de la práctica clínica y de diversas publicaciones, se desprende que la rhGH es generalmente una droga segura, describiéndose eventos adversos (EA) a corto plazo con una frecuencia de 2.3% evento/paciente/año. Algunos ejemplos son el pseudotumor *cerebri*, la epifisiolisis de cadera, cefaleas, retención hídrica y el síndrome del túnel carpiano. Los estudios de seguridad a largo plazo para productos ya comercializados son estudios observacionales derivados de bases de datos por lo que aportan material sesgado y por ello no pueden concluir causalidad de eventos.

Otro aspecto vinculado a la seguridad del tratamiento con rhGH, son sus potenciales EA a largo plazo. Fisiológicamente, la GH constituye un potente estímulo de la síntesis y secreción del factor de crecimiento insulino-símil de tipo 1 (IGF-I). Luego que estudios epidemiológicos en adultos observaron que los niveles de IGF-I circulante

en el quintil superior se asocian con un incremento en el riesgo de padecer cáncer de mama, colon y próstata y de acuerdo a la elevada prevalencia de neoplasias en pacientes acromegálicos, surge la pregunta sobre que relevancia tendrían niveles elevados de IGF-I en niños tratado con rhGH. Sin embargo, estos datos no pueden ser directamente extrapolados a lo que ocurre en la infancia, respecto del impacto que podría provocar en ellos la presencia de niveles séricos elevados de IGF-I en forma alternante durante los 4 a 5 años que en promedio dura un tratamiento con rhGH. Por ello aún es materia de debate si la persistencia de concentraciones séricas elevadas de IGF-I en los niños, los expone a desarrollar mayores EA a corto y/o largo plazo.

Un reciente estudio en nuestro Hospital evaluó los niveles de IGF-I, IGFBP-3 y IGF-I/IGFBP-3 relación molar (como un índice indirecto para la libre disponibilidad de IGF-I) en los primeros 2 años de tratamiento con rhGH en niños con GHD, PEG y ST para explorar la proporción de niños y adolescentes que han elevado las concentraciones séricas de estos parámetros. Los niños GHD presentaron IGF-I e IGFBP-3 dentro del rango normal, mientras que una elevada proporción de pacientes con ST y PEG tenían IGF-I e IGFBP-3 por encima de 2 desviaciones estándar, sin embargo la mayoría presentaba una relación molar IGF-I/IGFBP-3 dentro de límites normales. Por ello destacamos la importancia no solo del monitoreo del IGF-I circulante sino también de añadir la IGFBP-3 para la vigilancia de tratamiento con rhGH.

Continuando con los aspectos de seguridad, un estudio reciente ha publicado que los niños que fueron tratados con rhGH (especialmente con dosis elevadas) podrían tener un riesgo incrementado de mortalidad temprana. Además de las críticas metodológicas a este trabajo en particular, este estudio de naturaleza observacional no puede establecer en forma precisa que los datos sean correctos. Más aún, otro estudio que simultáneamente fue publicado con una cohorte similar no encuentra esta asociación. Sin embargo, estos datos no dejan de inquietar y alertan sobre los posibles EA serios a largo plazo, especialmente con una terapéutica que usualmente no incluye a tantos pacientes y que por ello pueden resultar más difícil de detectar cuando existen pocos estudios de fase IV adecuadamente conducidos.

En consecuencia, en la actualidad estamos implementando procesos de esquemas de tratamiento individualizado titulando la dosis de GH de acuerdo a las concentraciones de IGF-I sérico como medida de un patrón de seguridad más estricto.

Por todo lo expuesto al día de hoy se ha demostrado la eficacia de esta terapéutica en niños y adolescentes. Sin embargo el uso racional de la rhGH debería estar estrictamente restringido a las indicaciones avaladas por las entidades regulatorias sanitarias y las recomendaciones de las Sociedades Científicas, especialmente con aquellos usos off-label. Por otra parte es importante fomentar, desarrollar y participar en programas en fármaco-vigilancia de corto y largo plazo relacionados a este tratamiento.

## HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO: QUÉ DEBE SABER EL PEDIATRA

Juan Pedro López Sigüero

Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga

### INTRODUCCIÓN

Las hormonas tiroideas juegan un papel crucial en el desarrollo neurológico temprano, por lo que un hipotiroidismo grave no tratado en esta época de la vida, puede producir trastornos neurológicos y psiquiátricos, incluyendo retraso mental, del lenguaje, espasticidad, y alteraciones de la marcha y coordinación.

El hipotiroidismo es una situación metabólica provocada por la disminución de la acción biológica de las hormonas tiroideas, ya sea por una deficiente producción de éstas o por una resistencia en los tejidos a su acción. Su trascendencia se debe al hecho de que es la causa más frecuente de retraso mental prevenible y a que es uno de los trastornos endocrinológico congénito más habituales. Los programas de cribado neonatal han posibilitado su detección y tratamiento precoz, y de este modo la prevención de los trastornos cognitivos y motores causados por la falta de hormona tiroidea durante la fase posnatal del desarrollo cerebral.

### DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

El primer programa de cribado neonatal de hipotiroidismo congénito primario (HCP) se realizó en Quebec en 1974. Desde el año 1990 con datos del Instituto Estadístico de Quebec, se han estudiado más de un millón y medio de recién nacidos<sup>1</sup>. Antes del inicio de los programas de cribado neonatal, la incidencia de hipotiroidismo congénito primario se situaba en un niño cada 7-10.000 recién nacidos. Posteriormente la incidencia de HCP se sitúa en un caso por cada 3000-4000 recién nacidos, sin que se haya observado un aumento de la misma desde que se iniciaron los programas de detección precoz<sup>1</sup>.

En España, con 18 unidades de cribado neonatal y en el mismo período de tiempo, se han estudiado entre 400 y 500.000 recién nacidos por año<sup>2</sup> a través de la medición de la TSH neonatal en papel de filtro. Desde 1988 y con casi 13 millones de niños estudiados, la incidencia media hasta el año 2012 es de 1/2.230 casos.

Independientemente de la variabilidad en el día de obtención de la muestra, el diagnóstico de HCP se realiza en España por elevación de TSH neonatal. Actualmente el nivel de corte es de 10 mcU/ml, aunque algunas unidades sitúan el valor en 8-9 mcU/ml.

Este método (TSH neonatal), utilizado habitualmente en Europa y Japón, tiene el inconveniente de que no permite detectar a los niños afectados de déficit congénitos de proteína transportadora de tiroxina (TBG) (incidencia: 1/5000-1/100.000 recién nacidos), ni el hipotiroidismo hipotálamo-hipofisario (incidencia: 1/50 000-1/100.000 recién nacidos). En ninguno de los dos casos hay retraso mental concomitante, por lo que no es imprescindible el cribado neonatal. En EEUU la detección se realiza midiendo T<sub>4</sub> libre en papel de filtro, y si éste es baja, se realiza un posterior control de TSH. Con este método, po-



drían no detectarse algunos HCP permanentes, incluidas disgenesias, aunque si se detectarían los hipotiroidismos de causa central (secundarios o terciarios), que además de tener una T4 disminuida pueden asociar deficiencia de otras hormonas hipotálamo-hipofisarias.

En los últimos años se han venido disminuyendo los niveles de corte de TSH, desde 20, 15 y posiblemente 10, ante la presencia de casos de hipotiroidismos permanentes, casi siempre leves<sup>3</sup> que se habían observado en más del 20% de niños con HCP permanente con valores de TSH inferiores a 15 mcU/ml en la primera muestra. Esta estrategia ha producido un aumento al doble, en la incidencia de HCP, a costa de casos leves, como ya hemos comentado, y de muchos hipotiroidismos transitorios. Es preciso valorar el seguimiento y el carácter permanente de estos hipotiroidismos para establecer un nivel de corte de máxima rentabilidad.

En estimaciones realizadas en población mundial en el año 2012, el 71% de los recién nacidos en el mundo no realizan cribado neonatal de hipotiroidismo<sup>4</sup>. Basándose en estos mismos datos, se estima que aproximadamente 30.000 niños por año, no se benefician del diagnóstico y tratamiento precoz que ofrece el cribado neonatal.

## CLÍNICA

Por lo general, el recién nacido con HCP es asintomático, o cuando el nivel hormonal es muy bajo puede tener algunos signos característicos de hipotiroidismo. El cuadro florido se presentará no antes de los tres meses de vida, cuando la afectación neurológica puede ser ya irreversible. La sintomatología que puede presentar el recién nacido con hipotiroidismo grave es: facies característica, macroglosia, llanto ronco, ictericia persistente, livedo reticularis, fontanela posterior abierta...

Tanto con la determinación inicial de TSH como con la de T<sub>4</sub> libre cabe la posibilidad de obtener resultados falsos negativos. Por tanto, si los signos y síntomas sugieren hipotiroidismo, independientemente del resultado del cribado neonatal, el pediatra debe estudiar la función tiroidea del niño.

## TIPOS DE HIPOTIROIDISMO

La mayor parte de los casos de HCP son de tipo permanente, (en torno al 85%) y suelen ser debidos a una disgenesia de la glándula tiroidea (85-90%). En el resto de los casos de HCP permanente, el problema subyacente es un trastorno genético que provoca una dishormonogénesis de las hormonas tiroideas y que se trasmite con rasgo recesivo.

Las Disgenesias tiroideas son alteraciones en la morfogénesis de la glándula tiroidea. Se dan con mayor frecuencia en el sexo femenino (relación 3:1). Con los resultados obtenidos mediante gammagrafía y ecografía tiroidea las podemos clasificar como: *agenesia* o *atireosis*, cuando no se detecta la glándula; *hipoplasia*, cuando es la glándula de pequeño tamaño pero con correcta localización anatómica, y *ectopia*, cuando se localiza fuera de su sitio normal y, en general, es de tamaño reducido. En

estos casos, la localización sublingual es la más frecuente. En nuestra experiencia con 196 casos, la causa más frecuente es la ectopia sublingual (48%), seguida de la localización *in situ* (31%) y de la agenesia (16%), siendo el 5% de causa desconocida, en general por no disponer de información completa.

La inmensa mayoría de las disgenesias tiroideas son esporádicas, pero recientes datos de análisis de cohortes muestran que el 2% de los casos tienen un origen genético. Los genes asociados a disgenesia tiroidea comprenden aquellos que provocan un hipotiroidismo congénito no sindrómico (receptor de TSH, PAX-8) y los que causan un hipotiroidismo congénito sindrómico (TTF-1, TTF-2, PAX-8 y Gsα).

Las Dishormonogénesis son un grupo de trastornos genéticos, con herencia autosómica recesiva en la mayor parte de los casos, que son causa, en conjunto, del 10-15% de los casos de hipotiroidismo congénito permanente. Estos trastornos se caracterizan por un bloqueo total o parcial de cualquiera de los procesos implicados en la síntesis y secreción de las hormonas tiroideas. En general, los pacientes presentan un hipotiroidismo moderado y la gammagrafía muestra un tiroides *in situ* o discordante con la ecografía. En los pacientes con sospecha de este tipo de procesos se necesitan una serie de estudios específicos, no habituales y que permiten la identificación del defecto responsable.

El hipotiroidismo congénito transitorio (HCT) representa el 15% de los casos de hipotiroidismo congénito, aunque en algunas series alcanza el 36%. Como ya se ha comentado, desde los años 90, se viene disminuyendo el nivel de corte de TSH desde 25 hasta por debajo de 10 mcU/ml. El primer impacto de este cambio ha producido un aumento de la incidencia de HCP, ya reseñado. Otras consecuencias son, aumento de las formas leves de HCP (generalmente tiroides eutópicos, pero también algunas ectopias) y un importante aumento de la incidencia de HCT, que oscila entre el 25 y el 40%<sup>4</sup>. Consideradas globalmente sus causas, es mucho más frecuente en recién nacidos prematuros; tienen también riesgo mayor de padecerlo los recién nacidos de bajo peso. La prevalencia de malformaciones (especialmente cardíacas) y de síndromes dismórficos en niños con hipotiroidismo congénito transitorio es tres veces más elevada que en los afectados de hipotiroidismo congénito permanente<sup>5</sup>.

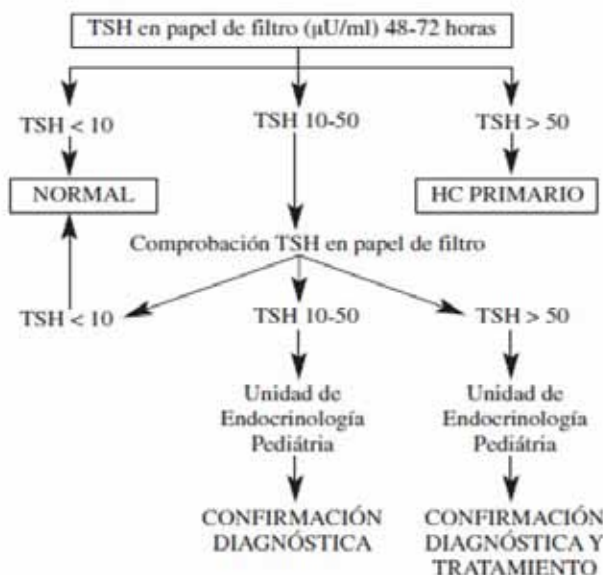
## ESTRATEGIAS DE CRIBADO NEONATAL

El objetivo fundamental de los programas de cribado neonatal de HCP es administrar un tratamiento sustitutivo precoz con hormona tiroidea a los individuos presuntamente afectados. Es mucho más importante disminuir la edad de inicio del tratamiento que llegar a un diagnóstico correcto, especialmente cuando el hipotiroidismo es grave (TSH superior a 50 mcU/ml con T4 libre baja). Los test aplicados deben tener una alta sensibilidad, con una tasa lo más baja posible de falsos negativos. En las últimas décadas la disminución del nivel de corte de la TSH a niveles incluso tan bajos como 5 mcU/ml, han aumentado la incidencia del HCP, pero también la del HCT, disminu-

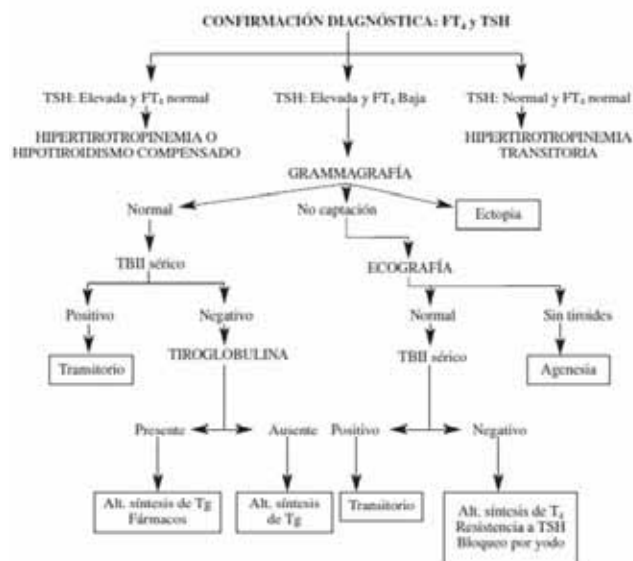
yendo con ello la especificidad y aumentado la tasa de falsos positivos.

La estrategia de actuación<sup>6</sup> ante una TSH elevada se muestra en la **Figura 1** y el posterior estudio en el caso de la reevaluación diagnóstica en la **Figura 2**.

**Figura 1.** Estrategia en el cribado de HC



**Figura 2.** Confirmación diagnóstica



## FUNCIÓN TIROIDEA EN EL PREMATURO

La función tiroidea en el niño prematuro, sobre todo de edad gestacional inferior a 32 semanas, se caracteriza por una inmadurez del eje hipotálamo-hipofisario que conlleva una incapacidad de aumentar la TSH ante un hipotiroidismo y unos niveles disminuidos de hormonas tiroideas libres. Además estos niños tienen mayor incidencia de hipotiroidismo a menudo de carácter transitorio<sup>7</sup>. Tal y como se manifiesta en la recomendación número 3, a los niños prematuros se les debe tomar una segunda

muestra para cribado en la segunda semana de vida y otra al llegar a los 2,5 k y/o al alta hospitalaria. La elevada morbilidad que presentan estos pacientes tiene relación con los niveles bajos de T4 y T3 libres y la terapia frecuente con dopamina y/o esteroides con el bloqueo de la elevación de TSH ante un hipotiroidismo.

La inmadurez los hace vulnerables a sobrecargas de iodo que pueden provocar bocio neonatal e hipotiroidismo con la consecuente afectación neurológica. La sobrecarga iodada puede ser directa, por el uso de desinfectantes iodados (por otra parte no recomendados en neonatos, sobre todo prematuros) e indirecta a través de la placenta o leche materna. La incidencia de hipotiroidismo en preterminos tras sobrecarga iodada oscila entre el 12 y el 33%<sup>8</sup>. Los valores de iodo en orina superiores a 400 mcg/l sugieren esta situación, que ocurre sobre todo en niños preterminos de menos de 32 semanas y peso al nacer inferior a 1500 g.

La opción en estos casos es usar antisépticos que no contengan iodo, como la clorexidina, preferiblemente en solución acuosa. Los aportes de iodo a través de la lactancia materna, ante sobrecarga iodada de la madre, debe ser igualmente prevenida, suspendiendo temporalmente la misma durante un período de tiempo proporcional a la exposición. La concentración media de iodo en la leche materna es aproximadamente de 100 mcg/l. Es recomendable medirla allí mejor que en orina materna, ya que ésta es más susceptible a la ingesta de líquidos<sup>9</sup>.

## TRATAMIENTO

El tratamiento debe ser iniciado de inmediato, el mismo día, tras la detección del caso y una vez tomadas las muestras de confirmación. Es preciso recordar que el objetivo del cribado neonatal consiste en iniciar una terapia sustitutiva lo antes posible, no el de lograr un diagnóstico etiológico exacto en el momento de la detección. El fármaco de elección es la levotiroxina sódica sintética (L-T4) por vía oral en dosis única diaria, por la mañana en ayunas, 30 minutos antes de la ingestión de alimentos para no interferir su absorción. Aunque la triyodotironina (T3) es la hormona biológicamente activa, la mayor parte de la T3 cerebral deriva de la monodesyodación local de la T4. El objetivo del tratamiento es normalizar los niveles de T4 en una semana y los de TSH en dos, de forma que los niveles de TSH inferiores a 10 µUI/mL se alcanzan entre las 2-4 semanas, si la dosis empleada es adecuada. Se recomienda administrar una dosis inicial de L-T4 de 10-15 µg/kg/día.

Los datos actuales indican que el tratamiento con levotiroxina de la hipotiroxinemia en ausencia de elevación de la TSH en niños prematuros no aporta ningún beneficio cognitivo.

## RECOMENDACIONES

Recientemente la Sociedad Europea de Endocrinología Pediátrica apoyada por otros expertos de sociedades afines, ha emitido unas Guías de Consenso y Recomendaciones para el cribado, diagnóstico y manejo del HCP<sup>10</sup>.

Dada la importancia de esta revisión, paso a reseñar las recomendaciones fuertes con alto nivel de evidencia.

1. La detección y el tratamiento precoz del hipotiroidismo congénito a través de los programas de cribado neonatal previene el retraso del desarrollo neurológico y optimiza el futuro.
2. El cribado del HCP debería extenderse a todo el mundo. La prioridad del programa es detectar todas las formas de hipotiroidismo (grave, moderado y leve). El método analítico más sensible es la determinación de TSH en papel de filtro.
3. Una estrategia de segunda muestra a las 2 semanas debería incluirse para: prematuros, neonatos de muy bajo peso, ingresados en UNCE, primeras 24 horas de vida y partos múltiples.
4. Si el resultado de la TSH es superior a 40 mcU/ml se indica iniciar el tratamiento sustitutivo antes de tener el resultado de la comprobación, salvo que lo tengamos el mismo día. Si la TSH es inferior a 40 mcU/ml, se puede esperar al día siguiente.
5. Si el valor de la T<sub>4</sub> libre es bajo, el tratamiento se debe iniciar inmediatamente.
6. Si la TSH venosa es superior a 20 mcU/l, iniciar el tratamiento, aunque la T<sub>4</sub> libre sea normal.
7. Si la TSH está entre 6 y 20 mcU/ml con T<sub>4</sub> libre normal se sugiere una investigación más exhaustiva (diagnóstico por imagen) y valorar junto con la familia, iniciar el tratamiento o esperar 2 semanas para confirmarlo.
8. Se debería obtener una imagen del tiroides (Gammagrafía o Ecografía), sin retrasar el inicio del tratamiento.
9. Todos los recién nacidos deben ser explorados cuidadosamente en búsqueda de malformaciones (especialmente cardíacas) o rasgos dismórficos.
10. Se recomienda la administración de T<sub>4</sub> como medicamento de elección. Debe iniciarse tan pronto como sea posible y más de dos semanas después del nacimiento o inmediatamente después del resultado de confirmación en los niños de segunda muestra.
11. La dosis inicial debe ser 10-15 mcg/kg/día. En niños con enfermedad más grave, tomar la dosis mayor. Debe ser administrada en ayunas de forma oral. Si se utilizará la intravenosa, poner el 80% del total. La tiroxina líquida sólo se puede usar cuando sea producida por manufactura farmacéutica.
12. Ajustar la dosis a los valores de TSH y T<sub>4</sub> libre. Las determinaciones serán extraídas al menos 4 horas después de la administración de T<sub>4</sub>. La TSH debe ser mantenida en el rango de referencia, la T<sub>4</sub> libre en el nivel alto de la normalidad. No reducir la dosis de T<sub>4</sub>, basándose en una única determinación de T<sub>4</sub> elevada.
13. Valorar al paciente cada dos semanas hasta la normalización de TSH, después cada 2-3 meses hasta el año. Entre el año y los tres años, cada 3-4 meses. Después, cada 4-12 meses, hasta el final del crecimiento.
14. La reevaluación diagnóstica está indicada cuando no se obtuvo un diagnóstico definitivo y en particu-

lar en niños prematuros. Se debe realizar retirando la tiroxina por un período entre 4-6 semanas y realizando una valoración bioquímica de la función tiroidea y después una gammagrafía si se confirma el hipotiroidismo. Si únicamente se quiere valorar la presencia de hipotiroidismo, reducir la dosis un 30% y valorar después.

15. Monitorizar el desarrollo psicomotor y la progresión escolar, especialmente en los niños más graves (niveles hormonales más afectados, atireosis, retraso en la normalización de TSH, en el inicio del tratamiento...).
16. Asegurar la información y educación de los padres y después del paciente, para mejorar el cumplimiento y adherencia al tratamiento futuros. Si la adherencia es buena, se puede anticipar un crecimiento, desarrollo puberal y fertilidad, normales.
17. Realizar consejo genético en los casos que sea necesario. El más frecuente sería la Dishormonogenesis como enfermedad recesiva.
18. Se recomienda un diagnóstico prenatal en fetos con bocio intrauterino, o historia familiar genética conocida.

#### PUNTOS CLAVE

1. La determinación de TSH neonatal entre en 2º y 3º día de vida con nivel de corte de 10 mcu/ml, es el método más adecuado y sensible para la detección precoz del hipotiroidismo congénito primario.
2. El objetivo del cribado neonatal de hipotiroidismo es evitar los daños neurológicos provocados por la deficiencia de hormona tiroidea en las primeras semanas de vida. Para ello se debe instaurar el tratamiento sustitutivo con T<sub>4</sub> una vez confirmado el hipotiroidismo sin esperar a un diagnóstico etiológico.
3. En partos múltiples o edad gestacional inferior a 36 semanas, se debe tomar una segunda muestra a partir de los 15 días de vida.
4. Es importante realizar una exploración completa con el objetivo de descartar malformaciones asociadas, especialmente cardíacas.
5. Se realizará una reevaluación diagnóstica a partir del tercer año de vida, en todos los casos excepto a los diagnosticados de ectopia tiroidea.
6. Es fundamental evaluar el desarrollo psicomotor de los niños diagnosticados de hipotiroidismo congénito.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Deladoey J, Ruel J, Giguere I and Van Vliet G. Is the incidence of congenital hypothyroidism really increasing? A 20 year retrospective population based study in Québec. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2011;96:2422-2429.
2. Programas de Cribado Neonatal en España. Documento de la XIX Reunión de los Centros de Cribado Neonatal. Barcelona, 3 de septiembre de 2013.
3. Oliveri A, Corbetta C, Weber G, Vigone MC, Fazzini C, Medda E et al: Congenital Hypothyroidism due to Defects of Thyroid Development and Mild Increase

- of TSH at Screening: Data From the Italian National Registry of Infants With Congenital Hypothyroidism. *Journal Clinical Endocrinology and Metabolism* 2013;98:1403-1408.
4. Ford G, La Franchi S. Screening for congenital hypothyroidism: A worldwide view of strategies. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2014;28:175-187.
  5. Oakley GA, Muir T, Ray M, Girdwoog RW, Kennedy R, and Donaldson M. Increased incidence of malformations in children with transient thyroid-stimulating hormone elevation in screening neonatal. *Journal of Pediatrics* 1998;132:726-730.
  6. López Siguero JP, Moreno Molina JA. Hipotiroidismo congénito. En Dieguez C e Iturriaga R (eds). *Actualizaciones en Endocrinología* (2ª edición). Madrid, Mc Graw-Hill Interamericana, 2007:137-149.
  7. Vigone MC, Caiulo S, Di Frenna M, Ghirardello S, Corbetta C, Mosca F et al. Evolution of Thyroid Function in Preterm Infants Detected by Screening for Congenital Hypothyroidism. *J Pediatrics* 2014 (in press).
  8. Aitken J and Williams FL. A systematic review of thyroid dysfunction in preterm neonates exposed to topical iodine. *Arch Dis Fetal and Neonatal* edition 2014;99:F21-F28.
  9. Andersen SL, Moller M and Laurberg P. Iodine concentrations in milk and in urine during breastfeeding affected by maternal fluid intake. *Thyroid* 2014;24:764-72.
  10. Léger J, Olivieri A, Donaldson M, Torresani T, Krude H, Van Vliet G et al. European Society for Paediatric Endocrinology consensus guidelines on screening, diagnosis and management of congenital hypothyroidism. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2014;99:363-384.

## HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA: ASPECTOS PRÁCTICOS PARA EL PEDIATRA

Manuel Pombo Arias

*Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela*

## INTRODUCCIÓN

La hiperplasia suprarrenal congénita (HSC) se refiere a un conjunto de trastornos hereditarios de la esteroidogénesis suprarrenal, debidos a diferentes déficit enzimáticos. El hecho común a todos ellos está representado por una producción insuficiente de cortisol, lo que, por un mecanismo de retroalimentación negativa, condiciona un aumento de la producción de corticotropina (ACTH) y, secundariamente, una hiperestimulación del córtex adrenal condicionante de hipertrofia/hiperplasia, lo que motiva una elevación de los esteroides previos al bloqueo enzimático. Casi un 95% de los casos de HSC se deben a una deficiencia de la enzima 21-hidroxilasa. Las otras formas se deben también a un defecto enzimático en la cadena de síntesis de esteroides (**Tabla 1**). En los últimos años, se ha detectado un nuevo defecto causante de la HSC, y se trata de una deficiencia de P450 oxidorreductasa.

Los estudios clínicos y genéticos han demostrado la existencia de formas graves y moderadas, en función del grado de afectación enzimática. En las formas graves o clásicas el déficit es completo e inician sus manifestaciones en la época fetal; en las formas moderadas o no clásicas el déficit es parcial y se manifiestan clínicamente en la infancia y la adolescencia e, incluso, pueden pasar inadvertidas hasta la edad adulta.

Desde el punto de vista del pediatra generalista interesa, sobre todo, cuándo debe sospechar el diagnóstico de una forma de expresión clínicamente tardía de HSC, cómo se pueden diagnosticar y tratar y que aspectos debe conocer en el seguimiento de los niños con HSC. Haremos también algunas consideraciones sobre el controvertido tema del tratamiento prenatal con dexametasona.

## FORMAS DE EXPRESIÓN TARDÍA

### 1. Déficit de 21-hidroxilasa: P450c21

En los déficit de 21 hidroxilasa, dentro de las formas clásicas, pueden darse con pérdida salina (75% de los casos) y virilizante simple (25% de los casos). La forma clásica de HSC implica la existencia de un hiperandrogenismo ya intraútero que condiciona la aparición de macrogenitosomía en el varón y de un grado variable de virilización de los genitales externos en la mujer. Las niñas, lógicamente, van a ser identificadas precozmente por la virilización de los genitales externos, pero los niños, y las niñas con una virilización leve, suelen diagnosticarse tardíamente en la infancia cuando se hacen manifiestos los signos de hiperandrogenismo y la aparición de una pseudopubertad precoz.

En las formas no clásicas existe un hiperandrogenismo de aparición postnatal. Los síntomas más frecuentes en la infancia son pubarquia prematura, piel grasa con acné, aceleración del crecimiento y de la maduración ósea, y en las niñas puede aparecer una moderada hipertrofia de clítoris<sup>2</sup>. En la adolescencia y la edad adulta las mujeres pueden presentar irregularidades menstruales, hirsutismo, patrón masculino de calvicie, acné cístico e infertilidad<sup>2,3</sup>. Estos signos clínicos no se distinguen de los observados en el síndrome de ovario poliquístico. En los varones a veces se diagnostica una disminución de la fertilidad, aunque la mayoría son asintomáticos<sup>2</sup>.

La forma asintomática presenta una reducción de la actividad enzimática similar a la forma sintomática, pero los signos hiperandrogénicos no están presentes y estas personas son diagnosticadas normalmente realizando estudios a familiares de la persona afectada. La presencia de incidentalomas suprarrenales, uni o bilaterales, es otro estado en el que el diagnóstico de la forma no clásica se debería tener en cuenta<sup>2</sup>. Además, una sustitución adecuada de glucocorticoides lleva a la involución de nódulos suprarrenales evitando así la cirugía.

El diagnóstico de la HSC no clásica por déficit de 21-hidroxilasa se efectúa mediante la prueba de estimulación con ACTH, que sólo se realizará en aquellos pacientes que presenten una edad ósea avanzada o signos clínicos de adrenarquia prematura atípica o niveles basa-

les de andrógenos suprarrenales elevados, o cualquier combinación de los tres criterios<sup>4</sup>. En niños prepúberales, cifras basales de 17-OH-Progesterona (toma extraída entre 8 y 9 de la mañana) superiores a 1 ng/ml y en pacientes postpúberales niveles basales superiores a 2 ng/ml en fase folicular indicarían la necesidad de realizar dicha prueba<sup>4</sup>. En este caso, el diagnóstico de la forma no clásica se confirma mediante niveles de 17-OH-progesterona superiores a 10 ng/mL tras 60 minutos después de la inyección IV de 250 µg de ACTH sintético<sup>2</sup>. Hay que señalar, no obstante, que con los puntos de corte basales que hemos indicado para la 17OH-progesterona podría observarse un muy pequeño porcentaje de falsos negativos.

La confirmación genética molecular del déficit de la 21-hidroxilasa se realizará mediante el estudio del gen CYP2A2. Mutaciones en este gen, localizado en el brazo corto del cromosoma 6 (6p21.3), son las responsables del déficit enzimático. Las mutaciones más frecuentes asociadas a la forma no clásica son, con mucha diferencia con respecto a las demás, Val281Leu (exón 7), seguidas a distancia por Pro30Leu (exón 1) y Pro453Ser (exón 10). Existen también portadores de mutaciones severas. Es bien sabido que en la deficiencia de 21-hidroxilasa existe una buena correlación entre el genotipo y la forma clínica. La frecuencia de HSC por déficit de 21-hidroxilasa en las situaciones de adrenarquia precoz se situaría por encima del 7%, con un amplio margen según los diferentes autores, que oscilaría del 0 al 40%<sup>5</sup>. Estas formas constituyen la patología de comportamiento autosómico recesivo más frecuente de los seres humanos y, en nuestro medio su frecuencia, de acuerdo a nuestros estudios, alcanza al 2% de todos los RN<sup>6,7</sup>.

En la HSC no clásica, la síntesis de cortisol y aldosterona, así como las respuestas al estrés son normales. Por lo tanto, el tratamiento con esteroides no es esencial, ya que estos pacientes no van a presentar insuficiencia suprarrenal. Si existen signos clínicos de hiperandrogenismo, el tratamiento se realizará con glucocorticoides. Hasta la finalización del crecimiento se utilizará hidrocortisona. Dosis excesivas pueden interferir con el crecimiento y, hasta la actualidad, la mayoría de los grupos han recomendado dosis probablemente altas para las necesidades. Dada la variabilidad que puede encontrarse en los pacientes en cuando a la actividad enzimática, no puede darse una dosis fija, que de acuerdo a nuestra experiencia oscilaría entre los 5 y los 10 mg por m<sup>2</sup> de superficie corporal y por día. La evolución y los datos analíticos serán los que nos van a permitir mantener la dosis más adecuada. Consideramos que normalizar los niveles de 17-OH-progesterona tiende a asociarse con una velocidad de crecimiento por debajo de lo normal, por lo que el objetivo más pertinente sería el de tratar de lograr unos niveles próximos a los 10 ng/ml. El parámetro que mejor se correlaciona con la velocidad de crecimiento es la androstendiona; es el parámetro que más se debe vigilar. Una vez finalizado el crecimiento lo más habitual es recurrir a la administración de dexametasona, de 0,25 a 0,5 mg/día, en una dosis única nocturna. Una vez finalizado el crecimiento, salvo excepciones,

en el caso de los varones suprimimos progresivamente el tratamiento y, en el caso de las mujeres, aconsejamos mantenerlo, por lo menos hasta que finaliza el deseo de maternidad.

## 2. Déficit de 11β-hidroxilasa: P450c11

Se trata de una situación de presentación muy poco frecuente. La clínica de la forma no clásica es similar a la del déficit de 21-hidroxilasa, por lo que en la infancia, o ya de adultos, aparecen síntomas de hiperandrogenismo (pubarquia precoz, acné, hirsutismo, desarreglos menstruales e infertilidad)<sup>2</sup>. El diagnóstico de esta forma se basa en unos niveles de 11-desoxicortisol tras estimulación con ACTH mayores que el triple del percentil 95 para controles de la misma edad<sup>8</sup>. Nuestro grupo identificó cuatro nuevas mutaciones que se acompañan de una actividad residual significativa y que se asociarían con formas no clásicas<sup>9</sup>.

## 3. Déficit de 3 β-hidroxiesteroide deshidrogenasa

Se trata de una situación de presentación muy poco frecuente. La clínica de la variante no clásica es similar a la ya indicada para las formas anteriores y debería sospecharse en niñas en quienes el diagnóstico de deficiencia de 21 y 11 β-hidroxilasa fue excluido por la prueba de estimulación de ACTH. Probablemente se trata de una forma más frecuente de lo que se sospecha. Se consideran criterios útiles para el diagnóstico el hallazgo de los siguientes valores tras la estimulación con ACTH: 17-hidroxipregnenolona superior a 17.5 ng/ml, dehidroepiandrosterona superior a 20.0 ng/ml, índice 17-OH-pregnenolona/17-OH-progesterona superior a 9 y un índice 17-OH-Pregnenolona/Cortisol (ng/mL):1000 superior a 53.

## DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO PRENATAL

Estaría indicado sólo en embarazos de riesgo de la forma clásica para evitar virilización de los genitales externos en fetos de mujeres portadoras provenientes de familias con un hijo con forma clásica, o con padres portadores de las mutaciones CYP21A2 que predicen la manifestación clínica de las formas clásicas. El diagnóstico prenatal se ha venido utilizando durante 20 años y se ha desarrollado un algoritmo utilizando metodologías moleculares<sup>2</sup>, que actualmente se podría mejorar mediante la determinación del sexo fetal en el suero materno (test de SRY), que es sensible a partir de las 4 semanas y 5 días de gestación, lo que evitaría el tratamiento prenatal en un elevado porcentaje de niños<sup>10</sup>. La dexametasona, 20 µg/kg/día dividida en tres dosis, debería, si es posible, administrarse a la madre en la 5ª o 6ª semana de gestación (nunca pasada la 10ª semana). Desde luego tal tipo de actuación terapéutica se contraindica en las madres que han padecido diabetes, hipertensas y con toxemia gravídica y, después de haberse venido practicando durante décadas, en la actualidad su uso no se autoriza en los EE.UU. y también se ha dejado de realizar en varios países europeos<sup>10</sup>. En las madres tratadas con dexametasona se han referido toda una serie de efectos secundarios:

ganancia de peso, edemas, estrías, hipertensión arterial e hiperglucemia, haciendo necesario recurrir al establecimiento de una dieta hipocalórica y baja en sodio<sup>10</sup>. En los niños se han comunicado efectos negativos sobre la capacidad cognitiva<sup>10</sup>. En definitiva, tal tipo de actuación se considera que, en el momento presente, debe acometerse en el marco de un ensayo clínico.

**Figura 1.** Defectos enzimáticos que causan hiperplasia adrenal congénita. La forma más frecuente está representada por el déficit de 21 hidroxilasa, seguida del déficit de 11- $\beta$ -hidroxilasa

## BIOSÍNTESIS DEL CORTISOL

### FORMAS EN FUNCIÓN DEL DÉFICIT ENZIMÁTICO

1. Déficit 21-  $\alpha$ - HIDROXILASA: P450c21 **90-95%**
2. Déficit 11 -  $\beta$  - HIDROXILASA: P450c11 **5-8%**
3. Déficit 3 - $\beta$  - HIDROXIESTEROIDE DESHIDROGENASA
4. Déficit 17 - $\alpha$  - HIDROXILASA: P450c17
5. Hiperplasia lipoidea congénita
6. Déficit P450 oxidorreductasa

### BIBLIOGRAFÍA

1. Forest MG, Castro-Feijóo L. Hiperplasia suprarrenal congénita. En: Tratado de Endocrinología Pediátrica, 3ª ed. Pombo M (ed.). Madrid, McGraw-Hill. Interamericana, 2002:970-1005.
2. Sánchez Bachega T, Bilharinho B. Hiperplasia suprarrenal congénita. En: Tratado de Endocrinología Pediátrica, 4ª ed. Pombo M (ed.). Madrid, McGraw-Hill. Interamericana, 2009:662-673.
3. Labarta JI, Bello E, Ferrández A, Mayayo E. Hiperplasia suprarrenal congénita: diagnóstico, tratamiento y evolución a largo plazo. *Endocrinol Nutr* 2004;51:359-373.
4. Muñoz Calvo MT, Pozo Román J. Pubertad normal y sus variantes. *Pediatr Integral* 2011;15:507-518.
5. Idkowiak J, Lavery GG, Dhir V, Barrett TG, Stewart PM, Krone N, Arlt W. Premature adrenarche: novel lessons from early onset androgen excess. *Eur J Endocrinol* 2011;165:189-207.
6. Loidi L, Quintero C, Pajares S, Barreiro J, Lestón DG, Cabezas-Agrícola JM, Sueiro AM, Araujo-Vilar D, Castro-Feijóo L, Costas J, Pombo M, Dominguez F. High variability in CYP21A2 mutated alleles in Spanish 21-hydroxylase deficiency patients, six novel mutations and founder effect. *Clin Endocrinol* 2006; 64: 330-336.
7. Loidi L, Castro-Feijóo L, Parajes P, Cabanas C, Heredia C, Barreiro J, Pombo M. Hiperplasia suprarrenal congénita. En: *Endocrinología Pediátrica*. Salerno (Italia), Momento Médico SRL, 2011:41-54.
8. Stratakis CA, Bossis I. Genetics of the adrenal gland. *Reviews Endoc Metab Dis* 2004;5:53-68.
9. Parajes S, Loidi L, Reisch N, Dhir V, Rose IT, Hampel R et al. Functional consequences of seven novel mutations in the CYP11B1 gene: four mutations associated with nonclassic and three mutations causing classic 11 $\beta$ -hydroxylase deficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 2010;95:779-788.
10. Tardy-Guidollet V, Menassa R, Costa J-M, David M, Bouvattier-Morel C, Baumann C et al. New management strategy of pregnancies at risk of congenital adrenal hyperplasia using fetal sex determination in maternal serum: French cohort of 258 cases (2002-2011). *J Clin Endocrinol Metab* 2014 Jan 28;jc20132895. [Epub ahead of print].

VIERNES 6 DE JUNIO, 10:15-11:45 h.  
**AUDITORIO**

**MESA REDONDA**

**EJERCICIO DE LA PEDIATRÍA EN EUROPA DEL SUR**

**Moderador:** Serafín Málaga Guerrero. *Presidente de la AEP y Presidente del Congreso Extraordinario de la AEP*

**EJERCICIO DE LA PEDIATRÍA EN EUROPA DEL SUR**

Teresa Bandeira<sup>1</sup>, Giovanni Corsello<sup>2</sup>, Serafín Málaga Guerrero<sup>3</sup>

<sup>1</sup>*Presidenta de la Sociedade Portuguesa de Pediatria*

<sup>2</sup>*Presidente de la Società Italiana di Pediatria*

<sup>3</sup>*Presidente de la AEP y Presidente del Congreso Extraordinario de la AEP*

## VIERNES 6 DE JUNIO, 10:15-11:45 h. SALA PARÍS

### MESA REDONDA

#### LA FORMACIÓN MIR EN PEDIATRÍA: PRESENTE Y FUTURO **SESIÓN MIR**

**Moderador:** Gonzalo Solís Sánchez. *Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo*

##### PASADO, PRESENTE Y FUTURO DEL SISTEMA MIR EN ESPAÑA

Gonzalo Solís Sánchez

*Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo*

El sistema actual de formación de médicos internos residentes (MIR) comenzó en nuestro país a finales de los años 60. Tras distintos sistemas de enseñanza, un grupo de hospitales españoles (“Seminario de Hospitales”) decidió establecer un nuevo método de formación de especialistas, germen inicial del sistema MIR, cuyos principios esenciales eran la selección de aspirantes a través de examen o entrevista, y la realización de dicha formación mediante un sistema práctico de aprendizaje, con responsabilidad clínica progresiva, y con remuneración. Un modelo similar, que no idéntico, ya se realizaba en otros países, incluidos los EEUU, con probada eficacia. Desde entonces, hace unos 40 años, el sistema MIR funciona en España con pequeñas modificaciones en su formato (desde los años 70 con examen único tipo test) y con un gran éxito organizativo.

Sin embargo, nuestra sociedad y nuestra forma de hacer medicina han cambiado mucho desde entonces hasta ahora y este cambio no se ha visto proyectado sobre nuestro sistema de especialización. En 1986, inicié mi formación MIR de forma casi idéntica a como comenzarán estos días formarse los nuevos residentes. Las mismas sesiones, las mismas rotaciones y la misma organización de guardias que entonces. Esta mesa redonda pretende poner en cuestión si el sistema MIR debe cambiar o no, y si realmente lo necesita hacia donde debe hacerlo.

Para mi presentación, me gustaría plantear y crear polémica sobre cinco preguntas esenciales: qué clase de pediatras debemos formar, cómo hacerlo, dónde, durante cuánto tiempo y, por último, si es necesario una evaluación final que acredite el aprendizaje.

#### 1. ¿QUÉ PEDIATRAS DEBEMOS FORMAR?

La Pediatría es una especialidad muy amplia. El pediatra “completo” debería conocer todo lo que rodea al niño, desde su concepción hasta el final de su adolescencia, como dice nuestra guía formativa. Y este conocimiento debería integrar la prevención, la clínica y los aspectos sociales. Conocer en profundidad todos estos enfoques es hoy día imposible. La complejidad de los conocimientos, técnicas y tratamientos que conllevan las distintas patologías que afectan al niño hace que nadie pueda ser capaz de manejarlos con soltura y en profundidad.

Hay muchos tipos de pediatras y, por lo tanto, muchas pediatras posibles. Desde el pediatra epidemiólogo que trabaja como técnico de un sistema de salud, hasta el pediatra intensivista que domina una técnica específica como puede ser la ECMO, existen muchas clases de pediatras, todas con igual importancia para la salud de nuestros pequeños, todas necesarias y, por lo tanto, todas imprescindibles de formar.

Por lo tanto, la formación de un pediatra debería abarcar una base muy amplia de conocimientos (tronco común de la Pediatría), sobre la que construir diferentes perfiles o capacitaciones específicas (ramas opcionales, en todo caso). Pero sea como sea esa formación, junto al bagaje pediátrico esencial, debería añadirse una formación firme y sólida de “profesionalismo”. Altruismo, disciplina, eficiencia y compromiso han de ser la meta a conseguir de cualquier especialista, a través de la competencia profesional, la honestidad con el paciente y/o su familia, la confidencialidad, la buena relación médico-paciente, la adecuada calidad asistencial, la equidad, la gestión racional y eficaz de los recursos, y todo ello aplicando el mejor conocimiento científico en cada caso.

#### 2. ¿CÓMO DEBEN FORMARSE?

El sistema MIR supuso un cambio de paradigma en la forma de enseñar y aprender medicina en nuestro país. Desde hace más de 30 años, los residentes de Pediatría aprendieron y aprenden a través de rotaciones por secciones o subespecialidades pediátricas, y el núcleo de su aprendizaje es la propia rotación. Allí, los residentes reciben enseñanzas de sus adjuntos especialistas e, incluso, de sus residentes mayores. En cualquier caso, el aprendizaje se basa en la práctica clínica, en la preparación de sesiones y en el estudio personal, no siempre tan intenso como se debiera.

En los últimos años, este aprendizaje por “rotaciones” ha sido muy debatido. Actualmente se cree que el núcleo del aprendizaje no debe ser “la rotación” sino “la competencia”. La enseñanza por competencias (conocimientos, habilidades y actitudes) debe establecerse sobre dominios como valores profesionales (actitud, comportamiento y ética), habilidades clínicas, conocimientos médicos científicos, comunicación con los pacientes y con los compañeros, aspectos de salud pública, análisis crítico e investigación, y manejo de la información.

Para este fin deberíamos pensar en modificar los tiempos, las formas, los contenidos y la evaluación. Nos de-



bemos olvidar de estructurar la residencia por rotaciones estancas y aisladas, para pensar más en objetivos globales de aprendizaje. El uso de las nuevas tecnologías, la simulación, la evaluación clínica objetiva estructurada, los portafolios y las memorias personales deben servir para conseguir una formación de calidad y asegurar una salida adecuada desde el sistema al mundo laboral. No se trata solo de enseñar una nueva Pediatría sino de enseñarla aprovechando las herramientas que nos proporcionan las nuevas tecnologías, sin olvidarnos de la meta: formar pediatras excelentes.

### 3. ¿DÓNDE DEBEN FORMARSE?

Las antiguas escuelas de Pediatría, localizadas en hospitales punteros, muy específicos, dieron paso a la progresiva generalización de los centros de formación pediátrica a medida que el sistema MIR se fue extendiendo. Poco a poco fueron sumándose hospitales más pequeños, con menor grado de sofisticación, pero donde los residentes tenían una formación más generalista como pediatras, sin caer en la excesiva superespecialización de los grandes centros. Esta generalización de centros formadores tuvo grandes ventajas, pero también inconvenientes. Sin embargo, la posibilidad de rotaciones externas sirvió para tapar los posibles defectos de formación en algunas áreas que presentaban los centros más pequeños. Así, hoy día no es raro ver MIR que eligen antes centros medianos o pequeños que hospitales de referencia, buscando esta formación pediátrica más general.

Por otro lado, el desarrollo de la Atención Primaria dio lugar a la necesidad de formación de los futuros pediatras en este ámbito. Lo que al principio fue una opción, actualmente supone una piedra angular en la formación del residente de Pediatría. Los seis meses actualmente recomendados pueden parecer poco para algunos y mucho para otros. La realidad dice que la gran mayoría de los pediatras que formamos terminarán ejerciendo su profesión en Atención Primaria, y esto requiere un aprendizaje adecuado.

Tal vez, dentro de la formación pediátrica haya que comenzar a distinguir lo que queremos formar. No puede formarse igual, por importante que sea la labor profesional de cada uno, a un pediatra de Atención Primaria que a un pediatra intensivista. Si la meta es diferente, el camino también debe ser diferente. Pero además, la formación en Pediatría de Atención Primaria tampoco puede hacerse en cualquier centro. Escoger centros formadores y pediatras con capacidad docente para tutorizarlos es esencial. No todos los buenos profesionales son buenos docentes y, en este sentido, nosotros aquí estamos hablando de docencia.

### 4. ¿CUÁNTO TIEMPO DEBE FORMARSE?

La Pediatría y sus Áreas específicas tienen una formación reglada actualmente en cuatro años. Podemos afirmar que cuatro años son poco tiempo teniendo en cuenta la amplitud de los conocimientos necesarios para ejercer la Pediatría. Pero ¿cuánto tiempo sería necesario?

La formación de la Pediatría no termina hasta la jubilación. Un pediatra, como cualquier otro médico, debe estudiar y aprender su oficio todos los días de su vida mientras se encuentre en ejercicio profesional. Sin embargo, se necesitan unos mínimos para salir al mercado de trabajo y poder realizar un trabajo de calidad.

La idea de mantener cuatro años como base de formación para un pediatra generalista parece adecuada. Por encima de este tiempo, se deberían crear otras posibilidades, como formaciones específicas en las distintas ramas pediátricas. Dos o tres años más de formación, una vez terminada la formación MIR de Pediatría, sería oportuno para formar a un neonatólogo, un cardiólogo infantil o un neuropediatra, por poner algunos ejemplos concretos.

### 5. ¿ES NECESARIA UNA EVALUACIÓN FINAL?

Una cuestión muy discutible es si debería existir, o no, una evaluación final (o varias evaluaciones parciales) que acreditasen el aprendizaje. El sistema MIR nunca tuvo pruebas de acreditación, salvo unas puntuaciones subjetivas y muy generales que los tutores otorgan a sus tutorizados, con nulo valor curricular.

Este método hoy día parece obsoleto y poco eficaz, si queremos distinguir entre la calidad de los distintos pediatras formados. Por lo tanto, podría ser conveniente realizar una evaluación seria y objetiva "competencial", del nivel clínico adquirido durante la residencia.

Esta acreditación, que podría ser incluso "voluntaria", serviría como un dato más del currículum formativo con vistas a la búsqueda de un puesto de trabajo. No sería un examen teórico, sino una valoración competencial tipo evaluación clínica objetiva estructurada. Dicha evaluación es costosa, en tiempo y dinero, por lo que su desarrollo deberá valorarse con sumo cuidado con el fin de no caer en evaluaciones ficticias y poco clarificadoras.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez Guisásola FJ. La Pediatría y sus Áreas de capacitación específica. *Bol Pediatr.* 2014; 54:1-4.
2. Carceller A, Blanchard AC, Barolet J, Alloul S, Mousa A, Sarquella-Brugada G. Cómo llegar a ser un buen pediatra: un equilibrio entre la formación teórica y la formación clínica. *An Pediatr (Barc).* 2009; 70: 477-487.
3. Crespo M. Formación del especialista de Pediatría: viejos problemas, nuevos tiempos. *An Pediatr (Barc).* 2009; 70: 409-412.
4. Gual A, Oriol-Bosch A, Pardell H, en nombre del Grupo de Trabajo "El médico del futuro". El médico del futuro. *Med Clin (Barc).* 2010; 134: 363-368.
5. Morán-Barrios J, Ruiz de gauna-Bahillo P. ¿Reinventar la formación de médicos especialistas? Principios y retos. *Nefrología.* 2010; 30:604-12.
6. Solís G. El futuro del sistema MIR. *Bol Pediatr.* 2012; 52:129-130.

## LA FORMACIÓN MIR DESDE EL PUNTO DE VISTA DEL RESIDENTE

Antonio Hedrera Fernández

Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

Actualmente, un único programa (BOE 14/10/06) regula la formación pediátrica en España, el cual es aplicado en cada centro hospitalario de una modo acorde a sus características. Esto da lugar a ciertas diferencias formativas entre centros, conservando, en todo caso, lo esencial. El objetivo de esta ponencia es describir la realidad actual de la formación MIR en España con sus fortalezas y debilidades, así como proponer las mejoras que podrían plantearse en los siguientes apartados:

### 1. PLAN FORMATIVO: UN SISTEMA DE APRENDIZAJE BASADO EN LA AUTOFORMACIÓN

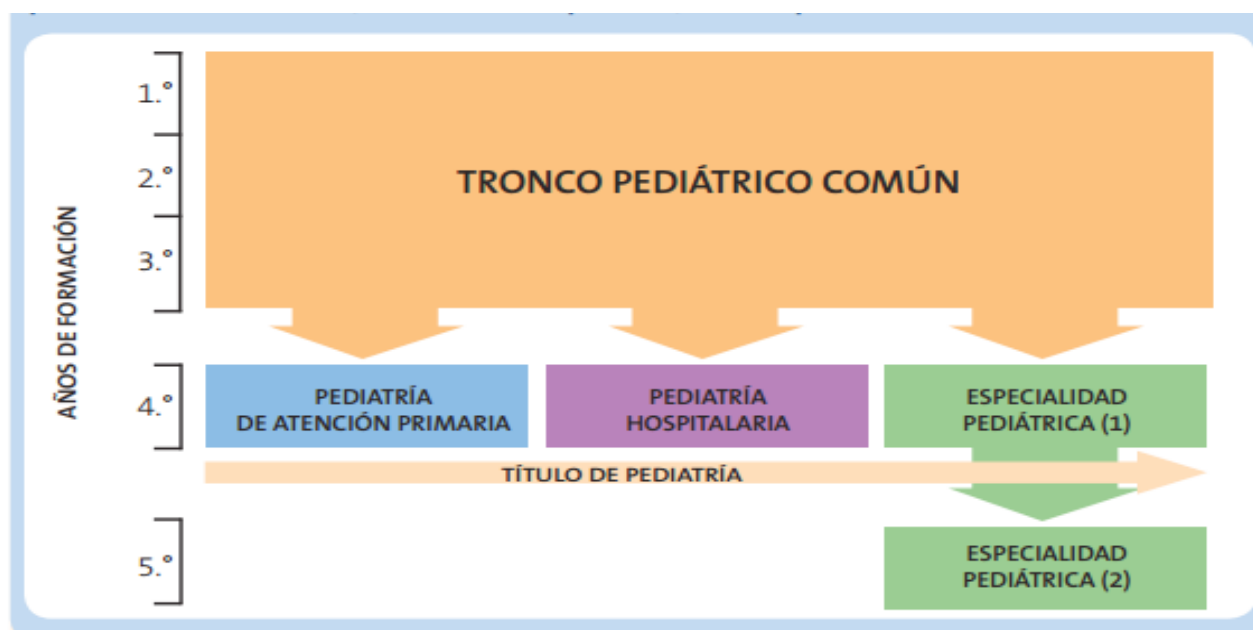
Uno de los puntos clave del sistema MIR es la autoformación: dotar al residente de la capacidad y la iniciativa necesarias para tomar las riendas de su propia formación. Desde un punto de vista práctico, los instrumentos que permiten una verdadera autoformación son, principalmente, tres:

- **Individualización del programa formativo:** un conocimiento directo del Programa Formativo y una adaptación individual del mismo por parte del centro hospitalario, con la supervisión del tutor principal. Esto se traduce en un calendario de rotaciones por diferentes unidades y secciones en las que el residente

adquiere, principalmente desde la asistencia, la formación necesaria que luego puede ser ampliada en función de su propio interés.

- **Rotaciones externas:** con las rotaciones externas se pretende que el residente consiga adquirir un mayor grado de profundización en aquellas áreas que puedan ser de especial interés para su formación, o bien completar ciertos aspectos formativos que en el hospital de origen no podría conseguir.
- **Formación en Áreas Específicas.** La amplitud de nuestra especialidad hace que, tras una formación general obligatoria que abarque toda la Pediatría, sea preciso profundizar los conocimientos en un Área Específica determinada. La mayoría de hospitales contemplan un período libre en el cuarto año de residencia para facilitar la formación en estas áreas, aún no reconocidas oficialmente, pero presentes *de facto* en el quehacer diario de todos los Servicios. En muchos casos, esta formación libre en un área específica trasciende los cuatro años de MIR y supone uno o dos años más de formación. Parece urgente una ordenación de la formación en las diversas áreas específicas, incluyéndolas en el período de residencia, lo cual haría necesario ampliar la duración de la misma a cinco años. El modelo más ampliamente difundido en otros países Europeos es el denominado "3+2" (**Figura 1**): tres años de formación pediátrica general seguido de un período de formación en un área específica de uno (para Pediatría Hospitalaria y Extrahospitalaria) o dos años (para el resto de áreas).

**Figura 1.** Representación gráfica del modelo formativo propuesto por la AEP (tomado del Libro Blanco de las Especialidades Pediátricas, AEP 2011)



### 2. LA ACTIVIDAD ASISTENCIAL, EJE DE LA FORMACIÓN MIR

La práctica clínica diaria, en jornada ordinaria y en guardias, constituye la parte más visible de la formación del residente. En esto, a pesar del paso del tiempo, no ha habido

grandes cambios en el modo de transmitir el conocimiento: el residente aprende observando lo que hace el adjunto o residente mayor, para, posteriormente, ponerlo en práctica. La **supervisión** gradual de los médicos adjuntos permite que el residente vaya adquiriendo **responsabilidad**

de manera gradual, de modo que en el primer año de residencia se exige una supervisión constante de presencia física, mientras que en el último año se le supone autónomo para determinadas funciones.

### 3. LA ACTIVIDAD DOCENTE E INVESTIGADORA: EN SEGUNDO PLANO

Así como la actividad asistencial constituye el eje de la formación MIR, las vertientes docente e investigadora han quedado relegadas, en la mayor parte de casos, a los huecos que deja aquella actividad asistencial. Es cierto que las sesiones clínicas y bibliográficas se incluyen en la rutina diaria de la actividad de la mayoría de servicios, con la participación de los residentes. Y también es cierto que cada Comunidad Autónoma propone un Plan Formativo Transversal común obligatorio para todos los residentes de las diversas especialidades. Pero más allá de estas sesiones y cursos transversales, el resto de actividad docente e investigadora va muy ligada a la motivación personal de cada residente: la participación en cursos, reuniones y congresos, la colaboración en líneas de investigación, y la presentación de los resultados de las mismas a través de comunicaciones y publicaciones suelen tener como principal soporte la motivación del residente. Para todo esto quizás sean necesarios más apoyos desde los propios servicios y desde las instituciones que estimulen con becas y ayudas esta faceta docente e investigadora, a veces más olvidada pero no menos importante, de la formación del residente en Pediatría.

### 4. TUTORIZACIÓN Y EVALUACIÓN DEL RESIDENTE: FORMALISMOS QUE NECESITAN VOLVERSE PRÁCTICOS

El papel del tutor en la formación MIR como supervisor y mentor queda relegado en muchas ocasiones a la cumplimentación de ciertos formalismos poco útiles tales como las entrevistas trimestrales o las memorias anuales, de cuya entrega y revisión suelen depender las evaluaciones, carentes de valor. Resulta este uno de los puntos más débiles del sistema MIR. La evaluación debería realizarse por competencias y habría que asignarle a esta un valor real del que ahora carece, enfocado sobre todo a introducir las modificaciones necesarias en la formación del residente que conduzcan a obtener mejoras en aquellas debilidades que se hayan detectado. Con unas competencias bien delimitadas, el residente y el tutor tendrían una herramienta sencilla para determinar el grado de consecución de las mismas.

### CONCLUSIÓN

En conclusión, los valores de autoformación basada en la práctica clínica en los que se articula el sistema MIR parecen seguir vigentes como un buen método de aprendizaje, si bien se hace necesaria la revisión de algunos puntos, tales como:

- la formación en áreas específicas con la consecuente ampliación de la residencia a cinco años,

- apoyar las actividades docentes e investigadoras de los residentes, como parte tan importante como la asistencia dentro de su formación,
- implementar un programa formativo por competencias que facilite la labor del tutor principal y revalorice la evaluación.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Programa Formativo de la Especialidad de Pediatría y Áreas Específicas, BOE 14/10/2006.
2. Libro Blanco de las Especialidades Pediátricas, Asociación Española de Pediatría, 2011.
3. Estudio FORMIR: Análisis de la Calidad de la Formación MIR en Pediatría, Grupo MIR AEP, 2014.

#### FORMACIÓN PEDIÁTRICA EN EL EXTERIOR

Laura Málaga-Diéguez  
*NYU School of Medicine. Nueva York, EE.UU.*

#### FORMACIÓN PEDIÁTRICA EN EE.UU.

Estados Unidos es un lugar atractivo para la formación especializada. Oferta programas de residencia rigurosos, una estructura de reconocimiento profesional basada únicamente en los méritos profesionales, una cultura de mecenazgo académico difícil de superar y salarios altamente competitivos.

El camino no es sencillo. Para acceder a cualquier programa de residencia en EE.UU. hay que realizar una serie de exámenes (los "Steps": United States Medical Licensing Exam Step 1, Step 2 y Step 3 – [www.usmle.org](http://www.usmle.org)) que, junto con la homologación oficial del título universitario del lugar de origen, sirven para conseguir el certificado definitivo del Educational Commission for Foreign Medical Graduates ([www.ecfmg.org](http://www.ecfmg.org)). El ECFMG es el organismo que regula el acceso a la formación especializada de todos los médicos formados en el extranjero, y el certificado del ECFMG es el documento imprescindible para empezar la aventura americana.

La especialidad de **Pediatría general** (General Pediatrics) tiene una duración de tres años. Una vez completada la especialidad, es obligatorio realizar una evaluación final: el examen de certificación oficial del "American Board of Pediatrics (ABP)", el organismo que regula la formación pediátrica en este país.

La etapa de formación en una determinada **subespecialidad pediátrica** en los EE.UU. es conocida como "Pediatric Fellowship". Después de completar los 3 años de residencia en Pediatría general, el ABP oferta fellowships en medicina del adolescente, UVI pediátrica, Pediatría del desarrollo y comportamiento, urgencias, endocrinología, gastroenterología, hematología-oncología, enfermedades infecciosas, neonatología, nefrología, enfermedades respiratorias, reumatología y Pediatría del abuso infantil. La duración de la mayoría de los fellowships es de tres años y todos ellos combinan necesariamente **asistencia clínica** e **investigación** en porcentajes variables. La investigación

puede ser clínica o básica, pero en cualquier caso es requisito fundamental para obtener la titulación de subespecialista. Durante los últimos meses del fellowship, una comisión del ABP evalúa si la investigación realizada por cada fellow es suficiente para obtener el título de subespecialista. Además, una vez completados los tres años del fellowship, es necesario obtener la **certificación** correspondiente de la ABP, mediante otro examen específico para cada subespecialidad. La certificación en Pediatría general y subespecialidades pediátricas deben ser renovadas cada 10 años con un nuevo examen, y es imprescindible mantener la certificación mediante la obtención de cierto número de créditos anuales por asistir a congresos, cursos de formación, etc. así como por la elaboración de proyectos de mejora de la calidad (QI Projects) en la práctica diaria.

Todos los programas de residencia de este país están sometidos a una férrea regulación por el “Accreditation Council for Graduate Medical Education (ACGME)” y el ABP. Todos los residentes son evaluados cada seis meses y han de ir superando escalones o “milestones” en su formación en distintos ámbitos fundamentales (hasta 21 áreas distintas en la actualidad: desde conocimientos clínicos hasta profesionalidad y humanismo. Ver referencia 5 para más detalles). Es necesario elaborar una hoja de ruta individualizada para cada residente y documentar su cumplimiento y la progresión individual en cada una de las distintas áreas o “milestones” para poder completar la residencia. Independientemente de estos procesos internos, el “In-Training Exam” es un examen de conociemien-

tos anual que compara a todos los residentes de Pediatría del país y es utilizado como una herramienta más para evaluar a cada residente.

En principio, estos programas de residencia tan minuciosamente planeados y rigurosamente evaluados deberían dar lugar al pediatra perfecto, pero somos muchos los que ponemos en duda que tanta regulación implique una mejora sustancial en la formación. El objetivo de esta mesa redonda es precisamente discutir cual es la formación perfecta en Pediatría.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Schumacher DJ et al. Putting the Pediatrics Milestones Into Practice: A Consensus Roadmap and Resource Analysis. *Pediatrics*. 2014 Apr 14. [Epub ahead of print]
2. Hicks PJ et al. The pediatrics milestones: conceptual framework, guiding principles, and approach to development. *J Grad Med Educ*. 2010;2 (3):410–418
3. Frenk JCL et al. Health professionals for a new century: transforming education to strengthen health systems in an interdependent world. *Lancet*. 2010;376 (9756):1923–1958
4. Pediatrics Milestone Project Working Group. The Pediatrics Milestone Project. 2012. (<https://www.abp.org/abpwebsite/publicat/milestones.pdf>)
5. Carol Carraccio C. Pediatrics Milestones. *J Grad Med Educ*. Mar 2013; 5 (1 Suppl 1): 59–73

## VIERNES 6 DE JUNIO, 12:00-13:30 h. AUDITORIO

### MESA REDONDA

#### EJERCICIO DE LA PEDIATRÍA EN LAS AMÉRICAS

**Moderadora:** Ana Cristina Mariño Drews. *Presidenta de la Sociedad Colombiana de Pediatría*

##### PANORAMA DE LA PEDIATRÍA EN MÉXICO

Ana Elena Limón Rojas  
*Presidenta de la Asociación Mexicana de Pediatría*

##### EJERCICIO DE LA PEDIATRÍA EN LAS AMÉRICAS

Hernán Sepúlveda Rodríguez  
*Presidente de la Sociedad Chilena de Pediatría*

##### EJERCICIO DE LA PEDIATRÍA EN LAS AMÉRICAS

José Alberto Tantaleán Da Fieno  
*Presidente de la Asociación Peruana de Pediatría*

El escenario actual para el Perú es esperanzador: tenemos un crecimiento económico sostenido por más de 20 años continuos, lo que se aprecia en diversas zonas del país, predominantemente en la costa. La población, luego de algunas generaciones, observa un futuro optimista, con oportunidades de trabajo adecuadamente remunerado. En los Hospitales del Estado observamos cómo el acceso al Seguro Integral de Salud, SIS, ha permitido la realización de exámenes auxiliares y tratamientos que antes resultaban extremadamente difíciles, si no imposibles, de aplicar.

Sin embargo, están latentes una serie de amenazas en lo referente a la Salud, como las enormes brechas de los beneficios esperados en algunas regiones, la escasez de pediatras (y su distribución inequitativa) y un Sistema de Salud segmentado y poco articulado.

Se calcula que, sólo teniendo en cuenta a los Establecimientos de Salud correspondientes al Ministerio de Salud, tenemos un déficit de pediatras cercano a los 1,000, mayormente en las comunidades más pobres y, por ende, más necesitadas. Por otro lado, al menos 1/3 de la población no cuenta con ningún tipo de seguro, siendo altamente vulnerables a los problemas de salud.

La Sociedad Peruana de Pediatría (SPP) estima que el rol rector que el Estado ejerce a través del Ministerio de Salud (MINSa) debe estar cimentado en las instancias técnicas correspondientes, esto es, en las opiniones y recomendaciones que las Sociedades Científicas, a través del Colegio Médico del Perú, le hagan llegar. Y es con esta premisa que presentamos al Congreso Extraordinario de la Asociación Española de Pediatría – 2014 un alcance de los retos en el ejercicio de la Pediatría en nuestro país. En el ámbito extra-hospitalario y atención primaria, es vital cubrir el déficit del número de pediatras e infraestructura que aún persiste en las zonas más pobres. Siendo

difícil en muchos casos por las características geográficas, es vital que el estado, que ahora cuenta con recursos económicos, dedique buena parte de estos a este derecho básico de la población. Para ello es necesario que se implementen 2 acciones en paralelo: por un lado, ofrecer incentivos económicos a quienes laboren en las zonas más agrestes y, por otro, mejorar los elementos básicos de una población que hagan menos doloroso el alejamiento de la ciudad, acceso a información y familia. De esta manera, esperamos que la distribución de pediatras sea más equitativa.

Es importante que el MINSa y la SPP difundan ampliamente las Normas vigentes, particularmente los documentos técnicos normativos de atención y las Guías de Práctica Clínica. Muchos médicos recién egresados realizarán su Servicio Rural con escasa preparación pediátrica, por lo que estos documentos pueden ser de gran ayuda. La SPP y otras Sociedades pueden plantear al MINSa un curso rápido para estos jóvenes profesionales antes que viajen, y disponer de medios para consultas por telemedicina una vez ubicados en su lugar de destino.

En algunas ocasiones se han presentado corrientes mediáticas que cuestionan algunas prácticas médicas, como las vacunas. Ello ha conducido a la disminución en la cobertura no sólo por la restricción autoimpuesta por los familiares preocupados, sino incluso por disposición de lagunas autoridades. Es importante que la SPP, como ente independiente del MINSa, emita Pronunciamientos que le den seguridad a la población.

En el ámbito hospitalario, nos falta agilizar los procesos de desembolso del SIS, que conduce a déficits presupuestales a los Hospitales y complica su calidad de atención. Otra dificultad, alentada por generosas informaciones mediáticas de algunos errores médicos, es la cada vez mayor desconfianza del familiar respecto al médico. Enfrentamos cada vez con mayor frecuencia, demandas de familiares que resultan en que el Pediatra se limite estrictamente a lo necesario. Por otro lado, parece ser que los nuevos profesionales son menos idealistas, y se someten a diversos trabajos en diferentes lugares, lo que los lleva a no identificarse plenamente con una institución en particular. En el ámbito de la formación pediátrica, creemos pertinente adherirnos a la iniciativa de la American Academy of Pediatrics (AAP), la que ha trazaado una estrategia en la formación de Pediatría en el siglo XXI. Esta se compone de 6 elementos: un nuevo enfoque de la visión global de la Pediatría, enfatizando el mejoramiento en la calidad de atención y el aspecto preventivo,

fundamentalmente en a primer infancia; dar prioridad a enfermedades emergentes, como obesidad, bullying, autismo, desórdenes de atención y violencia; considerar la epigenética en el desarrollo ulterior del niño; desarrollar un currículo básico unificado; divulgar los Derechos del niño; y evaluación de la educación pediátrica. Por otro lado, la institución encargada de velar por la formación de especialistas en el Perú, CONAREME, ha elaborado los estándares mínimos, con metas que deben alcanzarse de acuerdo al año de Residentado.

## **EJERCICIO DE LA PEDIATRÍA EN LAS AMÉRICAS**

Jonathan Klein

*Associate Executive Director. American Academy of Pediatrics*

## **EJERCICIO DE LA PEDIATRÍA EN LAS AMÉRICAS**

Ana Cristina Mariño Drews

*Presidenta de la Sociedad Colombiana de Pediatría*

## VIERNES 6 DE JUNIO, 12:00-13:30 h. SALA MADRID

### CASOS CLÍNICOS INTERACTIVOS

#### INFECCIONES OSTEOARTICULARES, DE LA PRÁCTICA A LA TEORÍA

**Moderadora:** Esmeralda Núñez Cuadros. *Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga*

##### NIÑO DE TRES AÑOS CON TUMEFACCIÓN DE RODILLA

Marisol Camacho Lovillo

*Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío, Sevilla*

La infección osteoarticular (IOA) presenta una especial importancia en Pediatría debido a que el sistema músculo-esquelético en el niño está en constante crecimiento y evolución. El retraso diagnóstico, y por tanto terapéutico puede conducir a importantes secuelas como dismetrías y déficit de motilidad.

La artritis séptica (AS) es una inflamación purulenta de la articulación producida generalmente por bacterias piógenas.

##### EPIDEMIOLOGÍA

Las IOA son más frecuentes en la infancia que en cualquier otra época de la vida, con una prevalencia en países desarrollados de 22 casos/100.000 niños. El 50% de los casos se produce en menores de 5 años, y al menos, el 25% son menores de 2 años. En general, se estima una incidencia anual de 4 casos/100.000 niños de AS. Los varones se afectan con mayor frecuencia.

La mayor parte de las IOA se producen en niños sanos, sin enfermedad de base.

Existen una serie de factores predisponentes que favorecen el desarrollo de una IOA, como inmunodeficiencias primarias, VIH, varicela, sepsis, traumatismos con bacteriemia, cirugía, heridas penetrantes, infecciones cutáneas o presencia de cuerpos extraños.

##### ETIOLOGÍA

El microorganismo más frecuente en todas las edades es *S. aureus*.

En recién nacidos y hasta los 3 meses de edad también son patógenos importantes *Streptococcus agalactiae* y las enterobacterias (sobre todo *Escherichia coli*).

Pasado el periodo neonatal y hasta los 3-5 años, los agentes etiológicos más frecuentes son *S. aureus* y *Kingella kingae*, mientras que a partir de los 2-5 años, la gran mayoría de infecciones son producidas por *S. aureus* y, en menor frecuencia, por *Streptococcus pyogenes*.

En caso de artritis en adolescentes sexualmente activos habría que pensar en la posibilidad de *Neisseria gonorrhoeae*.

- *K. kingae* es frecuente en niños entre 3 meses y 5 años de edad, donde es la segunda causa etiológica más frecuente tras *S. aureus*, y la primera en IOA con

cultivo negativo debido a la dificultad de aislamiento por métodos convencionales. Suele cursar con buen estado general, escasa sintomatología sistémica y local, y con leve alteración analítica.

- *S. pyogenes*: principalmente tras varicela u otras soluciones de continuidad cutáneas, como heridas. El cuadro clínico suele ser más virulento.
- *Streptococcus pneumoniae*: causa poco frecuente de IOA. Puede afectar a niños menores de 2 años o con patología de base.
- *Staphylococcus* plasmocoagulasa negativos: *S. epidermidis* y otros estafilococos plasmocoagulasa negativos (*S. hominis*, *S. saprophyticus*, *S. haemolyticus*, *S. lugdunensis*) ocasionan IOA sólo en pacientes con situaciones clínicas predisponentes de base, como recién nacidos con patologías complejas y pacientes con inmunodeficiencia de la función fagocítica. También en pacientes con prótesis o material de osteosíntesis.
- *Haemophilus influenzae* tipo b: potencial agente etiológico en niños pequeños no vacunados frente a esta bacteria. En nuestro medio es excepcional en la actualidad.
- *Neisseria meningitidis*, es rara como manifestación aislada, y en esos casos hay que sospechar la existencia de un déficit de complemento. Sin embargo, puede producir artritis reactiva o por invasión directa en infecciones sistémicas.
- *Mycobacterium tuberculosis*, a tener en cuenta en pacientes procedentes de países de baja renta y con alta endemia de tuberculosis (TBC), así como en determinadas inmunodeficiencias que afectan al eje gamma interferón-interleucina 12, y en tratamientos con inmunomoduladores biológicos que interfieren con la producción de interferón.

##### Resistencias y otras características importantes para el diagnóstico y tratamiento

Dentro de los *S. aureus*, cabe diferenciar aquéllos sensibles a meticilina (o a cualquier otra penicilina isoxazólica: oxacilina, cloxacilina, según la terminología usada) y los resistentes a estas penicilinas por modificación en la proteínas ligadoras de penicilina (PBP) (o resistente a meticilina o SARM); y de entre éstos, los adquiridos en la comunidad y los intrahospitalarios. En España, hoy por hoy, la mayor parte de las infecciones en niños están ocasionadas por *S. aureus* sensibles a meticilina (> 90%);

no obstante, hay que tener muy en cuenta la alta tasa de SARM de origen comunitario que hay en otros lugares (son predominantes en diversos estados de Estados Unidos de Norteamérica) y su mayor representación en colectivos de inmigrantes procedentes de Latinoamérica y de Europa del Este.

La resistencia a meticilina es un indicador de resistencia a todos los demás betalactámicos, incluidas las cefalosporinas y los carbapenemes; SARM de origen comunitario (SARM-AC) suele tener pocas resistencias antibióticas asociadas, por lo que, casi siempre es sensible a clindamicina y cotrimoxazol, además de a glicopéptidos (vancomicina y teicoplanina), rifampicina y linezolid. En cambio, SARM de origen nosocomial tiende a ser multi-resistente, preservándose, a menudo, sólo la susceptibilidad a glicopéptidos y cotrimoxazol, quedando linezolid para situaciones excepcionales, como uso compasivo (no aprobado en España en niños).

## Etiología más frecuente en función de la edad

Edad	Bacterias
< 3 meses <sup>1</sup>	<b><i>Staphylococcus aureus</i></b> <b><i>Streptococcus agalactiae</i></b> <b>Enterobacterias</b>
3 meses- (2) - 5 años <sup>2</sup>	<b><i>S. aureus</i></b> <b><i>Kingella kingae</i></b> <b><i>Streptococcus pyogenes</i></b>
> 2-5 años	<b><i>S. aureus</i></b> <b><i>S. pyogenes</i></b>

## PATOGENIA

La mayoría de los casos de artritis séptica (AS) se producen a partir de la siembra hematógena de organismos en la sinovial. Las endotoxinas bacterianas en el espacio articular inducen la liberación de citoquinas (interleucina-1 y factor de necrosis tumoral) que estimulan la producción de proteinasas por las células sinoviales y los condrocitos, activando la migración leucocitaria. Las elastasas de los neutrófilos aumentan la destrucción de la matriz del cartílago en la articulación.

La infección también puede llegar hasta las articulaciones desde focos contiguos de osteomielitis en las metáfisis de huesos largos, especialmente en las primeras etapas de la vida lo que se debe a su diferente vascularización respecto a los niños mayores y a los adultos. Finalmente, las articulaciones pueden infectarse a partir de heridas penetrantes, artroscopias o inyección intraarticular de medicamentos, las dos últimas de forma excepcional en las condiciones recomendadas de asepsia.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Más del 90% son monoarticulares, describiéndose las formas multifocales sólo en un 6% de los casos. Aunque cualquier localización es posible, las articulaciones de

los miembros inferiores representan el 70% de todos los casos sobre todo, la rodilla (41%), seguida de la cadera (25%) y el tobillo (13%). Hay que tener en cuenta que hasta en un 30% de niños (o cerca del 50% en neonatos) coexisten osteomielitis aguda y AS.

## Síntomas generales

Los síntomas iniciales pueden ser inespecíficos, como irritabilidad o malestar general, disminución del apetito o actividad. La fiebre o febrícula no siempre están presentes en el momento de la consulta. Estos síntomas varían según la edad del niño y microorganismo responsable

## Síntomas locales

Lo más significativo es el dolor, responsable de la inmovilidad de la zona afectada (pseudoparálisis) y de la adopción de la postura antiálgica. Además, cuando la infección se sitúa en los miembros inferiores o en el eje axial (espondilodiscitis, sacroileitis), aparece cojera o rechazo de la deambulación.

Otros síntomas locales inflamatorios (aumento de tamaño, incremento de temperatura y cambio de coloración) dependen de la profundidad del proceso. En las AS superficiales, como por ejemplo, la rodilla, hay dolor, tumefacción y calor, casi siempre sin eritema, sin embargo, cuando la AS es profunda, como en el caso de la cadera, la tumefacción, el calor y el rubor no son evidentes y la sospecha clínica se establece por el dolor referido en ingle, muslo o rodilla del lado afecto, junto con la exploración, que pone de manifiesto una limitación dolorosa con la movilidad de la articulación, sobre todo a la rotación interna.

El eritema de la piel suprayacente a una articulación indica afectación de tejidos blandos, y en la mayoría de los casos no corresponde a una verdadera artritis

## Exploración física

El examen físico es clave para establecer la sospecha diagnóstica, así como para valorar la evolución posterior del cuadro clínico.

Consta de:

- Exploración general minuciosa.
- Observación de la actitud espontánea.
- Evaluación del sistema músculo-esquelético, que se puede realizar con el pGALS (pediatricGait, Arms, Legs, Spine), un instrumento validado y fácil de utilizar.
- Comparación del lugar afectado con el contralateral sano, para distinguir diferencias de actitud, tamaño, temperatura y color.
- Valoración de la deambulación.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico precisa de una anamnesis dirigida y una exploración física minuciosa. Las pruebas de laboratorio e imagen apoyarán el diagnóstico de sospecha, y la microbiología puede, en caso de positividad, darnos la confirmación diagnóstica definitiva.



### Diagnóstico analítico y microbiológico

- **Hemograma y reactantes de fase aguda:** el aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG), de la proteína C reactiva (PCR) y de otros reactantes de fase aguda es habitual, aunque inespecífico. No suelen presentarse con valores muy elevados. La PCR es útil para monitorizar la respuesta al tratamiento, e incluso para valorar el paso de tratamiento antibiótico intravenoso (IV) a oral. Con evoluciones favorables, la PCR se normaliza entre 7 y 10 días y la VSG alrededor de 3-4 semanas. El aumento o no descenso de la PCR es uno de los datos más específicos de evolución desfavorable o complicaciones. La leucocitosis es muy poco frecuente.
- **Hemocultivo:** debe ser recogido siempre, no obstante su rentabilidad es < 50%.
- **Análisis de líquido articular:** en nuestro medio, y previo a la instauración del tratamiento antibiótico, la artrocentesis (punción articular y extracción de líquido articular) debería realizarse en toda sospecha de AS para obtener recuento celular, tinción de Gram y cultivos.. En función de los resultados de estas de-

terminaciones, se puede hacer una aproximación diagnóstica a la etiología de la inflamación articular en la mayoría de las ocasiones, si bien, son muchos los trabajos que ponen de manifiesto que las distintas entidades a menudo tienen características citológicas poco específicas.

El líquido sinovial, en condiciones normales, es de color amarillento, transparente, muy viscoso y contiene menos de 2.000 células/ $\mu$ l. La concentración de glucosa es similar al plasma, y las proteínas aproximadamente un tercio de las plasmáticas.

El líquido inflamatorio es turbio y contiene más de 10.000 células/ $\mu$ l.

Con un recuento superior a 50.000/ $\mu$ l células es más frecuente que la etiología sea infecciosa, predominando los polimorfonucleares y acompañada, a menudo, de una disminución de la glucosa (< 50% de la plasmática).

Aunque algunos autores describen en la infección tuberculosa un predominio de linfocitos, existen estudios que objetivan un predominio de neutrófilos en las artritis tuberculosas en adultos. El líquido hemático en ausencia de una punción traumática, debe hacer pensar en un traumatismo grave o en una coagulación.

### Características del líquido articular

	Normal	Séptico	Inflamatorio	Traumático
<b>Color</b>	Claro	Turbio	+/-	+/-
<b>Leucocitos/mm<sup>3</sup></b>	< 200	> 50000	2000-50000	< 2000
<b>Neutrófilos</b>	< 25%	> 90%	50-80%	0-30%
<b>Glucosa mg/dL</b>	80-100	< 20	20-50	> 50
<b>Formación coágulo mucina</b>	Bueno	Pobre	Pobre	Bueno

La identificación en cultivo del patógeno responsable es el *gold standard*, sin embargo, no siempre se logra dicha identificación, variando en las diversas series entre un 20-80%. El aislamiento de algunos microorganismos, como *K. kingae*, requiere medios especiales de cultivo para su detección, siendo, generalmente, suficiente con inocular el líquido sinovial en medio para hemocultivo. La introducción de técnicas de diagnóstico molecular como la PCR en algunos centros, permite identificar casos de infección por bacterias con mal crecimiento en cultivo o de infecciones que hayan recibido tratamiento antibiótico previo. Para el diagnóstico de la artritis tuberculosa conviene recoger una muestra adicional para su tinción de Ziehl-Neelsen, cultivo y PCR, aunque puede requerir la realización de una biopsia sinovial para llegar al diagnóstico. Si sospechamos infección por hongos, el cultivo debe realizarse en los medios apropiados.

### Pruebas de imagen

- Radiografía (Rx) simple. Suele ser normal en los primeros 10-14 días, sin embargo, es útil para descartar otras patologías, como fracturas o tumores. En el caso de la AS, sólo se podrá apreciar en la fase aguda

un aumento del espacio articular y de las partes blandas adyacentes. Sin embargo, tras varias semanas de evolución, puede aparecer también osteopenia periarticular, esclerosis reactiva y erosión del hueso subcondral.

- Ecografía. Es la técnica más rápida, barata y sensible para el diagnóstico de AS, aunque posee baja especificidad. Detecta derrame articular en el 95% de los casos, pero las características ecográficas no son patognomónicas, por lo que no permite realizar el diagnóstico diferencial con otras patologías no infecciosas. La ecografía es especialmente importante en el diagnóstico de AS de cadera dada la dificultad del diagnóstico clínico. De hecho, la especificidad de la ecografía podría ser más elevada para el diagnóstico de AS en esta localización. Si se realiza con técnica doppler se puede documentar un aumento del flujo vascular, aunque su ausencia no descarta una AS. También tiene interés para la realización de artrocentesis eco-guiadas.
- Resonancia magnética (RM). Técnica muy sensible y específica en osteomielitis cuando se conoce su localización. A pesar de ser una técnica inocua que no

emite radiación, su coste, la necesidad de sedación en los niños pequeños y la ausencia de disponibilidad inmediata en muchos centros, hacen que, con frecuencia, su uso en AS quede restringido a casos con falta de respuesta al tratamiento antibiótico o sospecha de complicaciones. Muy útil si sospecha de afectación vertebral o pelvis

- Gammagrafía ósea. A pesar de su escasa especificidad, es una técnica muy sensible, localizando el proceso inflamatorio en caso de osteomielitis, sacroileitis o espondilodiscitis. Se prefiere a la RM en caso de sospecha de focos múltiples o clínica inespecífica.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

### Sinovitis transitoria de cadera

Proceso autolimitado de causa desconocida que representa un motivo habitual de cojera. Aparece de forma brusca, especialmente en varones de 3 a 9 años, con dolor en ingle, muslo y rodilla. No cursa con fiebre, salvo que le preceda una infección respiratoria de vías altas u otro proceso infeccioso intercurrente. En la exploración se objetiva una limitación dolorosa de la abducción y las rotaciones en la cadera afectada, mientras que la Rx convencional permite la exclusión de lesiones óseas y la ecografía pone de manifiesto el aumento del espacio articular.

### Enfermedad de Perthes

Se trata de una necrosis avascular de la cabeza femoral característica de la infancia, pudiendo existir un incremento de líquido articular constatable mediante ecografía. Sus manifestaciones clínicas, en fases iniciales, pueden ser similares a las de la sinovitis transitoria y a otro tipo de artritis, cursando habitualmente sin fiebre. La Rx de caderas es útil para el diagnóstico, si bien en fases tempranas puede ser normal, siendo de ayuda la gammagrafía ósea para el diagnóstico precoz. La epifisiolisis femoral es otra entidad que podría confundirse con AS de cadera, para lo cual la Rx simple también puede ser de gran ayuda.

### Artritis idiopática juvenil (AIJ)

A pesar de ser la enfermedad reumática “crónica” más frecuente, a veces los pacientes consultan con poco tiempo de evolución y se confunde con una AS aguda. Puede afectar a una sola articulación, y junto al dolor, es característica la rigidez tras el reposo. La AIJ oligoarticular suele cursar sin fiebre, y la tumefacción (dependiendo de la localización de la articulación) y sobre todo la rigidez son más llamativas que el dolor.

### Alteraciones de la coagulación

En la hemofilia y trastornos similares, cabe la aparición de hemartros.

### Tumores

Los tumores y pseudotumores intrarticulares infantiles son raros y, en general, benignos, destacando la sinovitis

villonodular y el hemangioma sinovial. Si bien, algunos tumores óseos metafisarios y epifisarios, como el sarcoma de Ewing, invaden la articulación y pueden ocasionar derrame articular. En algunas lesiones tumorales malignas es habitual la existencia de dolor y fiebre. Las pruebas de imagen y, en concreto, la RM, sugieren el diagnóstico.

### Artritis traumática

Requiere un antecedente traumático de cierta importancia. Generalmente, se relaciona con actividades deportivas y es frecuente la localización en las articulaciones interfalángicas de los dedos de las manos o el carpo. Sin embargo, la artritis de rodilla tras una caída banal en los niños pequeños no debe interpretarse como secundaria al traumatismo, lo más probable es que sea su causa, y conviene investigar otras etiologías.

### Celulitis y afectación de partes blandas

#### Incluyendo bursitis (especialmente de rodilla).

En raras ocasiones, la AS será poliarticular, precisando diferenciarlas, especialmente, de enfermedades reumatológicas como LES, fiebre reumática o AIJ, así como de infecciones virales o bacterianas (*N. meningitidis*, *N. gonorrhoeae*, *S. pyogenes* o *Salmonella*)

## TRATAMIENTO

### Tratamiento intervencionista

La necesidad de drenaje quirúrgico es siempre más probable en infecciones por microorganismos con elevada virulencia, como *S. aureus* productor de PVL (SARM generalmente, pero posible en SASM) y cuando la evolución de la infección es más prolongada.

Tanto la artrocentesis (drenaje articular con aguja) como la artrotomía (drenaje quirúrgico), además de conseguir evacuar el líquido articular infectado, permiten el lavado con suero fisiológico de la articulación y la descompresión del espacio articular para evitar el compromiso de la vascularización epifisaria (como ocurre en la cadera) y además favorece la eficacia del antibiótico. La artrocentesis tiene la ventaja de ser una técnica menos traumática y conseguir una recuperación más rápida del paciente, incluso con un descenso más rápido de la PCR, lo que puede disminuir la duración del antibiótico IV y de la estancia hospitalaria. En términos generales, podemos decir que, en la mayoría de los casos, los niños con clínica reciente (<5 días) serán subsidiarios de artrocentesis evacuadora. En neonatos no existe una adecuada evidencia de la evolución sin artrotomía quirúrgica. No existen contraindicaciones absolutas, con la excepción de la infección local en la zona de punción, y, salvo que el niño se encuentre en una situación de sepsis o shock, lo cual resulta poco frecuente. El inicio de la antibioterapia podría demorarse unas horas hasta que una persona entrenada pueda realizar esta técnica.

El drenaje quirúrgico articular (artrotomía) permite además la evaluación directa del grado de lesión del cartílago articular y la colocación de un drenaje externo desde la articulación, evitando nuevas colecciones.

Existe, actualmente, un incremento del abordaje articular de la cadera infantil mediante artroscopia, aunque estas técnicas presentan como principal inconveniente la edad del paciente y las limitaciones debidas a la dificultad técnica de estos procedimientos y la necesidad de un personal entrenado.

### Tratamiento médico

En los últimos años, se está produciendo una tendencia a la simplificación del tratamiento antibiótico en las IOA no complicadas en niños, con la utilización de tratamiento parenteral y secuencial oral posterior, con dosis elevadas de antibioterapia y menor duración, tanto del tratamiento IV como del total. No obstante, la validez de estas recomendaciones en los casos de IOA por microorganismos de elevada virulencia como el SARM productor de PVL, podría no ser adecuada dada su mayor gravedad y peor pronóstico, recomendándose, en estos casos, una mayor duración del tratamiento antibiótico oral y parenteral.

### Tratamiento empírico inicial

Ante toda sospecha de IOA en un niño se debería iniciar tratamiento antibiótico IV lo antes posible, tras la adecuada obtención de muestras microbiológicas (especialmente, líquido articular y hemocultivo). Esto es especialmente importante en lactantes < 12 meses y ante la posibilidad de AS de cadera.

El tratamiento antibiótico empírico dependerá de la situación epidemiológica del niño (edad, estado de vacunación, inmunosupresión, hemoglobinopatías, etc), así como del ambiente donde nos encontremos (prevalencia de especies resistentes, como SARM o *S. pneumoniae* altamente resistente a penicilina), datos de laboratorio preliminar (tinción de Gram) y mecanismo patogénico.

En todos los casos debería utilizarse un antibiótico con buena actividad frente a *S. aureus* sensible a meticilina y a *S. pyogenes*, dado que son los agentes etiológicos más frecuentes.

En niños <5 años convendría utilizar un antibiótico con buena actividad frente a *K. Kingae*, y en aquellos niños < 5 años con < 3 dosis de vacuna frente a *H. Influenzae* tipo b o *S. pneumoniae* (especialmente en menores de 2 años) debería utilizarse un antibiótico con buena cobertura frente a estos microorganismos. En zonas geográficas donde la prevalencia de infecciones por SARM sea > 10% de las infecciones por *S. aureus*, debería utilizarse un antibiótico con buena cobertura para esta bacteria.

Los antibióticos más ampliamente utilizados y con los que existe más experiencia en niños son cefazolina, cloxacilina y clindamicina.

- Cefazolina: puede ser el antibiótico de elección en niños > 2 años adecuadamente vacunados de zonas geográficas donde la prevalencia de infecciones por SARM-AC sean < 10%.
- Cefuroxima y, como alternativa, amoxicilina-clavulánico: se recomienda en niños  $\leq$  2 años o con < de 3 dosis vacunales para *H. influenzae b*.
- Cloxacilina o cefazolina asociados a cefotaxima sería la indicada para niños < 3 meses.
- Clindamicina: usualmente con buena actividad fren-

te a SARM-AC, se recomienda en zonas donde la prevalencia de SARM sea > 10%. Podría no ser un antibiótico adecuado en < 5 años (especialmente en < 2 años), dada la escasa actividad que tiene frente a *K. kingae*. Por ello, en caso de utilizarlo en este grupo de edad, convendría combinarlo con otro antibiótico con buena actividad frente a esta bacteria, normalmente un B-lactámico.

En caso de infección grave, definida como sepsis grave o shock séptico, y/o sospecha de embolismos pulmonares sépticos, el antibiótico más adecuado sería vancomicina, preferiblemente asociado a un B-lactámico con adecuada cobertura para *S. aureus* sensible a meticilina (SASM) hasta el aislamiento microbiológico.

En el caso de obtener un aislamiento microbiológico, se debería ajustar el tratamiento antimicrobiano a la sensibilidad del microorganismo, eligiendo el antibiótico con el espectro más reducido.

### Hospitalización y duración del tratamiento IV

El tratamiento empírico inicial IV debería mantenerse durante un mínimo de 2-5 días. Los niños más pequeños podrían precisar una duración de tratamiento IV más prolongado, especialmente, < 3 meses, y, de forma notable, a menores de 1 mes, quienes deberían recibir la mayor parte del tratamiento antibiótico por vía IV.

La duración del tratamiento, tanto IV como total en el caso de infección por SARM o por SASM productor de PVL, debería ser más prolongado e individualizado, vigilando de cerca las posibles complicaciones. Igualmente, la duración del tratamiento en el caso de IOA complicada podría necesitar prolongarse, debiendo individualizarse en cada caso.

Se debería hacer un control analítico antes del alta, que incluya hemograma y PCR. Se recomienda antes del alta hospitalaria y del paso a tratamiento con antibiótico oral, un descenso de los niveles de PCR de, al menos, un 30%, con desaparición de la fiebre un mínimo de 24-48 horas, con mejoría de los signos y síntomas de la infección. Una vez suspendido el tratamiento IV e iniciado el tratamiento por vía oral (VO), comprobando la tolerancia, no es preciso mantener hospitalizado al niño.

### Tratamiento ambulatorio

Siempre que sea posible se recomienda la utilización de cefadroxilo VO. Cefuroxima axetilo en solución podría ser una alternativa adecuada, dada su buena tolerancia, espectro reducido e importante experiencia clínica.

En caso de *S. pyogenes* o *S. pneumoniae* con buena sensibilidad a penicilina, se recomienda la utilización de amoxicilina VO.

Para el tratamiento VO de SARM de adquisición comunitaria, siempre que sea sensible frente a estos antibióticos, se recomienda la utilización de clindamicina, ciprofloxacino (ambos podrían no presentar adecuada actividad frente a SARM de adquisición hospitalaria) o TMP-SMX, asociados o no a rifampicina.

En el caso de que no exista un aislamiento microbiológico, se debería continuar con un antibiótico de espectro similar al utilizado de forma IV. En caso de cefazolina o cloxacilina, se continuaría con cefadroxilo.

La duración total del tratamiento antibiótico nunca debería ser < 10 días. En el caso de SARM o SAMS productor de PVL, la recomendación se extiende a un mínimo de 3-4 semanas. Los casos complicados de IOA con afectación multifocal, destrucción ósea extensa o focos metastásicos, podrían requerir tratamientos más prolongados, incluso de meses de duración.

La suspensión del tratamiento siempre debería ir condicionado a la desaparición de la clínica y normalización de la PCR (< 2 mg/dl).

El seguimiento de la IOA se debe realizar por el pediatra responsable y el traumatólogo y/o reumatólogo infantil de manera coordinada.

## COMPLICACIONES Y PRONÓSTICO

Las complicaciones y/o secuelas de las IOA agudas en niños en nuestro medio, con un diagnóstico precoz y abordaje adecuados, son bajas, oscilando entre el 5-10%, siendo más frecuentes en infecciones por SARM, lactantes < 3 meses, AS de cadera y en retrasos del diagnóstico. En países con pocos recursos, las secuelas pueden ser mucho más elevadas, alcanzando hasta el 30%.

### Complicaciones agudas

En ocasiones, la IOA puede presentar complicaciones importantes, tanto locales como sistémicas, que deben ser identificadas de manera precoz para instaurar un tratamiento específico rápido. En los últimos años ha habido, a nivel mundial, un aumento de casos con complicaciones locales extensas o sistémicas graves que se ha puesto en relación con el aumento de los casos por SARM y/o con la presencia de factores de virulencia como PVL.

### Secuelas

Las consecuencias de una IOA no tratada o mal tratada, pueden ser devastadoras. Al principio, las manifestaciones clínicas son mínimas, pero según vaya creciendo el niño, las alteraciones se irán haciendo evidentes, sobre todo en aquellas infecciones con afectación de la fisis. La complicación más frecuente es la necrosis avascular de las epífisis, seguido de la discrepancia de longitud o deformidad angular de las extremidades y las fracturas patológicas. La articulación que más frecuentemente presenta secuelas es la cadera.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Peltola H, Paakkonen M, Kallio P and Kallio MJ. Prospective, randomized trial of 10 days versus 30 days of antimicrobial treatment, including a short-term course of parenteral therapy, for childhood septic arthritis. *Clin Infect Dis* 2009;48:1201-10.
2. Grammatico-Guillon L, Maakaroun Vermesse Z, Baron S, Gettner S, Rusch E and Bernard L. Paediatric bone and joint infections are more common in boys and toddlers: a national epidemiology study. *Acta Paediatr* 2013;102:e120-5.
3. Krogstad P. Septic arthritis. In: Feigin RD, Cherry JD, Demmler-Harrison GL and Kaplan SL, eds. *Textbook*

of Pediatric Infectious Diseases. Philadelphia: Saunders, 2009:742.

4. Paakkonen M, Peltola H. Management of a child with suspected acute septic arthritis. *Arch Dis Child* 2012;97:287-92.
5. Gutierrez K. Infectious and Inflammatory Arthritis. In: Sarah S Long, Larry K Pickering, Charles G Prober, ed. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 4th ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone, 2012:477-483.
6. Berard R. Approach to the child with joint inflammation. *Pediatr Clin North Am* 2012;59:245-62.
7. Paakkonen M, Peltola H. Bone and joint infections. *Pediatr Clin North Am* 2013;60:425-36.
8. Overturf GD. Bacterial infections of the bones and joints. In: Remington JS, Klein JO and Wilson CB, eds. *Infectious diseases of the fetus and newborn infant*. 7th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders, 2011:296.
9. Liu C, Bayer A, Cosgrove SE, et al. Clinical practice guidelines by the infectious diseases society of america for the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in adults and children: executive summary. *Clin Infect Dis* 2011;52:285-92.
10. Peralta JE, Chaves F, Viedma E and Rojo P. [Septic arthritis with negative cultures, usefulness of molecular techniques]. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2012;30:655-6.

### DOLOR DE TOBILLO EN NIÑO DE OCHO AÑOS

Esmeralda Núñez Cuadros

*Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga*

El diagnóstico de las infecciones osteoarticulares (IOS) en los niños supone un reto, ya que la presentación clínica puede ser muy variable en función de la edad, la localización y la etiología. Sin embargo, se trata de infecciones bacterianas focales que suponen una elevada morbilidad y potenciales secuelas funcionales. De ahí la importancia de instaurar un tratamiento antibiótico precoz sin esperar resultados microbiológicos, basado en la edad del niño, los factores de riesgo y la epidemiología, evitando así posibles complicaciones a corto y largo plazo. A lo largo de esta ponencia desglosaremos los aspectos más importantes y novedosos en el abordaje diagnóstico-terapéutico de la osteomielitis aguda (OMA) en los niños a través de un caso clínico real.

La OM es una inflamación del tejido óseo, tanto de la cortical como de la medular, que habitualmente asienta en la metáfisis de huesos largos y cuyo origen suele ser una infección bacteriana, aunque también puede estar producida por hongos, parásitos o micobacterias. Se puede acompañar de infección del espacio articular si la metáfisis afectada está dentro de la cápsula articular. Cuando hablamos de OMa nos referimos a aquella cuya evolución es inferior a 1-2 semanas. Nos centraremos en ella a lo largo de la ponencia.

## EPIDEMIOLOGÍA

Aunque la incidencia exacta de la OMa es desconocida en la edad pediátrica y los datos publicados son muy variables, se estima una incidencia anual de 2-13 casos/100.000 niños, describiéndose un aumento del número de casos en los últimos años. Los varones se afectan entre 1,2 y 3,7 veces más que las niñas y ocurren más de la mitad de los casos en los primeros 5 años de vida. Se suele afectar un único hueso, siendo las regiones más afectadas el fémur distal y la tibia proximal. Le siguen en frecuencia el húmero (principalmente en neonatos) y los huesos del tarso. Las infecciones multifocales son más frecuentes en neonatos muy graves, niños con inmunodeficiencia o en aquellos con enfermedad causada por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM). Hasta en un 30% de niños coexisten OMa y artritis séptica.

## PATOGENIA

La forma más frecuente por la que los microorganismos llegan al tejido esquelético es la vía hematógena. Menos frecuentes son las OMa que se producen a partir de fracturas abiertas, heridas punzantes, mordeduras de animales o infecciones contiguas como sinusitis, infecciones dentarias o mastoiditis. La OMa hematógena se produce en el curso de una bacteriemia que permite la llegada de bacterias hasta el hueso, depositándose habitualmente en las metafisis de los huesos largos. La localización metafisaria es el resultado de su rico aporte vascular, el lento flujo sanguíneo a través de sus asas capilares, la existencia de poros en el endotelio capilar que permiten el paso de los microorganismos y la ausencia de células fagocíticas tapizando dicho endotelio. Además, el antecedente de un traumatismo (presente hasta en la tercera parte de los casos) llevaría a la oclusión de los vasos sinusoidales, favoreciendo el establecimiento de un nido para la infección. A partir de los focos de infección metafisarios se desarrolla infección en la médula ósea y el hueso cortical, y el exudado a presión es empujado hasta la corteza del hueso. En ausencia de tratamiento adecuado se produce infarto y necrosis del hueso; los segmentos óseos que pierden el aporte de sangre y se separan del hueso viable se denominan secuestros.

## CLÍNICA

Los síntomas iniciales en la IOA pueden ser inespecíficos, como irritabilidad o malestar general, disminución del apetito o actividad. La fiebre o febrícula pueden estar ausentes en el momento de la consulta. Según las series, la incidencia de las principales características clínicas de la OMa en niños es muy variable: la fiebre se objetiva en un 62-72% de los casos, dolor localizado en el 56-95% de los niños y disminución de la movilidad o limitación funcional en el 50-92% de las ocasiones. Además de dolor, puede existir tumefacción, calor e, incluso, eritema si la infección ha progresado hasta el espacio subperióstico y afecta al tejido celular subcutáneo.

## DIAGNÓSTICO

- El diagnóstico se basa fundamentalmente en la **sospecha clínica**, apoyándose posteriormente en las pruebas complementarias (analíticas, de imagen y microbiológicas). Por ello será fundamental la realización de una buena anamnesis dirigida y exploración física detallada (actitud espontánea, comparación del lugar afectado con el contralateral, valoración de la deambulación). No obstante, hay que tener en cuenta que el diagnóstico de sospecha debe ser sistemáticamente reevaluado hasta la curación definitiva del paciente ya que la evolución del paciente es fundamental en la confirmación diagnóstica. Conviene destacar que la OMa se puede sospechar cuando existe dolor a la presión a punta de dedo. Es necesario realizar un adecuado diagnóstico diferencial con:
  - Celulitis e infecciones de partes blandas, especialmente miositis (que pueden estar asociadas)
  - Fracturas y otras lesiones traumáticas del tejido óseo
  - Osteocondrosis
  - Tumores óseos benignos (osteoma osteoide, osteoblastoma)
  - Tumores malignos (sarcoma de Ewing, neuroblastoma, osteosarcoma)
  - Osteitis inflamatorias asépticas, como la osteomielitis crónica recurrente multifocal.
- En cuanto a las **pruebas analíticas**, es frecuente el aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG) y de la proteína C reactiva (PCR), aunque este hallazgo es inespecífico. El hemocultivo, a pesar de su escaso rendimiento (< 50%) debe ser recogido siempre, dado que la identificación del microorganismo responsable es la confirmación de la etiología infecciosa y marcará el tratamiento necesario al conocerse, además, el antibiograma.
- Respecto a las **pruebas de imagen**, la Rx simple continúa teniendo un papel relevante, siendo, junto con la ecografía, las pruebas de imagen más rápidas y accesibles. Sin embargo, la RM es probablemente, la mejor prueba de imagen para el diagnóstico de OMa, y resulta de gran utilidad en el estudio de lesiones localizadas en el esqueleto axial. Las principales indicaciones de la RM son:
  - Sospecha de osteomielitis para su confirmación
  - Osteomielitis con sospecha de complicaciones (absceso/secuestro)
  - Osteomielitis vertebral o pélvica
  - Ecografía o gammagrafía no concluyente de IOA. La gammagrafía ósea quedará relegada a la sospecha de OMa con focos múltiples o ante clínica inespecífica o de difícil localización.

En la **tabla 1** se recogen los hallazgos más frecuentes en las diferentes pruebas radiológicas en caso de OMa.

**Tabla 1.** Hallazgos más frecuentes y sensibilidad de las diferentes pruebas de imagen utilizadas para el diagnóstico de OMa

	<b>RADIOLOGÍA</b>	<b>ECOGRAFÍA-DOPPLER</b>	<b>RM</b>	<b>GAMMAGRAFÍA</b>
<b>SENSIBILIDAD</b>	> 2-3 sem: 82%	No datos	97%	> 95%
<b>ESPECIFICIDAD</b>	> 2-3 sem: 92%	No datos	92%	Escasa
<b>HALLAZGOS</b>	<b>1ª-2ª sem:</b> NORMAL (útil para diagnóstico diferencial <sup>1</sup> )  <b>2ª-3ª sem:</b> - Osteolisis - Osteopenia - Elevación/ engrosamiento perióstico  <b>Lesiones crónicas:</b> - Secuestro óseo - Absceso de Brodie	- Abscesos de partes blandas - Doppler positivo - Abscesos subperiósticos	- Define bien la lesión y su extensión - Detección de signos precoces (edema óseo) - Abscesos profundos	- Detección de focos múltiples - Diferencia infección de tejidos blandos y OM
<b>DESVENTAJAS</b>	Normal en fases iniciales	- Dificultades para valorar hueso - Su utilidad en OM depende de la experiencia del radiólogo	No accesible en todos los centros	- Tc 99: Falsos positivos en otras enfermedades con hiperactividad osteoclástica - No útil para valorar respuesta a tratamiento - Menor sensibilidad en fases precoces, lactantes pequeños o infecciones por SARM-C

<sup>1</sup> Para diagnóstico diferencial con tumores, fracturas,...

<sup>2</sup> Fracturas, tumores, infartos óseos, lesiones posquirúrgicas,...

- La **biopsia ósea** previa al inicio de antibioterapia no es imprescindible en la OMa hematógena no complicada, ya que se ha visto que más del 90% de los pacientes evolucionan favorablemente sólo con tratamiento antibiótico precoz. Por tanto, el drenaje quirúrgico se realizará, fundamentalmente, en aquellos casos en los que se objetiva la existencia de un absceso o secuestro a nivel óseo o subperióstico, en aquellos casos en los que no se produce una mejoría clínica tras 48-72 horas de antibioterapia, y en la OMa no hematógena. No obstante, abscesos subperiósticos, incluso mayores de 3 mm, podrían evolucionar favorablemente sin drenaje quirúrgico. Aunque se realiza en contadas ocasiones, hay que tener en cuenta que es la prueba con más rendimiento microbiológico, resultando positiva en torno al 60%.

## TRATAMIENTO

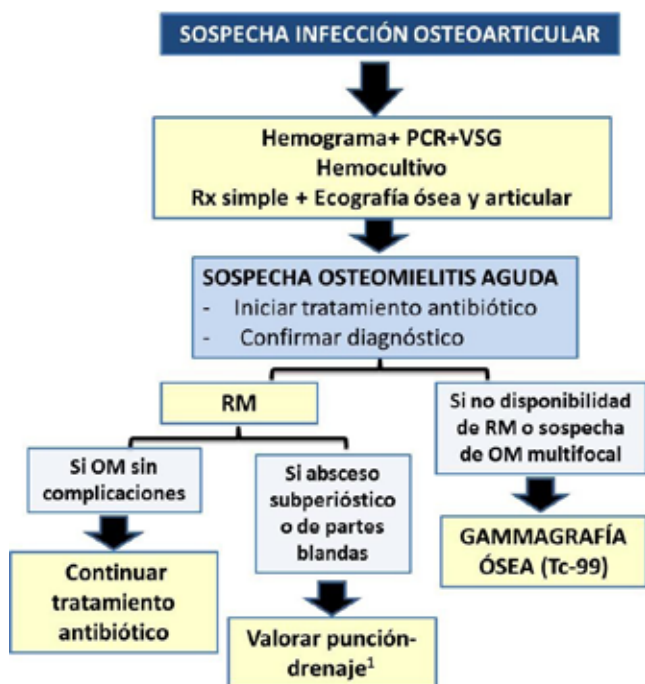
En los últimos años, se está produciendo una tendencia a la simplificación del tratamiento antibiótico en las IOA no complicadas en niños. La experiencia en el tratamiento de estas infecciones y estudios publicados principalmente por el grupo finlandés de *H. Peltola*, apoyan que la IOA no complicadas podrían tratarse con tiempos de antibioterapia iv tan cortos como 2-4 días. Pero siempre hay que tener en cuenta que se debe pasar a tratamiento por vía oral cuando haya desaparecido la fiebre, exista

una mejoría clínica clara y se objetive un descenso franco de la PCR, pudiendo ser tan pronto como 3-5 días tras el inicio del tratamiento IV. Además, el tratamiento antibiótico empírico dependerá de la situación epidemiológica del niño (edad, estado de vacunación, inmunosupresión, hemoglobinopatías, etc), así como del ambiente donde nos encontremos (prevalencia de especies resistentes, como SARM o *S. pneumoniae* altamente resistente a penicilina), datos de laboratorio preliminar (tinción de Gram) y mecanismo patogénico. Las pautas recomendadas por el grupo de expertos que han desarrollado el Documento de consenso se recogen en la **tabla 2**. Este grupo de estudio recomienda un mínimo de 2-3 días completos de tratamiento IV, comprobando antes del paso a tratamiento vía oral, un descenso de los niveles de PCR de, al menos, un 30%, con desaparición de la fiebre un mínimo de 24-48 horas, con mejoría de los signos y síntomas de la infección. Así, el panel recomienda un mínimo de 3 semanas totales en OA no complicadas, salvo en caso de SARM o SAMS productor de PVL, en los que se extiende a un mínimo 4-6 semanas para OMa. Los casos complicados de IOA con afectación multifocal, destrucción ósea extensa o focos metastásicos, podrían requerir tratamientos más prolongados, incluso de meses de duración. La afectación pélvica o vertebral podría requerir, al menos, 4 semanas de tratamiento.

**Tabla 2.** Pautas antibióticas empíricas intravenosas para las IOA en niños

EDAD	ANTIBIÓTICOS EMPÍRICOS
< 3 meses (incluye recién nacido)	Cloxacilina/cefazolina + cefotaxima/gentamicina Alternativa: consultar con especialista en infectología pediátrica
3 meses - 5 años	Cefuroxima o cloxacilina/cefazolina+ cefotaxima Alternativas: Amoxicilina-clavulánico Cefazolina Cloxacilina
> 2-5 años <sup>4</sup>	Cloxacilina Cefazolina
Adolescentes <sup>5</sup>	Penicilina G: 25.000 U/kg/6 h IV Ceftriaxona i.v. ó i.m.
SITUACIONES ESPECIALES	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anemia falciforme: <b>cloxacilina+ cefotaxima o amoxicilina-clavulánico en monoterapia</b></li> <li>- Anaerobios: <b>clindamicina</b></li> <li>- Antecedentes de punción: <b>cloxacilina 150-200 mg/kg/día + ceftazidima 150 mgr/kg/día</b></li> <li>- Sobreinfección prótesis: <b>vancomicina/linezolid/ciprofloxacino/levofloxacino +/- rifampicina</b></li> <li>- Alergia a B-lactámicos: <b>clindamicina, TMP-SMX o quinolonas ( ± rifampicina). Podrían ser adecuados gluco péptidos, linezolid o daptomicina. Siempre habría que considerar la posibilidad de <i>K. kingae</i> en niños &lt; 5 años y enterobacterias en &lt; 3 meses.</b></li> </ul>	

En la **figura 1** se muestra un posible algoritmo de actuación diagnóstico-terapéutico ante la sospecha y posterior confirmación de una OMa.

**Figura 1.** Propuesta de algoritmo diagnóstico-terapéutico para OMa**BIBLIOGRAFÍA**

1. Arnold JC, Cannavino CR, Ross MK, Westley B, Miller TC, Riffenburgh RH et al. Acute bacterial osteoarticular infections: eight-year analysis of C-reactive protein for oral step-down therapy. *Pediatrics*. 2012;130:821-8
2. Collado P, Naredo E, Calvo C, Crespo M. Role of power Doppler sonography in early diagnosis of osteomyelitis in children. *J Clin Ultrasound*. 2008; 36:251-3.
3. Gutierrez K. Osteomyelitis. In: Sarah S Long, Larry K Pickering, Charles G Prober, ed. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 4th ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone, 2012:469-477
4. Jagodzinski NA, Kanwar R, Graham K, Bache CE. Prospective evaluation of a shortened regimen of treatment for acute osteomyelitis and septic arthritis in children. *J Pediatr Orthop*. 2009; 29:518-25
5. Karmazyn B. Imaging approach to acute hematogenous osteomyelitis in children: an update. *Semin Ultrasound CT MR* 2010; 31:100-6
6. Messina AF, Namtu K, Guild M, Dumois JA, Berman DM. Trimethoprim-sulfamethoxazole therapy for children with acute osteomyelitis. *Pediatr Infect Dis J* 2011;30:1019-21
7. Paakkonen M, Kallio MJ, Lankinen P, Peltola H and Kallio PE. Preceding trauma in childhood hematogenous bone and joint infections. *J Pediatr Orthop B* 2013
8. Pääkkönen M, Peltola H. Acute osteomyelitis in children. *N Engl J Med*. 2014; 370:1365-6.

9. Pääkkönen M, Peltola H. Antibiotic treatment for acute haematogenous osteomyelitis of childhood: moving towards shorter courses and oral administration. *Int J Antimicrob Agents* 2011;38:273-80
10. Peltola H, Pääkkönen M, Kallio P, Kallio MJ; Osteomyelitis-Septic Arthritis Study Group. Short- versus long-term antimicrobial treatment for acute haematogenous osteomyelitis of childhood: prospective, randomized trial on 131 culture-positive cases. *Pediatr Infect Dis J.* 2010;29:1123-8
11. Pezone I, Leone S. Role of Trimethoprim-sulfamethoxazole for treatment of acute osteomyelitis in children. *Pediatr Infect Dis J.* 2012;31:660-1
12. Saavedra Lozano J, Malo de Molina Meléndez A. Osteomielitis aguda, artritis séptica y piomiositis. En: *Infectología Pediátrica Básica. Manejo Práctico. Ed Panamericana.* 2012:319-29.
13. Warmann SW, Dittmann H, Seitz G, Bares R, Fuchs J, Schäfer JF. Follow-up of acute osteomyelitis in children: the possible role of PET/CT in selected cases. *J Pediatr Surg.* 2011; 46:1550-6.

## NIÑA DE 18 MESES CON RECHAZO DE LA SEDESTACIÓN

Marta Taida García Ascaso

*Hospital Universitario Puerta de Hierro, Madrid*

Se presenta el caso de una lactante de 18 meses que acude al Servicio de Urgencias por un cuadro intermitente de 3-4 semanas de duración de dolor abdominal y molestias genitales que se acompañan de rigidez especialmente matutina y rechazo de la sedestación. Los padres refieren cuadro catarral acompañado de fiebre 2 semanas antes del inicio del cuadro. Cinco días previos había sido valorada por su pediatra iniciando tratamiento con fosfomicina por sospecha de infección urinaria sin presentar mejoría. Antecedentes personales y familiares sin interés. Acude a guardería desde los 12 meses de edad.

En la exploración física destaca un peso y una talla normales para su edad y unas constantes vitales conservadas salvo una TA por encima del p90 para su edad. La

exploración por aparatos es normal salvo la motora que resulta difícil por llanto continuo. Llama la atención que la niña no se calma en brazos de sus padres y que sólo permanece sin llanto en la camilla de exploración. La fuerza así como la sensibilidad parecen conservados. No se visualiza inflamación aparente en ninguna articulación. Se decide valoración por parte de Neuropediatría que determina normalidad de los reflejos osteotendinosos. Ante la larga evolución del cuadro y el llanto casi inconsolable de la lactante se decide ingreso para completar el estudio.

En la planta de hospitalización se realiza urocultivo y determinación de parásitos en heces negativos. En el análisis de sangre llama la atención una VSG de 78 mmHg con resto de las determinaciones normales. Durante el ingreso la niña permanece afebril y con buen apetito pero prácticamente inmóvil en su cuna. A las 20 horas del ingreso el personal de enfermería advierte que cada vez que se manipula a la niña para su limpieza o juego, ésta comienza con llanto muy intenso y aspecto de dolor. El residente de guardia decide valoración de un probable dolor óseo o articular, aunque las articulaciones aparentemente no estén inflamadas. Se detecta por primera vez un dolor a la palpación de vértebras lumbares L4-L5-S1. Se solicita una radiografía simple lateral de columna que refleja afectación del disco y estrechamiento del espacio intervertebral con erosiones de ambos platillos vertebrales a nivel de L4 y L5 sugestivo de discitis por lo que se inicia tratamiento con cefotaxima y cloxacilina intravenosas con excelente evolución. El diagnóstico se confirma mediante RMN y gammagrafía ósea realizadas durante el ingreso. Con el diagnóstico de espondilodiscitis L4-L5 se da de alta hospitalaria a los 12 días de ingreso con tratamiento oral con cefuroxima axetilo y seguimiento en consulta de Reumatología Pediátrica. Durante la presentación del caso clínico se plantearán varios diagnósticos diferenciales con respecto al dolor abdominal y los cuadros articulares en la infancia. Así mismo se discutirá sobre las diversas etiologías del dolor óseo en los niños para finalmente centrarnos en el diagnóstico final de esta paciente. Mediante la realización de preguntas con una única respuesta válida el asistente aprenderá sobre esta patología de difícil diagnóstico durante la edad pediátrica.



## VIERNES 6 DE JUNIO, 12:00-12:45 h. SALA PARÍS

### CONTROVERSIAS

#### CORTICOIDES EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

**Moderador:** Guillermo Milano Manso. *Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga*

##### EN CONTRA

Antonio Morales Martínez  
*Hospital Regional Universitario, Málaga*

La administración rutinaria de corticoides en el traumatismo craneoencefálico grave está desaconsejada. En primer lugar porque no se ha podido demostrar ningún beneficio asociado a su empleo y, en segundo, porque su uso se ha asociado en algunas ocasiones a mayor mortalidad y/o mayor número de complicaciones.

El empleo de corticoides en el TCE grave deriva de su efectividad, ampliamente comprobada desde la década de los 60<sup>1</sup>, en el edema producido en pacientes afectos de tumores cerebrales. Pero, además, el mecanismo de acción de estos fármacos parece justificar su empleo ya que interfiere con los diferentes mecanismos que generan la temida lesión secundaria del TCE: restaura la permeabilidad capilar<sup>1</sup>, inhibe la angiogénesis<sup>2</sup> y disminuye el edema y la producción de líquido cefalorraquídeo<sup>3,4</sup>.

No obstante, no se han encontrado evidencias que justifiquen su uso rutinario sin que esto signifique que su empleo sea una práctica poco habitual. Lejos de ello, diferentes encuestas realizadas en centros especializados de Reino Unido y Estados Unidos cifran el uso de corticoides en esta patología entre un 14 y un 64%<sup>5,6</sup>.

Las guías de adultos de 2000 y 2007 desaconsejan el empleo de corticoides en el TCE grave para mejorar el pronóstico o como herramienta para descender la presión intracraneal pero es la más reciente la que lo rechaza con un grado I de recomendación insistiendo en la posibilidad de un aumento de mortalidad asociado a su uso<sup>7</sup>.

Esto se entiende si analizamos los estudios en los que se basan. Hasta la publicación de la última guía de adultos se encuentran 16 ensayos clínicos que engloban un total de 2424 pacientes. Algunos de estos estudios son de metodología deficiente y existe importante heterogeneidad pero los resultados que arrojan son poco concluyentes tanto individualmente como en conjunto y no son capaces de demostrar un beneficio asociado al uso de corticoides, si bien parece que el grupo de corticoides asocia una tendencia a presentar menor mortalidad (34.3% vs 35.1%) con un riesgo relativo para mortalidad de 0.96 (IC 95%: 0.85- 1.08) que no alcanza significación estadística. Estos resultados no cambian respecto a la primera revisión Cochrane que aborda el tema en 1997 que no encuentra diferencias en cuanto a mortalidad, sangrado intestinal ni riesgo de infecciones<sup>8</sup>.

En 1999 comienza el reclutamiento de pacientes del ambicioso ensayo clínico<sup>9</sup> CRASH (Corticosteroid Randomization After Significant Head injury) doble ciego que pretende alcanzar la cifra de 20000 pacientes mayores de 16 años con TCE con una escala de coma de Glasgow (GCS) menor de 15 en el que se aleatoriza a los pacientes a recibir metilprednisolona (dosis de carga de 2 g y mantenimiento de 0.4 g por hora durante 48 horas) o placebo. La aleatorización se estratifica por criterios epidemiológicos (edad, sexo, país) y clínicos (tiempo desde traumatismo, gravedad valorada por GCS y reactividad pupilar). El estudio se tiene que detener en 2005 tras haber reclutado 10008 pacientes por los resultados desfavorables del uso de corticoides que arrojan una mayor mortalidad (21.1% vs 17.9%) con un riesgo relativo estadísticamente significativo de 1.18 (IC 95%: 1.09 -1.27). Esta tendencia se mantiene para todos los subgrupos analizados salvo en el grupo de hematoma evacuado que se muestra prácticamente neutro y el efecto se valora más perjudicial en los pacientes con TCE moderado o grave, en las lesiones que llegan más tarde al hospital y en los casos de contusión cortical de más de 1 cm de diámetro. El análisis detallado de los resultados no muestra variables de confusión ni otras anomalías metodológicas. La potencia de este estudio se apoya en el importante número de pacientes y haberse realizado en 239 centros de 49 países, circunstancia que como se entiende contribuye a que el estudio no presente sesgos. La única limitación es el desconocimiento de las causas de mortalidad en el grupo de tratamiento y que no parecen estar relacionadas con las complicaciones habituales de estos fármacos; además se emplearon dosis altas de corticoides y sin diferenciar por peso del paciente.

La variable secundaria de este estudio es el resultado a los 6 meses<sup>10</sup> siendo éstos datos igualmente desfavorables para el uso de corticoides con una mortalidad a los 6 meses mayor (25.7% vs 22.3%) con un riesgo relativo de 1.15 (1.07- 1.24); al analizar mortalidad o discapacidad grave no difiere de forma significativa entre los grupos (38.1% vs 36.3%; RR 1.05 [0.99-1.10])

La adición de este estudio a los 2424 pacientes mencionados anteriormente confiere al empleo de corticoides un aumento de mortalidad estadísticamente significativo (23.7% vs 21.3%) con riesgo relativo de 1.12 (IC 95%: 1.05-1.2) para los 17 estudios. Resultados similares a los expresados por la revisión Cochrane actualizada en 2005<sup>11</sup>.

Respecto a la población pediátrica, algunos autores han propuesto el beneficio del uso de corticoides por la dife-

rente fisiopatología de la lesión secundaria en el niño en el que se asume que existe mayor grado de hiperemia generalizada<sup>12, 13</sup>. En un estudio de 1981<sup>14</sup> que compara el uso de corticoides frente a placebo parece que éstos son más beneficiosos en niños, pero el diseño del estudio no permite aclarar si estas diferencias se producen por la edad o por el tratamiento administrado.

Pese a lo anterior y teniendo en cuenta el menor volumen de estudios en Pediatría no existen evidencias a favor del uso de corticoides en Pediatría y sí las hay en contra por posibles efectos secundarios.

En el estudio clásico de Fanconi<sup>15</sup> en el que se comparaba el uso de dexametasona (1 mg/kg durante 3 días) frente a placebo en 25 pacientes con TCE grave no se observaron diferencias en cuanto a las cifras de presión intracraneal, presión de perfusión cerebral, número de intervenciones, duración de ventilación mecánica ni grado de secuelas a los 6 meses. Sin embargo se observó una diferencia significativa en la supresión del endógeno libre al día 6 de tratamiento en el grupo de dexametasona y una mayor tendencia no significativa de la incidencia de neumonía bacteriana. Las limitaciones de este estudio por el reducido número de pacientes, las altas dosis de dexametasona y otras propias del tratamiento estándar empleado en todos los pacientes minimizan pero no anulan las llamativas conclusiones. En otra publicación<sup>16</sup> sobre estos mismos pacientes se sigue incidiendo sobre la supresión del eje adrenal y añade que tampoco existieron diferencias en cuanto a la duración de la monitorización de la presión intracraneal.

Existen otra serie de estudios de metodología deficiente, aunque algunos de ellos sólo en población pediátrica, que no ofrecen diferencias entre el uso de corticoides o placebo. No obstante analizaremos los déficits de los estudios que sí parecen aportar superioridad al uso de corticoides. En el estudio de Gobiet<sup>17</sup> se comparan dos cohortes de pacientes en periodos de tiempo consecutivos (1972-1974 sin corticoides frente a 1975-1976 en el que se usaban corticoides) hallando menor mortalidad en la cohorte más moderna. Sin embargo el análisis de los resultados muestra una gran heterogeneidad en la monitorización de la presión intracraneal y del resto de cuidados. En otro estudio en que se analizan 107 niños con TCE<sup>18</sup> en el que se emplean corticoides frente a tratamiento estándar no se encontró una diferente mortalidad global pero sí una tendencia no significativa a mayor mortalidad en el grupo control en caso de hematoma intracraneal (36.8% vs 11.8%). No obstante este estudio tiene limitaciones mayores tales como la inclusión TCE leves y moderados y la heterogeneidad de los grupos de comparación destacando que 24 de los 29 casos de lesión penetrante, que se asocia a peor pronóstico, pertenecían al grupo control.

Con todos los datos anteriores, las últimas guías de actuación internacionales<sup>19</sup> concluyen que, dada la falta de evidencia de beneficio en niños y el daño potencial de complicaciones infecciosas y la supresión del eje adrenal, el uso rutinario de corticoides para el tratamiento de niños con TCE grave para disminuir la PIC o mejorar los resultados funcionales o la mortalidad no está recomendado (grado de recomendación II).

Como se ha mencionado anteriormente, todos los estudios incluyendo los de mejor diseño y mayor potencia estadística tienen limitaciones por lo que sería clarificador el diseño de un estudio multicéntrico aleatorizado y estratificado en Pediatría con homogeneidad en los grupos y dosis más bajas de corticoides. No obstante, los resultados del principal ensayo clínico en adultos puede ser un freno para el diseño de este estudio; en este punto sería muy interesante conocer las causas de la mayor mortalidad en el grupo de tratados con corticoides conociendo si hubo mayor incidencia de hipotensión ya que ésta se ha relacionado con peor pronóstico y si ésta se relacionó con la supresión del eje adrenal ya que en dicho estudio no se estudió esta complicación. Igualmente en población adulta sería interesante poder contar con un estudio similar al CRASH pero con dosis más bajas de corticoides.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Galicich JH, French LA. Use of dexamethasone in the treatment of cerebral edema resulting from brain tumors and brain surgery. *Am Pract Dig Treat* 1961;12:169-74
2. Kasselmann LJ, Kintner J, Sideris A, et al: Dexamethasone treatment and ICAM-1 deficiency impair VEGF-induced angiogenesis in adult brain. *J Vasc Res* 2007; 44:283-291
3. Pappius HM, McCann WP: Effects of steroids on cerebral edema in cats. *Arch Neurol* 1969; 20:207-216
4. Weiss MH, Nulsen FE: The effect of glucocorticoids on CSF flow in dogs. *J Neurosurg* 1970; 32:452-458
5. Jeevaratnum DR, Menon DK. Survey of intensive care of severely head injured patients in the United Kingdom. *BMJ* 1996; 312: 944-47.
6. Ghajar J, Hariri R, Narayan R, Lacono L, Firlik K, Patterson R. Survey of critical care management of comatose head injured patients in the United States. *Crit Care Med* 1995; 23: 560-67
7. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, et al: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. XV. Steroids. *J Neurotrauma* 2007; 24 (Suppl 1):S91-S95
8. Alderson P, Roberts I. Corticosteroids for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; (2):CD000196.
9. Roberts I, Yates D, Sandercock P, Farrell B, Wasserberg J, Lomas G, et al. Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2004;364:1321-28.
10. Edwards P, Arango M, Balica L, Cottingham R, El Sayed H, Farrell B, et al. Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury-outcomes at 6 months. *Lancet* 2005;365:1957-59
11. Alderson P1, Roberts I. Corticosteroids for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005 Jan 25; (1):CD000196.

12. Aldrich EF, Eisenberg HM, Saydjari C, et al: Diffuse brain swelling in severely headinjured children. A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. *J Neurosurg* 1992; 76:450-454
13. Zwienenberg M, Muizelaar JP: Severe pediatric head injury: The role of hyperemia revisited. *J Neurotrauma* 1999; 16: 937-943
14. Hoppe E, Christensen L, Christensen KN: The clinical outcome of patients with severe head injuries, treated with highdose dexamethasone, hyperventilation and barbiturates. *Neurochirurgia (Stuttg)* 1981; 24: 17-20
15. Fanconi S, Kloti J, Meuli M, et al: Dexamethasone therapy and endogenous cortisol production in severe pediatric head injury. *Intensive Care Med* 1988; 14:163-166
16. Kloti J, Fanconi S, Zachmann M, et al: Dexamethasone therapy and cortisol excretion in severe pediatric head injury. *Childs Nerv Syst* 1987; 3:103-105
17. Gobiet W: Advances in management of severe head injuries in childhood. *Acta Neurochir (Wien)* 1977; 39:201-210
18. Kretschmer H: Prognosis of severe head injuries in childhood and adolescence. *Neuropediatrics* 1983;14:176-81.
19. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chesnut RM, du Coudray HE, Goldstein B, et al. American Association for Surgery of Trauma; Child Neurology Society; International Society for Pediatric Neurosurgery; International Trauma Anesthesia and Critical Care Society; Society of Critical Care Medicine; World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 16. The use of corticosteroids in the treatment of severe pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med* 2003;4:S60-4.

**A FAVOR**

Juan José Menéndez Suso

*Hospital Universitario Infantil La Paz, Madrid*

El traumatismo craneoencefálico (TCE) sigue siendo hoy en día una de las principales causas de morbimortalidad a nivel mundial, habiéndose aplicado multitud de estrategias terapéuticas para su manejo clínico, con resultados, en general, desalentadores. En los últimos 30 años los corticoides se han empleado de manera relativamente rutinaria en el tratamiento del TCE, fundamentalmente en aquellos con lesiones intracraneales graves y con aumento de la presión intracraneal, en base al demostrado efecto beneficioso de esta terapia en el tratamiento del edema cerebral asociado a tumores o postquirúrgico.<sup>1</sup> En este sentido, los corticoides podrían ser también beneficiosos en el tratamiento del TCE al reducir el edema y la presión intracraneal, mejorando el flujo sanguíneo cerebral y reduciendo el riesgo de herniación y, por consiguiente, aumentando las probabilidades de recuperación.

En la década de los 90, los estudios NASCIS-II y III demuestran que el tratamiento precoz con dosis altas de

corticoides en los pacientes con traumatismo medular agudo, aporta cierto beneficio en términos de recuperación funcional, lo que refuerza también su empleo en el TCE.<sup>2,3</sup>

En el año 1997, se publica en el *British Medical Journal* una revisión sistemática de 13 estudios randomizados (2073 pacientes) realizados hasta la fecha, que establece que el tratamiento con corticoides podría reducir en 1.8% el riesgo absoluto de muerte (riesgo relativo: 0.91; IC: 0.74-1.12) tras sufrir un TCE. No obstante, el intervalo de confianza es demasiado amplio (de -2.5 a 5.7%), lo que obliga a los autores de la revisión a concluir prudentemente que no parece existir ni un claro beneficio ni un claro perjuicio en los pacientes tratados, debiéndose realizar un ensayo clínico a mayor escala para poder obtener conclusiones más firmes.<sup>4</sup>

La primera revisión sobre el tema de la Cochrane se publica en el año 2000, y en ella se describe la eficacia y seguridad de los corticoides en el tratamiento del TCE, revisando 19 estudios (2295 pacientes). Esta revisión concluye que el riesgo relativo de muerte tras TCE en pacientes tratados es de 0.96 (95% IC: 0.85-1.08), el de infección de 0.94 (95% IC: 0.76-1.16) y de hemorragia gastrointestinal de 1.11 (95% IC: 0.54-2.26), poniéndose de nuevo en duda la utilidad de los corticoides en el tratamiento del TCE.<sup>5</sup>

En los años 2004 y 2005 se publican en *The Lancet* los resultados del estudio CRASH (Corticosteroid Randomization After Significant Head injury), un ensayo clínico randomizado, aleatorizado, controlado con placebo, multicéntrico (239 hospitales en 49 países), en el que se incluyen pacientes adultos con TCE significativo (Glasgow  $\leq$  14), siendo los objetivos primarios del estudio estudiar la mortalidad a las 2 semanas, y la mortalidad y la discapacidad a los 6 meses del traumatismo. En las primeras 8 horas tras el traumatismo los pacientes del estudio reciben aleatoriamente placebo o metilprednisolona (bolo inicial de 2 gramos en una hora, seguido de 0.4 g/h en las siguientes 48 horas). El estudio, que inicialmente pretendía reclutar 20000 pacientes, se detiene tras reclutar 10008, al detectarse un aumento significativo de la mortalidad (21.1% vs 17.9%,  $p=0.0001$ ) a las 2 semanas en el grupo de pacientes tratados con corticoides, siendo el riesgo relativo de muerte de 1.18 (95% IC: 1.09-1.27;  $p=0.0001$ ). Dicho de otra forma, por cada 31 pacientes tratados, los corticoides serían responsables de un fallecimiento. En el análisis del seguimiento de estos pacientes, también se detecta mayor riesgo relativo de muerte [1.15; 95% IC: 1.07-1.24;  $p=0.0001$ ] y discapacidad [1.05 (95% IC: 0.99-1.10;  $p=0.079$ )] a los 6 meses del TCE. La conclusión de los autores del estudio es que el tratamiento precoz del TCE con dosis altas de corticoides, no aporta ningún beneficio y, además, aumenta la mortalidad, por lo que no se deben administrar de manera rutinaria a estos pacientes.<sup>6,7</sup>

Por otro lado, existen muy pocos estudios que hayan investigado la utilidad y seguridad del tratamiento con corticoides del TCE en la edad pediátrica. En el año 2003, en la revista *Pediatric Critical Care*, se publican unas guías clínicas para el manejo médico agudo del TCE en niños, en las que se revisa específicamente la evidencia

existente hasta esa fecha, concluyendo finalmente que, ante la ausencia de claros efectos beneficiosos y la demostración de un aumento del riesgo de complicaciones, especialmente de tipo infeccioso, tampoco se considera indicado el empleo de corticoides en el tratamiento del TCE en niños.<sup>8</sup> Desde esta publicación hasta el momento actual no se han publicado más estudios ni guías clínicas sobre la utilización de corticoides en el TCE pediátrico.

Por todo lo anterior, podría concluirse que no existe indicación para tratar con corticoides a niños que hayan sufrido un TCE, independientemente de su edad o gravedad. Sin embargo, conviene destacar algunos puntos controvertidos en este sentido, que podrían hacer falsa o, al menos, imprecisa la afirmación anterior.

En primer lugar, hasta la fecha no se ha realizado ningún ensayo clínico randomizado y controlado, con elevado volumen de pacientes específicamente pediátricos. El estudio CRASH, incluyó pacientes con edades superiores a 16 años, por lo que trasladar directamente sus conclusiones al campo pediátrico podría no ser acertado. En este sentido, es conocido que la respuesta a la agresión traumática y la capacidad de recuperación tras la misma en el cerebro del niño difieren significativamente de la del adulto, especialmente en niños pequeños, y que las propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas de diferentes fármacos también pueden variar en gran medida. En segundo lugar, una de las principales debilidades del estudio CRASH es que no explica cuál es el mecanismo por el que los corticoides producirían mayor mortalidad. De hecho, el propio estudio demuestra que el tratamiento con dosis altas de corticoides no se asocia a un aumento de complicaciones hemorrágicas ni infecciosas, dos de los principales efectos adversos tradicionalmente asociados al tratamiento con estos fármacos.

Por otro lado, también existen dudas razonables de que tanto el tipo de corticoide, como las dosis administradas en los estudios de adultos puedan no ser las óptimas, habiéndose planteado si una dosis no tan elevada podría haber prevenido el aparente aumento del riesgo de muerte descrito en el estudio CRASH.<sup>9</sup> En este sentido, los escasos estudios publicados en niños han empleado como corticoide fundamentalmente dexametasona, en vez de metil-prednisolona, y a dosis equipotentes significativamente menores. La dexametasona podría aportar ciertos beneficios sobre la metil-prednisolona en el tratamiento del edema asociado al TCE ya que, comparado con metil-prednisolona, parece estabilizar en mayor medida la barrera hemato-encefálica y, además, genera menos retención de agua y sodio al tener menor efecto mineralcorticoide.<sup>10</sup>

En el estudio CRASH, tampoco detalla cuántos de los pacientes incluidos asociaban lesión espinal, por lo que no se puede extraer ninguna conclusión firme sobre si en los pacientes con lesión medular aguda traumática aislada o asociada a TCE, se deben seguir administrando dosis altas de metil-prednisolona, como recomiendan los estudios NASCIS, o no.

Además de en pacientes con lesión medular aguda, el tratamiento con corticoides podría ser también más útil en aquellos que presenten determinadas lesiones intracraneales asociadas al TCE. En este sentido, en un es-

tudio retrospectivo de 107 niños con TCE y presencia de diversas lesiones en el TC craneal, el tratamiento con dexametasona se asoció a una reducción en la mortalidad en aquellos pacientes con lesiones hemorrágicas (36.8% vs. 11.8%) y en aquellos con Glasgow al ingreso de 5-7 (33% vs. 14%).<sup>11</sup> En el estudio CRASH se incluyen una gran cantidad de pacientes con TCE grave (3944), y en este grupo tampoco el tratamiento con corticoides supone ningún beneficio. No obstante, no se detallan las lesiones intracraneales que presentan los pacientes de este grupo, ni si asocian o no hipertensión intracraneal, lo que imposibilita un análisis de la utilidad de los corticoides por subgrupos.

Por último, llama la atención que los corticoides no reporten beneficios en el tratamiento del TCE, pero que, sin embargo, su utilidad está claramente establecida en otras patologías del sistema nervioso central, fundamentalmente infecciosas e inflamatorias, en las que los mecanismos fisiopatológicos implicados son, por lo menos a primera vista, similares a los que se asocian a la lesión traumática. En este sentido, actualmente el tratamiento con corticoides está indicado en la meningitis aguda bacteriana y tuberculosa, en la encefalomielitis aguda diseminada, en las encefalitis autoinmunes, en la mielitis transversa y en el edema cerebral para-tumoral, entre otras.<sup>12</sup>

Existe, por tanto, una aparente insensibilidad a la acción antiinflamatoria de los corticoides en el TCE, que supone una falta de respuesta en la reducción del edema cerebral y de la alteración de la integridad de la barrera hemato-encefálica. Estudios recientes en animales han demostrado que tras un TCE existe una proteólisis intracelular de los receptores de glucocorticoides, lo que puede justificar la ausencia de respuesta clínica a la administración de corticoides, y que el bloqueo farmacológico de esta proteólisis, aumenta la expresión de los mismos y permite obtener una respuesta objetiva a la administración de corticoides, reduciéndose el edema cerebral y aumentando la estabilidad de la barrera hemato-encefálica.<sup>13</sup> Son necesarios más estudios que demuestren si estos hallazgos tan prometedores están también presentes en el TCE del humano, lo que podría ofrecer nuevas opciones terapéuticas, que mejoraran la supervivencia y el pronóstico de estos pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Galicich JH, French LA. Use of dexamethasone in the treatment of cerebral edema resulting from brain tumors and brain surgery. *Am Pract Dig Treat* 1961;12:169-74.
2. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, Holford TR, Young W, Baskin DS, et al. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. *N Engl J Med* 1990;322:1405-11.
3. Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR, Leo-Summers L, Aldrich EF, Fazl M, et al. Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord in-

- jury. Results of the Third National Acute Spinal Cord Injury Randomized Controlled Trial. National Acute Spinal Cord Injury Study. *JAMA* 1997;277:1597-604.
4. Alderson P, Roberts I. Corticosteroids in acute traumatic brain injury: systematic review of randomised controlled trials. *BMJ*. 1997;314:1855-59.
  5. Alderson P, Roberts I. Corticosteroids for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; (2):CD000196.
  6. Roberts I, Yates D, Sandercock P, Farrell B, Wasserberg J, Lomas G, et al. Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2004;364:1321-28.
  7. Edwards P, Arango M, Balica L, Cottingham R, El Sayed H, Farrell B, et al. Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury-outcomes at 6 months. *Lancet* 2005;365:1957-59.
  8. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chesnut RM, du Coudray HE, Goldstein B, et al. American Association for Surgery of Trauma; Child Neurology Society; International Society for Pediatric Neurosurgery; International Trauma Anesthesia and Critical Care Society; Society of Critical Care Medicine; World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 16. The use of corticosteroids in the treatment of severe pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med* 2003;4:S60-4.
  9. Bracken MB. CRASH (Corticosteroid Randomization after Significant Head Injury Trial): landmark and storm warning. *Neurosurgery* 2005;57:1300-2.
  10. Czekajlo MS, Milbrandt EB. Corticosteroids increased short and long-term mortality in adults with traumatic head injury. *Crit Care* 2005;9:E21.
  11. Kretschmer H: Prognosis of severe head injuries in childhood and adolescence. *Neuropediatrics* 1983;14:176-81.
  12. van de Beek D, de Gans J. Dexamethasone in adults with community-acquired bacterial meningitis. *Drugs* 2006;66:415-27.
  13. Thal SC, Schaible EV, Neuhaus W, Scheffer D, Brandstetter M, Engelhard K, et al. Inhibition of proteasomal glucocorticoid receptor degradation restores dexamethasone-mediated stabilization of the blood-brain barrier after traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2013;41:1305-15.

## VIERNES 6 DE JUNIO, 12:45-13:30 h. SALA PARÍS

### CONTROVERSIA

#### DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA HTA PEDIÁTRICA. USO DE LA MAPA

**Moderadora:** Empar Lurbe Ferrer. *Hospital General Universitario, Valencia*

##### SELECTIVO

Laura Málaga-Diéguez  
*NYU School of Medicine. Nueva York, EE.UU.*

El pasado mes de Octubre de 2013, vio la luz la nueva actualización del documento de consenso de la “US Preventive Services Task Force (USPSTF)<sup>1</sup> una guía de práctica clínica con las recomendaciones para el cribaje de la hipertensión arterial en Pediatría. El objetivo de este documento es ofrecer recomendaciones de cribado, control y manejo de la hipertensión arterial en niños y adolescentes. Si bien la guía no hace referencia específicamente al uso de la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA), las recomendaciones son igualmente aplicables a su uso en el diagnóstico de la hipertensión arterial infantil. Esta guía actualiza las recomendaciones de la guía publicada en 2003 y lo más destacado de esta edición es la conclusión a la que ha llegado el grupo de trabajo, que concluye que no hay suficiente evidencia para evaluar el balance riesgo-beneficio del cribaje de la hipertensión arterial en niños y adolescentes asintomáticos. Esta nueva actualización está siendo motivo de un debate sin precedentes en la comunidad de nefrólogos infantiles.

Con una prevalencia de entre un 1% y un 5%, y situándose en un 11% en niños obesos en los EEUU<sup>2</sup>, la hipertensión arterial infantil requiere un diagnóstico temprano y apropiado.

La mayoría de los pediatras, y más aún los nefrólogos infantiles, estamos de acuerdo en que la medición rutinaria de la presión arterial debería formar parte del cuidado de todos los niños y adolescentes porque la hipertensión arterial, muchas veces asintomática, puede ser un signo de una seria enfermedad subyacente. Además, la toma de la presión arterial es un método seguro, fácil de implementar y de bajo coste. Teniendo esto en cuenta, uno se pregunta si realmente hace falta una guía de práctica clínica con las recomendaciones para el cribaje de la hipertensión arterial en Pediatría.

Pues bien, la USPSTF se ha metido de lleno en este debate trivial y ha concluido que la evidencia científica actual no es suficiente para estimar el riesgo/beneficio del cribaje de la hipertensión arterial en niños y adolescentes asintomáticos para prevenir el riesgo cardiovascular en la vida adulta. Las nuevas recomendaciones, basadas en la evidencia, afirman que la hipertensión infantil no predice con exactitud la hipertensión en la vida adulta y que no hay evidencia del beneficio de tratarla. ¿Significa esto que

no deberíamos medir la presión arterial rutinariamente y utilizar una herramienta tan valiosa como la MAPA en niños y adolescentes sanos y asintomáticos? No exactamente. Las recomendaciones más bien nos indican que debemos optimizar la forma en la que identificamos, clasificamos y manejamos a los niños hipertensos.

Por un lado, la cruda realidad es que la mayoría de las mediciones de presión arterial realizadas en atención primaria son inadecuadas, dando lugar a una alta tasa de falsos positivos de hipertensión arterial, que dan lugar a su vez a una cascada de pruebas diagnósticas, entre ellas la MAPA, que no conducen a nada<sup>3</sup>. Por otra parte, un paciente con hipertensión secundaria (que muchas veces cursa con otros síntomas o hallazgos físicos que de por sí sugieren la toma de la presión arterial) precisa de un manejo diagnóstico y terapéutico bien distinto al de un niño obeso con hipertensión esencial o primaria. Somos muchos los nefrólogos infantiles que abogamos por un cribaje apropiado y un uso selectivo de la MAPA solo en aquellos casos con una alta sospecha de hipertensión arterial<sup>4</sup>.

El documento de la USPSTF nos obliga a “repensar” de nuevo en cómo debemos aproximarnos a la hipertensión arterial en niños asintomáticos, en los que el uso sistemático de la MAPA no parece estar justificado. Hace hincapié en nuestras lagunas de conocimiento y nos obliga a seguir trabajando para obtener mejor información sobre las consecuencias a largo plazo de la hipertensión infantil.

##### BIBLIOGRAFÍA

1. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2004;114:555-76.
2. Sorof JM, Lai D, Turner J, et al. Overweight, ethnicity, and the prevalence of hypertension in school-aged children. *Pediatrics*. 2004;113:475–82.
3. Chiolerio A, Bovet P, Paradis G. Screening for elevated blood pressure in children and adolescents: a critical appraisal. *JAMA Pediatr*. 2013;167:266-73.
4. Lo T, Malaga-Dieguez L, Trachtman H. U.S. Preventive Services Task Force Recommendation and Pediatric Hypertension Screening: Dereliction of Duty or Call to Arms? *J Clin Hypertens*, 2014 – Epub ahead of print.

**UNIVERSAL**

Blanca Valenciano Fuente  
*Hospital Universitario Materno Infantil, Las Palmas de Gran Canaria*

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte en el mundo. La Hipertensión Arterial (HTA) es el principal factor de riesgo de enfermedad cardiovascular y constituye por tanto uno de los problemas de salud prioritario para las autoridades sanitarias.

En adultos la Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial (MAPA) se ha mostrado superior que la toma de la Presión Arterial (PA) clínica para el pronóstico de morbilidad y mortalidad cardiovascular.

Reconocer que la raíz de la HTA del adulto está en la infancia y que los valores de PA en el niño representan uno de los más importantes marcadores de enfermedad cardiovascular en la vida adulta, implica que conocer el comportamiento de los valores de PA en la edad pediátrica nos permite, no solo el diagnóstico de niños hipertensos, sino también reconocer a aquellos con riesgo de desarrollar HTA a corto o largo plazo. El buen control de la PA en niños hipertensos y la intervención sobre el grupo de niños de riesgo, que podría evitar o retrasar la aparición de HTA en la edad adulta, nos permitiría reducir la morbilidad y mortalidad cardiovascular.

La HTA en la edad pediátrica puede ser secundaria o primaria. La HTA primaria o esencial en Pediatría es más frecuente al final de la primera y durante la segunda década de vida y actualmente adquiere una especial importancia por el incremento de su prevalencia paralelamente con el incremento de la obesidad infantil.

La definición de los valores normales de PA en niños y adolescentes se basa en el percentil de distribución de la PA de acuerdo a edad, sexo y altura.

En la edad pediátrica, la forma más habitual de control de la PA es la toma de PA clínica que, usando como referencia la TaskForceReport de 2004, la PA se clasifica en Normal, Normal-Alta (pre-hipertensión) e Hipertensión (estadio 1 y 2).

La utilización la MAPA en niños y adolescentes, cuyos valores de referencia actuales son los recomendados por la Sociedad Europea de Hipertensión en 2009, nos informa de los valores de TA, de su variación y del porcentaje de valores superiores al valor medio de la PA a lo largo de 24 horas y durante los periodos de actividad y de descanso. La MAPA, al igual que la PA clínica permite identificar a niños con valores de PA normal, pre-hipertensión, hipertensión e hipertensión grave, pero además la MAPA nos permite: reconocer entidades no evidentes mediante la toma de PA clínica como son la HTA de bata blanca y la HTA enmascarada; analizar la relación de la diferente información que ofrece la MAPA con la presencia de daño en órgano diana; establecer un valor pronóstico; y garantizar un control adecuado de la PA en pacientes que reciben tratamiento farmacológico. Además parece ser una herramienta útil para el diagnóstico de HTA secundaria.

En conclusión, el diagnóstico y control del tratamiento de la HTA en la edad pediátrica no debería realizarse sólo con medidas de PA clínicas puesto que, aún con una

técnica correcta y un número adecuado de mediciones en diferentes visitas, esta técnica no nos permite abarcar todos los posibles diagnósticos y tampoco nos permite un adecuado control del tratamiento. Por ello, con los conocimientos actuales y teniendo en cuenta que los niños de hoy son los adultos del futuro, se hace imprescindible la utilización sistemática de la MAPA para el adecuado diagnóstico, seguimiento y control de la HTA en Pediatría.

**BIBLIOGRAFÍA**

- National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents: The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004;114 (2 Suppl):555–576.
- Urbina E, Alpert B, Flynn J, et al.; Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Children and Adolescents: Recommendations for Standard Assessment: A Scientific Statement From the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young and the Council for High Blood Pressure Research. *Hypertension* 2008; 52:433-451.
- Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank JK, et al.; European Society of Hypertension: Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European Society of Hypertension. *J Hypertens* 2009;27:1719–1742.
- Lurbe E, Torró MI, Alvarez J. Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Children and adolescents: Coming of Age? *Curr Hypertens Rep.* 2013;15:143-149.

## VIERNES 6 DE JUNIO, 13:45-15:15 h. AUDITORIO

### MESA REDONDA

#### FORMACIÓN CONTINUADA EN LATINOAMÉRICA

**Moderador:** Gonzalo Giambruno. *Presidente de la Asociación Latinoamericana de Pediatría*

##### FORMACIÓN CONTINUADA EN LATINOAMÉRICA

Eduardo Da Silva

*Presidente de la Sociedade Brasileira de Pediatría*

##### FORMACIÓN CONTINUADA EN LATINOAMÉRICA

Ángela Gentile

*Presidenta de la Sociedad Argentina de Pediatría*

La Sociedad Argentina de Pediatría es una de las instituciones científicas de mayor antigüedad en el país.

Fundada el 20 de octubre de 1911, la SAP congrega a los médicos pediatras y a interesados en el estudio y la atención del ser humano en su período de crecimiento y desarrollo.

Su independencia de intereses sectoriales y coyunturales la ha convertido en una entidad asesora de gobiernos, universidades y distintas organizaciones de la comunidad en el área materno-infanto-juvenil.

El destino y el trabajo de la Sociedad Argentina de Pediatría se construye diariamente con el esfuerzo mancomunado de sus casi 17000 asociados, a través de 44 Filiales y 5 Delegaciones organizadas en 9 Regiones. Los profesionales que la integran aportan su esfuerzo solidario en pos de los objetivos societarios sólidamente ligados a la causa de la infancia.

El lema de SAP “por un niño sano en un mundo mejor” señala no sólo la mirada integradora de la Pediatría sino su compromiso con una realidad histórico-social que le confía su futuro.

La SAP, a través de su cooperación con otros organismos internacionales (UNICEF, OPS) y su integración a la Asociación Latinoamericana (ALAPE) y a la Asociación Internacional de Pediatría (IPA), participa del movimiento pediátrico mundial. Es actualmente encargada de la Presidencia del foro de las Sociedades de Pediatría del Cono Sur.

La salud no es un proceso sólo del orden bionatural que acontece en el ámbito individual, sino que por su propia naturaleza es una resultante de las complejas y cambiantes relaciones e interacciones entre la individualidad biológica, el entorno y las condiciones de vida en los órdenes económico, ambiental, cultural y político. El pediatra debe tener una mirada amplia hacia la vida del niño, que desde ya es fuera del hospital. No alcanza con conocer la enfermedad y su repercusión objetiva, es necesario saber cómo se siente (física y emocionalmente), cómo se relaciona con otros, cómo puede llevar adelante su vida cotidiana en su casa, familia, calle, comunidad, escuela, tiempo libre. Debe reconocer las necesidades de los

pacientes y sus familias y centrarse en ellas más que en la enfermedad. Los desafíos actuales son: Promoción y protección de la salud, el evitar falsas antinomias y reconocer nuevas necesidades, los cambios en la prevalencia de los problemas de salud, los derechos de los pacientes, los cambios en las expectativas de la población y en las condiciones del ejercicio profesional.

Los desafíos son: La transición en salud: aumento de la esperanza de vida, mayor número de pacientes con enfermedades crónicas y enfermedades sociales (violencia, drogadicción, desintegración familiar).

Es necesario formar a los pediatras y posicionar estos temas en los procesos de educación continua, para ello son necesarias nuevas herramientas provenientes del campo demográfico, epidemiológico y conductual.

La Educación continua del pediatra debe ser encarada en todos los aspectos de la Formación básica y postbásica: contenidos, competencias, escenarios, Evaluación. Certificación, Acreditación de los programas de formación, Profesionalismo y la Educación continua.

La Sociedad Argentina de Pediatría tiene cursos con modalidad presencial en Entidad Matriz y Filiales y Programas especiales: ERA PALS y RCP Neonatal (convenio con el ministerio de Salud) y otros a distancia PRONAP, Campus virtual y Tips (temas de Infectología pediátrica).

El **Campus Virtual de la SAP –Educ@SAP–** incorpora las nuevas Tecnologías de Información y Comunicación (TICs), desarrolladas a partir de las facilidades que permite el soporte informático y el uso de Internet, a la amplia oferta educativa y de interacción societaria que ofrece la Sociedad Argentina de Pediatría. Esta tecnología permite el acceso a esa oferta a todos sus miembros sin las limitaciones geográficas o temporales propias de las actividades presenciales. La modalidad virtual incluye Normativas, incorporación a la Red Nacional de EC y Acreditación, los Ateneos Centrales de Pediatría, el Espacio Virtual de Trabajo Colaborativo en educa@sap (De la Secretaría de Educación Continua y de las Filiales y regiones) los Cursos Transversales Virtuales de Pediatría (búsqueda Bibliográfica) y con sistema Elluminate - Aula Virtual Sincrónica con Reuniones Nacionales de Secretarios de Educación Continua de las Filiales y Acreditación de actividades educativas por Elluminate

**El Consejo de Evaluación Profesional** – Creado en el año 1967. El 15 de marzo de 1967 el Dr. José Raúl Vázquez como presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría propuso a la Comisión Directiva un proyecto para otorgar el título de Médico Pediatra reconocido por la entidad y que



serviría como aval científico para los integrantes de nuestra sociedad; siendo el documento girado a la Subcomisión de Interpretación y Reglamentos. El CEP fue creado como Tribunal de Evaluación Pediátrica (TEP). El 22 de diciembre de 1967 se conforma el primer Tribunal de Evaluación Pediátrica, siendo sus primeras autoridades el Dr. Alfredo Largaña como Presidente y el Dr. Gustavo Berri como Secretario. El 16 de abril de 1968 se realizó la primera reunión para la creación del título de Médico Pediatra. Pasó a llamarse Consejo de Evaluación Profesional (CEP) en 1994. Las primeras especialidades que se certificaron desde la fundación del CEP fueron Clínica Pediátrica y Cirugía Pediátrica o Infantil, habiéndose incluido en la medida que se las reconocía por el Ministerio de Salud de la Nación y el Consejo Federal de Salud (COFESA) las siguientes especialidades pediátricas:

- Adolescencia (Falta la aprobación del COFESA).
- Alergia e Inmunología Infantil.
- Cardiología Infantil.
- Cirugía Cardíaca Pediátrica.
- Diagnóstico por Imágenes en Pediatría (Falta la aprobación del COFESA).
- Endocrinología Infantil.
- Gastroenterología Infantil.
- Hematología Infantil.
- Hemato-oncología infantil (Falta la aprobación del COFESA).
- Hepatología Pediátrica.
- Infectología Infantil.
- Nefrología Infantil.
- Neonatología.
- Neumonología Infantil.
- Neurología Infantil.
- Nutrición Infantil (Falta la aprobación del COFESA).
- Oncología Infantil.
- Reumatología Infantil.
- Terapia Intensiva Infantil.

En el año 2004 se inició la recertificación de Clínica Pediátrica y de las especialidades pediátricas.

### Consejo de Acreditación de Espacios de Formación (CAEF)

Desde los inicios de la residencia pediátrica en nuestro país, este sistema de capacitación profesional se organizó, perfeccionó y consolidó, demostrando su excelencia como medio formativo del recién graduado. Su expansión a lo largo y ancho de la Nación contribuyó al crecimiento y homogeneización de nuestra Pediatría, respetando las particularidades de cada región. Actualmente la residencia es un paso casi obligado del graduado entre la facultad de medicina y el ejercicio pleno de la clínica pediátrica. El sistema se ha expandido multiplicándose en las diferentes regiones del país y en los distintos sectores de la salud (nacional, provincial, municipal, dependientes del sector estatal, privado y de la seguridad social).

La Sociedad Argentina de Pediatría ha mantenido un interés sostenido en este sistema formativo, apoyando y asesorando al mismo para mejorar su capacidad. Una de las herramientas para controlar la calidad del sistema fue el

establecimiento de un procedimiento para acreditar los espacios de formación. Esta tarea, desarrollada por la Subcomisión de Acreditación de Residencias desde 1997, permitió a la Sociedad Argentina de Pediatría asesorar a las diversas residencias en sus debilidades y fortalezas para poder mejorar la formación que recibían los residentes.

Por la resolución del Ministerio de Salud de la Nación N° 450/06 y su modificatoria 1342/07, se crearon el Sistema Nacional de Acreditación de Residencias del Equipo de Salud y el Registro Único de Entidades Evaluadoras. En la disposición N° 5 del 19 de marzo de 2009 (Expte. N° 2002-5396/08-7), el Ministerio de Salud incorpora a la SAP a dicho registro. La Subcomisión de Acreditación de Residencias fácilmente adecuó sus estándares en consonancia con la regulación ministerial y de esa manera estableció las condiciones necesarias para poder evaluar y, eventualmente, acreditar una residencia.

Hasta el momento la Subcomisión ha acreditado 80 programas de residencias que se desarrollan en el territorio argentino. Durante el año 2010 se incorporaron a la tarea 3 integrantes del CEFEN (Comité de Estudios Feto Neonatales) y 3 integrantes del Comité de Terapia Intensiva de la Sociedad Argentina de Pediatría. Esta tarea conjunta ha permitido comenzar a acreditar residencias en estas subespecialidades. Recientemente la Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría ha aprobado la creación del Consejo de Acreditación de Espacios de Formación (CAEF) dado que la tarea futura demandará, no solo la acreditación de los programas de formación, sino también poder asegurar que los servicios cuenten con las instalaciones adecuadas a la complejidad que la tarea pediátrica exige.

En el proceso de Educación continua es fundamental ver la complejidad de las diferentes realidades y objetivos y considerar.

- Rol de las Instituciones formadoras.
- Educación continua e investigación clínica.
- Certificación y mantenimiento de la certificación.
- Reflexión: ¿es posible la actividad asistencial exclusiva?
- Relación con el desgaste profesional.

Los pediatras nos hemos formado para acompañar a las familias en una etapa de crecimiento, de cambios, con conflictos y desafíos pero también oportunidades, con una mirada anticipatoria y amplia que contempla no sólo las problemáticas de salud sino también los determinantes sociales, ambientales y culturales en los que se mueven nuestros niños. Nuestra gran riqueza es la unidad de la Pediatría que nos permite logros. Sabemos qué necesitan los niños... somos uno de sus más importantes voceros.

#### FORMACIÓN CONTINUADA EN LATINOAMÉRICA

Ignacio Vázquez de León

*Presidente de la Confederación Nacional de Pediatría en México*

#### FORMACIÓN CONTINUADA EN LATINOAMÉRICA

Gonzalo Giambruno

*Presidente de la Asociación Latinoamericana de Pediatría*

## VIERNES 6 DE JUNIO, 13:45-15:15 h. SALA MADRID

### CASOS CLÍNICOS INTERACTIVOS

#### INGRESO HOSPITALARIO PARA RESIDENTES

**Moderador:** Miguel Vázquez Ronco. *Hospital Universitario de Cruces. Bilbao*

#### DESHIDRATACIÓN AGUDA SECUNDARIA A GASTROENTERITIS AGUDA

Concepción Salado Marín

*Hospital Universitario de Álava. Sede Txagorritxu, Vitoria*

#### INTRODUCCIÓN

La gastroenteritis aguda (GEA) es la segunda causa de morbi-mortalidad en el mundo, y una de las patologías más frecuentes en menores de 3 años.

En áreas tropicales la mortalidad infantil por diarrea representa el 15-30%. En Europa, la incidencia varía entre 0,5 y 1,9 episodios por niño y año en los menores de 3 años.

El agente etiológico más frecuente es el rotavirus; entre las bacterias, las más comunes son *Campylobacter* spp o *Salmonella* spp, según el país.

La mayoría de las infecciones intestinales son autolimitadas, sin embargo, la primera infancia es más proclive a las principales complicaciones como son **la deshidratación y la mal nutrición**.

#### CASO CLÍNICO

Lactante mujer de 9 meses que acude a urgencias por cuadro de 2 días de evolución de vómitos alimenticios al inicio del cuadro, posteriormente mucosos, asociando deposiciones líquidas sin sangre ni moco, en número elevado (unas 15/día) junto con aparición de febrícula en las últimas horas (máxima 38,2°C). Refieren haber intentado rehidratación oral aunque vomita todo lo que ingiere, no consiguiéndose tolerancia. A pesar de los cambios frecuentes de pañal, no pueden referir si ha realizado micción en las últimas 12 horas. No otros síntomas asociados.

Sin antecedentes personales ni familiares de interés salvo una hermana de 3 años con deposiciones líquidas en los últimos días.

A su llegada a urgencias presenta una temperatura axilar 38,2 °C. FC 150 lpm (rango 110-160). TA 102/54 mm/Hg. FR 45 rpm (rango 30-40). Sat.O2: 96% (aire ambiente). Peso actual: 8,1 kg.

Decaída aunque vigil y conectada, mal estado general, discreta palidez cutánea, ojos muy hundidos, mucosas muy secas, ausencia de lágrimas, signo del pliegue incipiente, fontanela muy deprimida, pulso radial rápido, relleno capilar 2-3 segundos. No exantemas ni petequias. Polipnea

moderada con respiración profunda. ORL normal. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen con peristaltismo aumentado no parece doloroso, depresible, sin defensa, no masas ni megalias. SNC: Glasgow 14-15 puntos. Signos meníngeos negativos, no focalidad neurológica.

Ante un lactante decaído con o sin clínica intestinal, el diagnóstico diferencial se realizará con la deshidratación aguda, la invaginación intestinal, el abdomen agudo y cuadros de infección bacteriana de origen no entérico. Nuestro caso, un cuadro de deshidratación aguda (DHA) grave sin shock establecido, secundaria a gastroenteritis aguda.

En urgencias, tras realización del TEP (Triángulo Evaluación Pediátrica) nuestra actuación debe ir encaminada a estabilizar al paciente. Es prioritario en este caso, dado el cuadro severo, reponer volumen con cristaloides. Comprobamos que tras una primera carga a 20 ml/kg inicia diuresis, con lo que la situación hemodinámica, por el momento parece estar controlada.

Análítica solicitada ante la clínica severa: en sangre: hemograma, gasometría venosa, perfil bioquímico en el que se incluya glucosa, creatinina, BUN, iones, osmolaridad plasmática, GPT y PCR. En orina: densidad, creatinina y sodio. En la primera muestra que se obtenga de heces solicitaremos coprocultivo con antígenos de rotavirus y adenovirus.

Se extrae analítica sanguínea con los siguientes resultados:

- HRF: Leucocitos: 12,400/mm<sup>3</sup> (N45%, L50%, M 5%), Hb: 14 gr/dl, Plaquetas: 480.000/mm<sup>3</sup>
- Gasometría venosa: pH 7.23 mmHg, pCO<sub>2</sub>: 28.7 mmHg, pO<sub>2</sub>:54 mmHg, Bicarbonato 14.3 mmol/L Exceso de base -12
- Bioquímica sanguínea: Glucemia 70 mg/dl Creatinina plasmática: 0.8 mg/dl Urea: 70 mg/dl Na<sup>+</sup>: 131 meq/dl K<sup>+</sup>: 3 meq/l Osmolaridad plasmática: 283 mOsm/kg H<sub>2</sub>O.
- PCR: 30 mg/l
- Orina: Cetonuria 4+, Densidad 1030, Na<sup>+</sup>: 6 meq/l

#### ¿Qué grado de deshidratación presenta?

Vamos a valorar el grado de deshidratación basándonos en los datos clínicos.

Existen diferentes escalas clínicas para valorar el grado de DHA, aunque no han sido validadas para valorar la deshidratación en pacientes individuales. El standar para dicha valoración es la comparación del peso actual con un peso reciente y fiable aunque en la práctica clínica, a menudo no se dispone de ello.

Emplearemos la escala de valoración del grado de deshidratación WHO 1995/ESPGHAN 2001 y Score de Gorelick. Steiner and col., realizan una revisión sistemática en la que incluye 13 estudios, 1246 pacientes menores de 5 años con gastroenteritis aguda. Valoraremos los tres mejores signos individuales con capacidad predictiva de DHA 5%.

### ¿Cuáles son los mejores test de laboratorio para valorar el grado de deshidratación?

Será otro de nuestros objetivos. Se recomienda realización de analítica en los casos que se presentan con alteración del estado mental, DHA moderada-severa, menores de 6 meses, signos clínicos de hipernatremia y en casos dudosos.

La OMS (Organización Mundial de la Salud), la AAP (American Academy of Pediatrics) y la ESPGHAN (European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition) recomiendan la rehidratación oral para el tratamiento de la gastroenteritis en niños de cualquier edad con deshidratación leve o moderada, siendo más fisiológica y coste-efectiva que la rehidratación intravenosa. La fluidoterapia endovenosa estaría indicada en pacientes con una deshidratación grave. Revisaremos las situaciones que contraindican la rehidratación oral así como las tendencias actuales en relación a la rehidratación endovenosa rápida, repasando la clásica terapia de déficit y el tipo de soluciones hidroelectrolíticas indicadas para ello.

Las guías del 2002 del CDC actualizadas en 2007 plantean el manejo de la deshidratación aguda severa por gastroenteritis en dos fases, una de rehidratación con reposición rápida del déficit en 3-4 horas y otra de mantenimiento, donde se aportan las calorías y fluidos necesarios para la edad, seguida de una rápida realimentación.

En nuestro caso plantearemos el manejo de esta paciente con la terapia clásica y nos preguntaremos:

### ¿Qué tipo de sueroterapia endovenosa no es aceptada actualmente?

Una vez ingresada vamos a indicar cuáles son las órdenes no medicamentosas que vamos a prescribir y los controles que vamos a programar. Nuestra actuación variará en función de la evolución clínica del caso, el cual se complica por agravamiento de la diarrea y la presentación de un episodio de convulsión tónico-clónica generalizada.

### ¿Cuál será nuestro nuevo planteamiento, qué posibles complicaciones tendremos en cuenta?

Entre las complicaciones relacionadas con la infección por rotavirus se encuentran la deshidratación severa (1,7%), muerte (0,1%), deshidratación hipertónica (9,1%), convulsiones (4%) y encefalitis con EEG anormal (1,7%).

Cada vez son reconocidas con mayor frecuencia las convulsiones benignas asociadas a GEA viral leve, siendo el virus más frecuente el rotavirus; valoraremos las características de éstas y las compararemos con el caso referido. En los nuevos datos, se detecta hiponatremia y acidosis metabólica severa que analizaremos y manejaremos. Pasadas 24 horas la lactante comienza a mejorar, recuperando casi la totalidad del déficit.

Para finalizar plantearemos las indicaciones de alta hospitalaria.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Guarino A, Albano F, Ashkenazi S, Gendrel D, Hoekstra JH, Shamir R, and col. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Paediatric Infectious Diseases Evidence-Based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, Vol. 46 (suppl 2) S81-S122, May 2008.
2. MESA REDONDA AEP 2013-62 Congreso de la Asociación Española de Pediatría. Actualización en el tratamiento de la diarrea aguda. Moderadora: Isabel Polanco Allué. AEP 2013-62
3. Steiner MJ, et al. Is This Child Dehydrated? *JAMA*. 2004; 291:2746-2754
4. Colletti JE, and col. The Management of children with gastroenteritis and dehydration in the emergency department. *The Journal of Emergency Medicine*, Vol. 38, No. 5, pp. 686-698, 2010
5. Simpson J.N, et al. Pediatric rapid fluid resuscitation. *Current Opinion in Pediatrics* 2011, 23:2292
6. Rey C, et al. Hypotonic versus isotonic maintenance fluids in critically ill children: a multicenter prospective randomized study. *Acta Paediatr* 2011; 100:1138-43.
7. Sulaiman S Bharwani, et al.. A 10-month-old with rotavirus gastroenteritis, seizures, anasarca and systemic inflammatory response syndrome and complete recovery. *BMJ Case Reports* 2011; doi:10.1136/bcr.04.2011.4126
8. Wael Fasheh Y, et al. Benign Afebrile Convulsions in the Course of Mild Acute Gastroenteritis. A Study of 28 Patients and a Literature Review *Pediatr Emer Care* 2011; 27: 1062Y1064
9. Lacasa S, et al. Crisis convulsivas asociadas a gastroenteritis: estudio de incidencia y análisis clínico. *An Pediatr (Barc)*. 2013;79 (3):162-166
10. Zifman E, et al. Clinical Characterization of Gastroenteritis-Related Seizures in Children: Impact of Fever and Serum Sodium Levels *J Child Neurol* 2011 26: 1397 originally published online 21 June 2011

## MANEJO DE LA NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

Miguel Vázquez Ronco

Hospital Universitario de Cruces, Bilbao

La neumonía es una causa importante de morbimortalidad. Según la OMS hay unos 155 millones de casos de neumonía/año en el mundo, que causarían 1.1 millones de muertes en niños menores de 5 años en países en desarrollo.

En nuestro medio también es un importante problema de salud, con complicaciones graves como el derrame pleural/empiema, neumonía necrotizante, absceso pulmonar y otras secuelas a largo plazo como bronquiectasias, fibrosis pulmonar etc.

Según la British Thoracic Society se debe considerar la presencia de neumonía en niños con fiebre persistente de más de 38.5°C asociada a signos de dificultad respiratoria en grado variable (**Tabla 1**).

Se define neumonía grave aquella que presenta signos evidentes de dificultad respiratoria y neumonía muy gra-

ve si presenta cianosis, dificultad respiratoria grave o alteración del nivel de consciencia.

## CRITERIOS DE INGRESO

La neumonía adquirida en la comunidad puede ser tratada de forma ambulatoria. Debe valorarse el ingreso en aquellos niños menores de 3-6 meses, en los que presenten un mayor grado de dificultad respiratoria (neumonía grave), en los que no se asegure el cumplimiento del tratamiento y en aquellos con patologías previas (enfermedad pulmonar grave, inmunodeficiencias, patologías crónicas cardíaca, renal etc).

### ¿Son necesarias las pruebas complementarias para el diagnóstico y tratamiento en la sospecha de neumonía?

La guía de práctica clínica de la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas de Pediatría concluye que no es necesario realizar pruebas analíticas (hemograma, PCR y PCT) con el único objetivo de distinguir entre una neumonía viral o bacteriana. Solo estarían indicadas en aquellos pacientes que requieren hospitalización, que junto con los datos clínicos ayudan a valorar la respuesta al tratamiento.

Con la radiografía de tórax sucede lo mismo. Si la sospecha clínica es suficientemente fuerte no es necesario realizar una Rx de tórax y se puede comenzar el tratamiento antibiótico de forma empírica. Esta se reservaría para aquellos que presenten datos de dificultad respiratoria y/o hipoxemia y en aquellos en los que no hay mejoría o presentan empeoramiento clínico en las siguientes 48-72 horas después del inicio del tratamiento antibiótico, para descartar la presencia de complicaciones.

## ETIOLOGÍA

Los agentes infecciosos que con más frecuencia producen neumonía son los virus, sobre todo en menores de 3 años. Dentro de las infecciones bacterianas el ***Streptococcus pneumoniae*** continúa siendo el principal responsable de neumonía de la comunidad en la edad pediátrica a pesar de la introducción de la Vacuna conjugada neumocócica. Otras bacterias implicadas, aunque en un porcentaje inferior, son el ***Streptococcus Pyogenes***, el ***Stafilococcus Aureus*** y el ***Mycoplasma Pneumoniae***. El ***Haemofilus influenzae*** prácticamente ha desaparecido después de la introducción de la vacuna conjugada.

## TRATAMIENTO

La elección del tratamiento antibiótico debe estar guiada por criterios de eficacia (conociendo los microorganismos convivientes en nuestra comunidad y la presencia de gérmenes resistentes), debe tener el menor espectro posible, usando las dosis recomendadas para lograr la concentración mínima efectiva en el lugar de la infección y su duración debe ser efectiva pero lo más corta posible. Con esto se intentará reducir la posibilidad de crear resistencias microbianas.

**El tratamiento en los pacientes no hospitalizados** debe ir dirigido a los gérmenes presentes en nuestro medio, por eso el tratamiento antibiótico de elección continúa siendo los  $\beta$  lactámicos y dentro de ellos, la amoxicilina es el que mejor espectro y biodisponibilidad presenta.

La amoxicilina oral también es el tratamiento de elección para el ***Streptococo Pyogenes***, y la amoxicilina-clavulánico para el ***S. Aureus*** meticilín sensible.

Las cefalosporinas aunque también son activas frente a los microorganismos anteriores, presentan un espectro mayor, lo que supone un mayor riesgo de selección de cepas resistentes de otros gérmenes.

La duración del tratamiento recomendada es de 10 días. Se han realizado estudios con tratamientos de menor duración (3-5 días) con buenos resultados, pero todavía no existe suficiente evidencia científica que lo avale.

Los macrólidos están indicados cuando se sospecha como agente etiológico el ***Mycoplasma Pneumoniae***.

**El tratamiento de elección en los pacientes hospitalizados por neumonía (complicada o no)** también es un  $\beta$  lactámico (Amoxicilina/Ampicilina IV).

Las guías de práctica clínica recomiendan la Ampicilina como tratamiento inicial en estos casos en niños que estén correctamente vacunados (incluye vacuna contra *Haemophilus*) y que no presenten otros factores de riesgo como inmunosupresión.

Las cefalosporinas de 3ª generación estarían indicadas en aquellos niños que no tengan el calendario vacunal completo, en zonas donde haya una alta tasa de neumococos con alta resistencia a la penicilina y en las neumonías complicadas, sobre todo con empiema.

La amoxicilina clavulánico IV se reservaría cuando se sospecha una neumonía por ***S. Aureus*** meticilín sensible y la vancomicina si se confirma que es meticilín resistente o inicialmente en zonas donde haya una alta prevalencia. Como ya hemos comentado antes la posibilidad de una neumonía por ***S. Aureus*** es poco frecuente por lo que la Amoxicilina-clavulánico no es un antibiótico de primera línea. Para el *Streptococo pyogenes* el tratamiento es igual que para el neumococo ( $\beta$  lactámico, ampicilina IV), ya que no se ha constatado ningún *Streptococo pyogenes* resistente a  $\beta$  lactámicos. Se recomienda la asociación de  $\beta$  lactámico y clindamicina en casos de infección grave por *Streptococo Pyogenes*.

**El manejo del derrame pleural** sigue siendo un tema controvertido. Clásicamente estaba indicado realizar una toracocentesis diagnóstica si el derrame era mayor a 10 mm en la radiología en decúbito lateral. Si no era un empiema, se iniciaba tratamiento antibiótico IV con o sin Toracocentesis seriadas o colocación de tubo de drenaje pleural.

En caso de empiema, además del tratamiento antibiótico IV, se colocaba un drenaje pleural asociando fibrinolíticos o videotoracotomía según los hallazgos, evolución, disponibilidad y experiencia.

Los derrames pleurales menores a 10 mm, inicialmente sólo recibían tratamiento antibiótico IV.

Actualmente, la toracocentesis solo se recomienda para obtener un cultivo del líquido pleural y/o PCR en situaciones de mala evolución o cuando se sospecha un derrame pleural de otra etiología (tuberculoso, tumoral...).

La realización de una toracocentesis para diferenciar un

exudado de un trasudado no está indicada, ya que raramente varía el manejo inicial del paciente. Actualmente la ecografía torácica aporta datos suficientes para considerar si el derrame pleural está o no complicado.

En un estudio realizado por Carter et al, comprobaron que ningún derrame pequeño (< 10 mm o <1/4 de opacificación del tórax) precisó tubo de drenaje pleural y fueron tratados con éxito solo con antibiótico IV. Los derrames mayores (moderados >1/4 pero <1/2 de opacificación del tórax y sin desplazamiento mediastínico) también podían ser manejados sin necesidad de tubo de drenaje si no había signos (o leves) de dificultad respiratoria, dejando únicamente el drenaje pleural para aquellos que ocupen más de la mitad del hemitórax, en los que existan signos de dificultad respiratoria y en los empiemas.

Con estos datos se recomienda que el drenaje pleural esté determinado por el tamaño del derrame (derrames grandes) y la presencia de dificultad respiratoria, no siendo necesario el análisis del líquido pleural de forma rutinaria para decidirlo.

## CONCLUSIONES

- La neumonía continúa siendo una causa importante de morbi-mortalidad en la edad pediátrica.
- En pacientes no hospitalizados el tratamiento de elección es la amoxicilina oral y la ampicilina IV o penicilina G IV en pacientes hospitalizados por neumonía no complicada.
- Las cefalosporinas de 3ª generación y la amoxicilina-clavulánico IV se reservan para sospecha de neumococos resistentes a penicilina (según el porcentaje de resistencias en la comunidad) o sospecha de *Staphylococcus aureus*.
- El drenaje de un derrame pleural viene determinado por el tamaño (>½ hemitórax) y el grado de dificultad respiratoria que condicione.
- El tratamiento antibiótico de elección para la neumonía en pacientes hospitalizados también son los β lactámicos. Reservando las cefalosporinas de 3ª generación para los empiemas y pacientes graves (inestabilidad hemodinámica, etc).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bradley J et al. The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: Clinical practice guidelines by the Pediatric infectious diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2011; 53 (7):e25-e76.
2. Harris M et al. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. *Thorax* 2011; 66:ii1-ii23.
3. Swingle GH, Zwarsestein M. Chest radiograph in acute respiratory infections. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 23:CD001268.
4. Uvén T et al. Etiology of community-acquired pneumonia in 254 hospitalized children. *Pediatr Infect Dis J*. 2000;19:293-8.

5. Mccracken G. Etiology and treatment of pneumonia. *Pediatr Infect Dis J*, 2000;19:373-7.
6. Michelow IC et al. Epidemiology and clinical characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children. *Pediatrics* 2004;113 (4):701-7.
7. Queen MA et al. Comparative effectiveness of empiric antibiotics for community-acquired pneumonia. *Pediatrics* 2014;133 (1):e23-e29.
8. Carter E, Waldhausen J, Zhang W, Hoffman L, Redding G. Management of children with empyema: pleural drainage is not always necessary. *Pediatr Pulmonol* 2010; 45:475-480.

Tabla 1.

Signos de dificultad respiratoria	
Taquipnea	0-2 meses >60 pm 2-12 meses >50 pm 1-5 años >40 pm >5 años >20 pm
Disnea	
Retracciones (supraesternales, intercostales o subcostales)	
Quejido	
Aleteo nasal	
Apnea	
Alteración del nivel de consciencia	
Saturación de O <sub>2</sub> < 90%	

## BRONQUIOLITIS

Rosa Rodríguez Fernández

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid

## INTRODUCCIÓN

La bronquiolitis es la primera causa de hospitalización en lactantes en USA y por razones aun no bien dilucidadas, en los últimos años se objetiva un incremento en el número de ingresos debidos a esta enfermedad. EL VRS es la causa más frecuente de bronquiolitis en este grupo de edad representando el 50-80% de los casos. La diseminación del VRS es tan eficaz, que casi la totalidad de la población ha sido infectada en los tres primeros años de la vida. Sin embargo, la inmunidad tras la primoinfección por VRS no es completa, pudiendo observarse con frecuencia reinfecciones a lo largo de la vida.

## EL VRS

El VRS es un virus ARN que pertenece a la familia *Paramyxoviridae*, es un virus de mediano tamaño con envoltura. Su genoma consiste en una única cadena simple no segmentada de ARN de sentido negativo asociada a

proteínas virales en toda su longitud formando la nucleocápside helicoidal. Este genoma está compuesto por 10 genes que codifican 11 proteínas virales.

## DIAGNÓSTICO

Las nuevas técnicas de diagnóstico molecular han mejorado la capacidad para detectar virus en las muestras respiratorias y por lo tanto se pueden identificar mejor los agentes causales de la infección. Utilizando estos métodos se ha conseguido identificar algún virus como agente causal de las bronquiolitis, hasta en el 90% de los casos. En lactantes ingresados, el VRS es la causa más frecuente de bronquiolitis en invierno, pero se aíslan otros virus hasta en el 47% de estos lactantes. Estos estudios confirman que es el VRS el agente etiológico más frecuentemente implicado seguido de rinovirus, metapneumovirus humano y adenovirus.

## COINFECCIONES

La prevalencia de coinfecciones se estima en torno al 30% en lactantes pequeños. La pregunta es si la infección por varios virus representa o no una mayor gravedad. Así un estudio piloto en Inglaterra sugiere que la coinfección por VRS y metapneumovirus humano se asocia con un aumento de 10 veces el riesgo de ingreso en Cuidados Intensivos, y otro estudio multicéntrico en USA en lactantes hospitalizados sugiere que la coinfección por VRS y rinovirus prolonga la estancia media de los pacientes ingresados.

## FACTORES DE RIESGO

- **La edad y el sexo.** Los lactantes más pequeños y los ancianos son dos grupos de alto riesgo para la infección VRS. Se estima que aproximadamente entre el 10 y el 28% de los lactantes ingresados por bronquiolitis VRS son menores de 6 semanas de edad y el 50-70% de los ingresados tienen menos de 6 meses de edad. El sexo masculino es también un factor de riesgo.
- **Las enfermedades de base.** La prematuridad se considera factor de riesgo y tienen mayor posibilidad de hospitalización, entre el 4 y el 14% dependiendo de la edad gestacional. Los lactantes con fibrosis quística también se consideran pacientes de riesgo. Las tasas de hospitalización por VRS en niños con Síndrome de Down están entre 7-11%.
- **Los pacientes inmunodeprimidos,** tienen mayor riesgo de complicaciones y muerte. Se considera que los niños receptores de trasplante de médula ósea son pacientes de alto riesgo, especialmente en el post-trasplante y en el caso de enfermedad injerto contra huésped.
- **Los pacientes con trasplante de pulmón** tienen un riesgo mayor de muerte por esta enfermedad, y un riesgo muy elevado de desarrollar bronquiolitis obliterante.
- **Otros factores de riesgo** que condicionan la gravedad de la bronquiolitis por VRS son por ejemplo la

malnutrición, la asistencia a guardería, tener varios hermanos en edad escolar y el tabaquismo materno.

## CARGA VIRAL y SUBTIPOS DE VRS

La relación entre la carga viral y la gravedad de la enfermedad no está clara. Esta relación se evaluó prospectivamente en 81 pacientes ingresados por bronquiolitis por VRS. Los resultados revelan que la gravedad de la enfermedad se asocia con la carga viral pero no con el subtipo de VRS A/B.

## TRATAMIENTO

La evidencia científica solamente confirma la eficacia del tratamiento de soporte en la bronquiolitis aguda, es decir el aporte de oxígeno, la aspiración de secreciones nasofaríngeas, el fraccionamiento de las tomas y el aporte de líquidos a necesidades basales.

### Oxigenoterapia

Respecto a la oxigenoterapia, la AAP recomienda suplementar con O<sub>2</sub> a los lactantes ingresados con bronquiolitis aguda para mantener Sat O<sub>2</sub> por encima de 92%. En UK sin embargo el objetivo es administrar O<sub>2</sub> para mantener SatO<sub>2</sub> por encima del 94%. Recientemente se han empezado a utilizar las cánulas de oxígeno de alto flujo humidificado y caliente tanto en las UCIPs para disminuir la necesidad de intubación en esta patología como en las plantas de hospitalización para disminuir la tasa de ingreso en UCIP. Se ha demostrado en estudios piloto que la administración de alto flujo de oxígeno produce, no sólo una mejoría de los parámetros cardiorrespiratorios, como la FC y la FR en las primeras horas de tratamiento, sino que además permite mejorar las escalas de gravedad respiratorias y disminuyen el ingreso en la UCIP por esta patología.

### SSF al 3%

El uso del SSF al 3% con y sin broncodilatadores está ampliamente extendido en el manejo de la bronquiolitis aguda. Existen al menos tres ensayos clínicos que demuestran que el uso de SSF asociado a broncodilatadores disminuye la estancia media y los scores de gravedad en pacientes ingresados por esta patología. Sin embargo recientemente se ha publicado un ensayo clínico aleatorizado y ciego en 200 lactantes que no confirma estos resultados. Actualmente los metaanálisis recomiendan su uso asociado a broncodilatadores y en pacientes ingresados.

### Broncodilatadores

Actualmente no hay evidencia científica que permita recomendar su uso en el tratamiento de la bronquiolitis. En un reciente artículo publicado en NEJM no encuentran diferencias entre el uso de adrenalina inhalada y SSF 0,9% pero si encuentran que la forma de administrar los aerosoles implica diferencias, de forma que la administración a demanda obtiene mejores resultados que la administración en un calendario establecido, si bien estos resultados necesitan nuevos estudios para su confirmación.

### Corticoides

Los metaanálisis más recientes concluyen que en pacientes previamente sanos no está indicado el uso de corticoides sistémicos o inhalados en el tratamiento de la bronquiolitis aguda.

### Inmunodeprimidos

En pacientes con cáncer y en TMO, el VRS produce infección de vías altas que puede progresar a neumonía grave y mortal (Harrington 1992) Durante la época epidémica la incidencia puede ser superior al 10% tanto los receptores de TMO autólogo como alogénico (Nichols 2001) Se consideran factores de riesgo para la progresión a neumonía la edad y la linfopenia (Nichols 2001) El tratamiento precoz de la neumonía VRS en TMO con ventilación mecánica y ribavirina inhalada 2gr en 2 horas 3 veces al día produce mejores resultados (Boeckh, et al 2007).

Únicamente la Ribavirina está autorizada por la FDA en USA para el tratamiento del VRS aunque su uso es controvertido porque su administración en aerosol es complicada y en muchos países no está autorizado.

El papel de la IGIV o palivizumab IV en el tto de la neumonía VRS está poco estudiado (Boeckh, 2001, DeVincenzo, 2000, Small, 2002). Hay varios factores que pueden condicionar los resultados: el momento de inicio de la terapia, la presencia de linfopenia en el momento del diagnóstico, la existencia de coinfección y el tratamiento IS activo (Boeckh, 2004, Chemaly, 2006, Ljungman 2001)

### BIBLIOGRAFÍA

- Rodríguez R, Ramilo O. Respiratory syncytial virus: how, why and what to do. *J Infect.* 2014 Jan;68 Suppl 1:S115-8.
- Simoes E. Respiratory syncytial virus: Virology, clinical characteristics of RSV disease and epidemiology. *Adv Stud Pharm.* 2010;7 (4):93-100
- García C, Bhore R, Soriano-Fallas A. Risk Factors in Children Hospitalized With RSV Bronchiolitis Versus Non-RSV Bronchiolitis. *Pediatrics* 2010;126: e1453-e1460
- Richard N, Komurian-Pradel F, Javouhey ERichard N, et al. The impact of dual viral infection in infants admitted to a pediatric intensive care unit associated with severe bronchiolitis.. *Pediatr Infect Dis J* 2008;27:213
- Semple MG, Cowell A, Dove W. Dual infection of infants by human metapneumovirus and human respiratory syncytial virus is strongly associated with severe bronchiolitis. *J Infect Dis.* 2005 Feb 1;191 (3):382-6
- Wright PF, Gruber WC, Peters M. Illness severity, viral shedding, and antibody responses in infants hospitalized with bronchiolitis caused by respiratory syncytial virus. *J Infect Dis.* 2002;185 (8):1011-8.
- DeVincenzo JP, El Saleeby CM, Bush AJ. Respiratory syncytial virus load predicts disease severity in previously healthy infants. *J Infect Dis.* 2005 Jun 1;191 (11):1861-8
- Zamora M, Budev M, Rolfe M. RNA Interference Therapy in Lung Transplant Patients Infected with Respiratory Syncytial Virus. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 183:531
- Figueras-Aloy J, Carbonell-Estrany X, Quero-Jiménez J, Fernández-Colomer B, Guzmán-Cabañas J, Echaniz-Urcelay I, Doménech-Martínez E; IRIS Study Group. FLIP-2 Study: risk factors linked to respiratory syncytial virus infection requiring hospitalization in premature infants born in Spain at a gestational age of 32 to 35 weeks. *Pediatr Infect Dis J.* 2008;27 (9):788-93
- González Martínez F, González Sánchez MI, Rodríguez Fernández R. Clinical impact of introducing ventilation with high flow oxygen in the treatment of bronchiolitis in a paediatric ward. *An Pediatr (Barc).* 2013;78 (4):210-5
- Zhang L, Mendoza-Sassi RA, Wainwright C, Klassen TP. Nebulised hypertonic saline solution for acute bronchiolitis in infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013

## VIERNES 6 DE JUNIO, 13:45-15:15 h. SALA PARÍS

### MESA REDONDA

#### SEPSIS EN EL NIÑO: UN PROBLEMA DE ATENCIÓN O DE DETECCIÓN

**Moderadora:** Elisabeth Esteban Torner. *Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona*

##### EPIDEMIOLOGÍA ACTUAL DE LA SEPSIS

Patricia García Soler

*Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga*

El conocimiento de la epidemiología de la sepsis cuenta con grandes dificultades. En primer lugar las definiciones y codificación de diagnósticos utilizados en los distintos estudios es diferente de unos a otros, produciendo una variación entre las cifras comunicadas por diferentes estudios de hasta 3,5 veces.<sup>1</sup>

En segundo lugar el tipo de estudio: Los estudios de transversales de prevalencia en UCIs son los más sencillos, pero si extrapolamos las cifras al resto de la población estamos asumiendo que todos los pacientes con sepsis se encuentran ingresados en una UCI, lo cual es poco probable incluso en los sistemas de salud más avanzados. Además la prevalencia puede aumentar si la duración de la enfermedad también lo hace, como resultado, por ejemplo, de los mejores cuidados hospitalarios, aun si la incidencia estuviera disminuyendo. Los estudios de corte de prevalencia se emplean para estimar la incidencia pero, sin conocer la duración de la enfermedad, es difícil interpretar los datos. Los criterios de ingreso y la disponibilidad de camas difieren entre las distintas unidades. Hablar sobre epidemiología de la sepsis en base a estos trabajos es discutir en realidad sobre la “sepsis tratada”, tal como lo han definido algunos autores.<sup>2</sup>

Los sistemas de bases de datos son una buena fuente de información, siempre y cuando la notificación se realice correctamente y siendo muy importante en este caso la codificación de los diagnósticos. Por otro lado, las cifras actuales proceden fundamentalmente de países desarrollados, donde el acceso a la sanidad, los sistemas de registro y la codificación hacen que reflejen mejor la realidad al contrario de lo que sucede en países en vías de desarrollo.<sup>3</sup>

##### INCIDENCIA

A pesar de los esfuerzos de colaboración a nivel internacional para mejorar el diagnóstico y tratamiento de la sepsis en las últimas décadas, la sepsis grave continúa siendo un problema de salud a nivel mundial<sup>4</sup>. La Organización Mundial de la Salud (OMS) poseen registros de enfermedades infecciosas particulares pero es difícilmente calculable la incidencia y mortalidad por sepsis a nivel mundial, dado que la sepsis no se encuentra como diagnóstico incluido en el Global Burden of Disease Study.<sup>3,5</sup>

A pesar de ello, la incidencia de sepsis está aumentando en todo el mundo, posiblemente como consecuencia del aumento de la esperanza de vida, la inmunosupresión y la infección por gérmenes multirresistentes<sup>6,7</sup>. En una reciente revisión basada en ocho estudios nacionales de diferentes países estiman una incidencia global de 22-240 casos/10<sup>5</sup> habitantes en el caso de sepsis, 13-300/10<sup>5</sup> habitantes en caso de sepsis grave y de 11/10<sup>5</sup> habitantes en el shock séptico.<sup>3</sup>

En EEUU, la incidencia se encuentra en 300 casos/10<sup>5</sup> habitantes y varía entre los diferentes grupos étnicos, aunque parece ser superior entre los hombres afroamericanos<sup>8</sup>. Según datos de los CDC (Centers for Disease Control) la tasa de hospitalización por sepsis se ha duplicado desde el año 2000 al 2008 (de 11,6 a 24/10<sup>5</sup> habitantes) y supone en la actualidad alrededor de 720000 hospitalizaciones anuales y un coste de 14600 millones de dólares en EEUU.<sup>9</sup> La tasa de hospitalización por sepsis grave en este país también ha aumentado en todos los grupos de edad (66,8 ±0,16 a 132±0,21/10<sup>5</sup> habitantes)<sup>7</sup>. Hartman y colaboradores comunican asimismo un aumento en las hospitalizaciones pediátricas por sepsis, siendo la mediana de estancia hospitalaria de 15 días; ambas cifras son significativamente superiores en recién nacidos.<sup>4</sup>

En España la incidencia de sepsis grave es menor que la de EEUU, estimándose en 104 casos por 10<sup>5</sup> residentes adultos y año con una mortalidad hospitalaria del 20,7%, y en el caso del shock séptico la incidencia es de 31 casos por 10<sup>5</sup> residentes adultos y año, con una mortalidad hospitalaria del 45,7%<sup>10</sup>; estas cifras son similares a las comunicadas en otros países europeos.

En la población pediátrica los datos son escasos y parciales. Según datos del 2010, la OMS estima que cerca de 7,6 millones de niños de edad <5 años mueren anualmente, la mayor parte a causa de enfermedades infecciosas (64%), siendo las más frecuentes la neumonía (14%), diarrea (9,9%), malaria (7,4%) e infecciones neonatales graves (5,2%)<sup>11,12</sup>. En EEUU publican cifras ascendentes, de 0.56 casos por 1000 niños en 1995 a 0.63/1000 en 2000 y 0.89/1000 en 2005, siendo la mayor parte de este incremento atribuido a la sepsis neonatal<sup>4,13,14</sup>. En el estudio español realizado en siete UCIPs la incidencia estimada fue de 5,6/10<sup>5</sup> niños/año<sup>15</sup>.

##### PATÓGENOS Y ORIGEN DE LA INFECCIÓN

El tipo de microorganismo responsable es un factor importante en la evolución de la sepsis. La distribución de



frecuencias de infección por los distintos tipos de microorganismos ha ido cambiando con el tiempo. Es difícil conocer la verdadera etiología de los casos, ya que la identificación del organismo responsable se realiza en el 40-60% de los episodios<sup>4,16</sup>.

Las infecciones respiratorias, particularmente la neumonía, son el principal foco de origen tanto en adultos como en niños y acarrear una mayor mortalidad, seguidas de las infecciones intraabdominales<sup>2, 17, 18, 16</sup>. En países en vías de desarrollo la diarrea infecciosa es una causa importante de sepsis, así como otras enfermedades prevalentes como el dengue o la malaria. Sin embargo existen muy pocos estudios y datos a nivel nacional en estos países, limitando el conocimiento de este síndrome en este medio donde lógicamente la sepsis es la consecuencia final de muchas enfermedades infecciosas aún no controladas<sup>19</sup>.

En el periodo neonatal, los gérmenes más frecuentemente aislados siguen siendo el *Streptococcus agalactiae* y las enterobacterias, fundamentalmente *E. coli*. Pasado el mes de edad, las bacterias Gram positivas son las más frecuentemente identificadas en EEUU, especialmente *Staphylococcus*, aunque el número de Gram negativos sigue siendo importante<sup>4,17</sup>. Esto puede deberse posiblemente a un mayor uso de procedimientos invasivos y a una mayor proporción de infecciones adquiridas en el ámbito hospitalario<sup>2,8</sup>. Estudios europeos llevados a cabo en pacientes de UCI de adultos muestran aún un porcentaje ligeramente superior de Gramnegativos (66,2% vs 46,8%), siendo los microorganismos más frecuentes *Staphylococcus aureus* (20,5%), *Pseudomonas* species (19,9%), *Enterobacteriaceae* (*E. coli*, 16,0%), y hongos (19%)<sup>17</sup>.

En el estudio ABISS Edu-sepsis pediátrico, que incluye a 426 pacientes, el principal foco de infección fue la neumonía (16,6%), seguido de la meningitis (10,8%) y sepsis meningocócica (9,8%). El germen más frecuentemente aislado fue *N. meningitidis* (9,8%), seguido de *E. Coli* (4,2%), *Staphylococcus coagulasa negativo* (4%) y *S. pneumoniae* (3%). En otro estudio prospectivo español también se registró un predominio de Gramnegativos, predominando *N. meningitidis*, *S. pneumoniae* y *E.coli*<sup>5</sup>.

La incidencia tanto de *H. influenzae B* como *S. pneumoniae* ha descendido gracias a la vacunación en menores de 5 años de edad, a pesar de que éste último sigue siendo el principal agente causal de las hospitalizaciones por neumonía en el mundo<sup>20</sup>. Sin embargo, la mortalidad por infecciones neumocócicas parece estar disminuyendo<sup>4</sup>.

La enfermedad meningocócica tiene una alta incidencia (>10 casos/10<sup>5</sup> habitantes) en países en vías de desarrollo, especialmente en el llamado "cinturón de la meningitis" africano, donde se han registrado cifras de hasta 1000 casos/10<sup>5</sup> habitantes en época epidémica del serogrupo A. En Europa contamos con cifras de moderada a baja incidencia de 0 – 10 casos/10<sup>5</sup> habitantes<sup>21,22</sup>.

La incidencia de sepsis fúngica ha aumentado en la pasada década, pero sigue siendo inferior a la de la sepsis bacteriana, dentro de éstas las infecciones por *Candida species* son las más frecuentes<sup>4,8,17</sup>. Esto puede ser reflejo del aumento de las infecciones asociadas a los cui-

dados de la salud y quizás al aumento de la terapia anti-biótica en países desarrollados.

Las infecciones virales asociadas a sepsis grave son más frecuentes en niños entre 1 y 4 años de edad, la mayor parte de ellas asociadas a infecciones bacterianas<sup>4</sup>. Dentro de las infecciones víricas predominan especialmente en lactantes el *virus Influenza*, *virus respiratorio sincitial*, *metapneumovirus* y *rhinovirus*. En neonatos cabe destacar el *virus herpes simplex* (VHS), los *enterovirus* y *parechovirus*. Los niños en situación de inmunodepresión pueden desarrollar sepsis por *VHS*, *citomegalovirus*, *adenovirus* o *virus de Epstein-Barr*.

Evidentemente, hay muchos otros factores que afectan a la mortalidad, algunos de ellos ligados a determinados organismos y que pueden actuar como factores de confusión. Así, la mayor mortalidad atribuida a las infecciones fúngicas o microorganismos como la *Pseudomonas* o *Acinetobacter* está condicionada por el hecho de que estas infecciones se asocian a comorbilidad y habitualmente a estancias hospitalarias prolongadas.

Además asistimos en la última década a un aumento de las resistencias antimicrobianas como consecuencia del uso de antibióticos de amplio espectro en pacientes cada vez más enfermos, sobre todo en situaciones de inmunodepresión y disfunciones cardiorrespiratorias, (*S. aureus* metiliclin-resistentes, enterobacterias productoras de  $\beta$ lactamasas, resistencia a carbapenemas), lo cual puede aumentar la morbilidad aunque los efectos sobre la mortalidad son aún inciertos<sup>23</sup>.

## MORTALIDAD

La sepsis tiene una alta mortalidad, del 12 al 50%, dependiendo del medio y de la gravedad del paciente. Así la mortalidad de la sepsis grave en países desarrollados es del 40% y aumenta hasta el 63% en casos de shock séptico en adultos<sup>7</sup>. Sin embargo, la tasa de mortalidad de la sepsis grave parece estar disminuyendo: desde 46,9% en los años 90 a un 29% en el último lustro, según un reciente metanálisis de población adulta<sup>24</sup>. Esta reducción puede deberse al aumento de detección precoz y a la mayor adherencia a las recomendaciones de las guías de tratamiento.

La sepsis es la causa más frecuente de mortalidad en niños en todo el mundo, aunque es menor que en la población adulta; en países desarrollados se encuentra entre 3-10% en niños hospitalizados y asciende a 15-30% en casos de shock séptico<sup>25</sup>. En países desarrollados, la neumonía, además de ser la infección responsable de la mayoría de las sepsis, es también la causa más frecuente de mortalidad en niños menores de 5 años<sup>25</sup>. Entre 2000 y 2010, las muertes de niños <5 años descendió en dos millones, gracias fundamentalmente al descenso de la mortalidad atribuida a neumonía, sarampión y diarrea (0,451 millones [0,339–0,547], 0,363 millones [0,283–0,419], y 0,359 millones [0,215–0,476], respectivamente). Sin embargo sólo enfermedades como el tétanos, sarampión, SIDA y malaria (en África) descendieron a una velocidad suficiente como para alcanzar en objetivo fijado por la OMS para el 2015<sup>12</sup>.

La mayoría de muertes ocurren en los primeros seis meses tras la sepsis, aunque sigue siendo elevada tras un año de la misma. Los pacientes que sobreviven parecen tener una disminución de la calidad de vida<sup>26</sup>.

## Factores de riesgo de mortalidad o mala evolución<sup>4, 15, 27, 28, 29</sup>

- Características del paciente:
  - Edad: La mayoría de muertes por sepsis ocurre por debajo de los 12 meses de edad, pero gran parte de esta tasa de mortalidad es debida a la producida en el periodo neonatal, especialmente en prematuros. Comparados con los niños mayores, los lactantes tienen mayor susceptibilidad a presentar sepsis, sin embargo un porcentaje importante son debidas a infecciones virales y la mayoría sobrevive a la hospitalización.
  - Comorbilidad: La mortalidad, especialmente en mayores de un año, se ha relacionado con la coexistencia de alteraciones inmunes (incluyendo cáncer e inmunosupresión) o cardiorrespiratorias.
  - Factores genéticos.
- Características de la infección:
  - Foco de la infección: La neumonía, endocarditis e infecciones del SNC son las que mayor mortalidad relativa presentan.
  - Microorganismo: Según algunas series la mortalidad por Gram negativos es superior a la del resto.
  - Infección asociada a cuidados de la salud frente a la adquirida en la comunidad.
  - Sensibilidad a los ATB.
- Características del episodio:
  - Tratamiento adecuado y precoz.
  - Mayor puntuación en escalas predictoras de gravedad.
  - Presencia de hipotensión.
  - Presencia de coagulopatía o púrpura.
  - Neutropenia.

## PREVENCIÓN

Las medidas de prevención pueden esquematizarse en un sistema de tres escalones:

### 1º Prevención primaria: Prevención de la infección

Es el escalón más importante, fundamentalmente en países en vías de desarrollo. Se trata de medidas de salud pública encaminadas a mejorar las condiciones de salubridad (aguas contaminadas, hacinamiento), la cobertura vacunal y la nutrición de la población. Además de las acciones gubernamentales imprescindibles en este primer nivel, para diseñar estrategias preventivas efectivas es necesario mejorar el conocimiento de la epidemiología. La WFPICCS (World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies) está trabajando en la mejora de los sistemas de comunicación y codificación de diagnósticos en países en vías de desarrollo, dada la escasez de datos procedentes de estas regiones donde la sepsis se cobra sin duda más vidas que en países desarrollados.

### 2º Prevención secundaria: Prevención de la progresión de la infección

Para ello es necesario el reconocimiento precoz y el manejo inicial adecuado. En este punto inciden todas aquellas iniciativas dirigidas a aumentar la sensibilización del personal sanitario hacia el problema y a mejorar su formación para tratar la sepsis en estadio inicial.

Varios estudios publicados en la última década demuestran que diferentes tratamientos o intervenciones pueden disminuir la mortalidad de la sepsis grave. Estos datos, combinados con otros previos sobre otros tratamientos que son beneficiosos para todos los pacientes críticos muestran que es posible reducir de forma significativa la mortalidad de los pacientes que sufren sepsis grave o shock séptico. Se han demostrado mejoras en la supervivencia de estos pacientes con la administración precoz de los antibióticos adecuados, la resucitación hemodinámica precoz guiada por objetivos, la administración de dosis sustitutivas de corticoides, el control estricto de la glicemia y la ventilación mecánica protectora.

Estos y otros avances terapéuticos llevaron hacia el desarrollo de las guías terapéuticas de la Surviving Sepsis Campaign (SSC) como parte de un plan para reducir la mortalidad de la sepsis grave. Para conseguir este objetivo la SSC y el Institute for Healthcare Improvement desarrollaron “bundles” o paquetes de medidas de tratamiento<sup>30</sup>.

Aunque existe controversia acerca de la validez universal de estos paquetes de medidas<sup>31,32</sup>, hasta el momento la terapia guiada por objetivos ha demostrado mejorar la morbimortalidad de estos pacientes, así como las intervenciones formativas para la prevención secundaria<sup>33,34</sup>. En España está finalizando el estudio multicéntrico ABISS-EduSepsis pediátrico, del que pronto tendremos resultados.

En la actualidad existen muchas iniciativas interesantes para aumentar la concienciación sobre el problema: <http://www.world-sepsis-day.org>; <http://bcpsqc.ca/clinical-improvement/sepsis/150lives/>; <http://www.edusepsis.org>.

### 3º Prevención terciaria: Prevención de la discapacidad y muerte

Se realiza gracias a la mejora en las actuaciones médicas en cuidados intensivos y tratamiento posterior al episodio.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Gaieski DF, Edwards JM, Kallan MJ, Carr BG. Benchmarking the incidence and mortality of severe sepsis in the United States. *Crit Care Med* 2013; 41:1167–1174.
2. Mayr FB, Yende S, Angus DC. Epidemiology of severe sepsis. *Virulence* 2014; 5 (1): 4–11.
3. Jawad I, Luksic I, Rafnsson SB. Assessing available information on the burden of sepsis: global estimates of incidence, prevalence and mortality. *J Global Health* 2012; 2 (1): 10404.
4. Hartman ME, Linde-Zwirble WT, Angus DC, Watson RS. Trends in the epidemiology of pediatric severe Sepsis. *Pediatr Crit Care Med* 2013; 14: 686 – 693.

5. Lozano R, Maghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012; 380: 2095–128.
6. Esper AM, Martin GS. Extending international sepsis epidemiology: the impact of organ dysfunction. *Crit Care* 2009; 13: 120.
7. Dombrovskiy VY, Martin AA, Sunderram J, Paz HL. Rapid increase in hospitalization and mortality rates for severe sepsis in the United States: A trend analysis from 1993 to 2003. *Crit Care Med* 2007; 35: 1244-50.
8. Martin GS, Mannino DM, Eaton S, Moss M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med* 2003; 348: 1546.
9. Hall MJ, Williams SN, DeFrances CJ et al. Inpatient care for septicemia or sepsis: A challenge for patients and hospitals. *NCHS Data Brief* 2011; 62: 1 – 8.
10. Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Peñuelas O, Lorente JA, Gordo F et al. Sepsis incidence and outcome: contrasting the intensive care unit with the hospital ward. *Crit Care Med* 2007; 35 (5): 1284-9.
11. Black RE, Cousens S, Johnson HL, Lawn JE, Rudan I, Bassani DG et al; Child Health Epidemiology Reference Group of WHO and UNICEF. Global, regional, and national causes of child mortality in 2008: A systematic analysis. *Lancet* 2010; 375: 1969–1987.
12. Liu L, Johnson HL, Cousens S, Perin J, Scott S, Lawn JE et al; Child Health Epidemiology Reference Group of WHO and UNICEF. Global, regional, and national causes of child mortality: an updated systematic analysis for 2010 with time trends since 2000. *Lancet* 2012; 379 (9832): 2151-61.
13. Watson RS, Carcillo JA, Linde-Zwirble WT, Clermont G, Lidicker J, Angus DC. The epidemiology of severe sepsis in children in the United States. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167:695- 701.
14. Odetola FO, Gebremariam A, Freed GL. Patient and hospital correlates of clinical outcomes and resource utilization in severe pediatric sepsis. *Pediatrics* 2007; 119:487-94.
15. Vila D, Jordan I, Esteban E, García-Soler P, Murga V, Bonil V et al. Prognostic factors in pediatric sepsis study, from the Spanish Society of Pediatric Intensive Care. *Ped Infect Dis J* 2014; 33 (2): 152 – 157.
16. Blanco J, Muriel-Bombín A, Sagredo V, Taboada F, Gandía F, Tamayo L. Incidence, organ dysfunction and mortality in severe sepsis: a Spanish multicentre study. *Critical Care* 2008, 12: R158-72.
17. Vincent JL, Rello J, Marshall J, Silva E, Anzueto A, Martin CD et al. EPIC II Group of Investigators. International study of the prevalence and outcomes of infection in intensive care units. *JAMA* 2009; 302: 2323- 9.
18. Esper AM, Moss M, Lewis CA, Nisbet R, Mannino DM, Martin GS. The role of infection and comorbidity: Factors that influence disparities in sepsis. *Crit Care Med* 2006; 34:2576-82.
19. Randolph AG, McCulloh RJ. Pediatric Sepsis. Important considerations in infants, children and adolescents. *Virulence* 2014; 5 (1): 179-89.
20. Myint TT, Madhava H, Balmer P, Christopoulou D, Attal S, Menegas D, Sprenger R, Bonnet E. The impact of 7-valent pneumococcal conjugate vaccine on invasive pneumococcal disease: a literature review. *Adv Ther* 2013; 30:127-51.
21. Jafri RJ, Ali A, Messonnier NE, Tevi-Benissan C, Durheim D, Eskola J et al. Global epidemiology of invasive meningococcal disease. *Population Health Metrics* 2013; 11: 17-26.
22. Campsall PA, Laupland KB, Niven DJ. Severe meningococcal infection. A review of epidemiology, diagnosis, and management. *Crit Care Clin* 2013; 29: 393–409.
23. Folgori L, Livadiotti S, Carletti M, Bielicki J, Pontrelli G, Ciofi ML et al. Epidemiology and Clinical Outcomes of Multidrug-Resistant Gram-Negative Bloodstream Infections in a European Tertiary Pediatric Hospital during a 12-Month Period. *Ped Infect Dis J* 2014; en prensa.
24. Stevenson EK, Rubenstein AR, Radin GT, Wiener RS, Walkey AJ. Two decades of mortality trends among patients with severe sepsis: A comparative meta-analysis. *Crit Care Med* 2014; 42:625–631.
25. Van de Voorde P, Emerson B, Gomez B, Willems J, Yildizdas D, Iglowstein I et al.
26. Paediatric community-acquired septic shock: results from the REPEM network study. *Eur J Pediatr* 2013; 172:667–674.
27. Nessler N, Defontaine A, Launey Y, Morcet J, Mallédant Y, Seguin P. Long-term mortality and quality of life after septic shock: a follow-up observational study. *Intensive Care Med* 2013; 39: 881.
28. Jaramillo-Bustamante JC, Marín-Agudelo A, Fernández-Laverde M, Bareño-Silva J. Epidemiology of sepsis in pediatric intensive care units: first Colombian multicenter study. *Pediatr Crit Care Med* 2012; 13:501-8.
29. Wheeler DS, Jeffries HE, Zimmerman JJ, Wong HR, Carcillo JA. Sepsis in the Pediatric Cardiac Intensive Care Unit. *World J Pediatr Congenit Heart Surg* 2011; 2 (3): 393–399.
30. Pavon A, Biquet C, Kara P, Martinet O, Ganster F, Navellou JC et al. Profile of the risk of death after septic shock in the present era: An epidemiologic study. *Crit Care Med J* 2013; 41 (11): 2600-9.
31. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012. *Crit Care Med* 2013; 41: 580-637.
32. The ProCESS Investigators. A Randomized Trial of Protocol-Based Care for Early Septic Shock. *N Engl J Med* 2014. En prensa.
33. Maitland K, Kiguli S, Opoka RO, Engoru C, Olupot-Olupot P, Akech SO et al. Mortality after fluid bolus in african children with severe infection. *N Engl J Med* 2011; 364 (26): 2483-2495.
34. Rivers EP, Katranji M, Jaehne KA, Brown S, G Abou Dagher, Cannon C et al. Early interventions in severe sepsis and septic shock: a review of the evidence one decade later. *Minerva Anestesiol* 2012;78:712-24.

35. Van Zanten AR, Brinkman S, Sesmu M, Abu-Hanna A, Levy MM, De Keizer NF for The Netherlands Patient Safety Agency Sepsis Expert Group. Guideline Bundles Adherence and Mortality in Severe Sepsis and Septic Shock. *Crit Care Med* 2014; en prensa.

## CÓDIGO SEPSIS EN PEDIATRÍA

M.ª Teresa Alonso Sala

Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

El concepto “Código Enfermedad” o “Código Situación Fisiopatológica” pretende la aplicación de una serie de medidas en cadena consensuadas y protocolizadas para la optimización de la atención de una determinada patología urgente en el que el factor tiempo es esencial y determinante de la evolución.

Los antecedentes de otras patologías como el “Código Ictus” o el “Código Infarto” ha demostrado la utilidad de este sistema que ha cambiado la evolución natural de estas enfermedades, consiguiéndose una identificación precoz, coordinación con las Unidades receptoras y el inicio del tratamiento de elección ya durante la estabilización y transporte.

La sepsis grave también se beneficia de una identificación y tratamiento precoces y es el objetivo de la “*Surviving Campaign Sepsis*”. Ya en el trabajo de Han y colaboradores de 2003 se concluyó que cada hora que tarda en conseguirse una restauración de la circulación en el shock pediátrico y neonatal multiplica por 2 la mortalidad, por lo que es esencial iniciar las medidas de resucitación en el lugar donde se identifique y continuar durante el traslado, sin esperar a la ubicación definitiva en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.

La secuencia del Código Sepsis se puede resumir en estos cinco puntos:

- A. Identificación precoz: criterios de activación de código y alerta de código sepsis.
- B. Soporte hemodinámico (resucitación inicial) y antibioterapia precoz
- C. Traslado adecuado al hospital idóneo o a la Unidad idónea del Centro
- D. Actuación en Centro o Unidad receptora

Cualquiera de estas fases es esencial, pero la parte más sensible en la que la existencia de un Código Sepsis es fundamental es en la transferencia de los pacientes tanto intercentros como intrahospitalarios.

## DEFINICIONES DE SEPSIS

El Criterio de Activación de Secuencia Código Sepsis es la *sospecha clínica de sepsis* en cualquier lugar donde se identifique: Atención primaria, Hospitalización o Urgencias Hospitalarias.

La identificación de una sepsis y la estratificación de la gravedad no están aun claramente definidas en Pediatría. La guía de *Surviving Sepsis Campaign* (SSC) del 2012 (*Crit Care Med* 2013) no se define, en su apartado pediátrico cita los criterios tanto de Goldstein (2005), como los

de Carcillo (2002, 2005, 2009), que tienen algunas diferencias, especialmente en la definición de shock séptico. Pero para activar el Código Sepsis debería bastar con la sospecha diagnóstica que en resumen se trata de una infección sospechada o probada con signos de respuesta sistémica.

Según Goldstein (Conferencia Internacional de Consenso de Sepsis pediátrica, IPSCC) se puede definir una sepsis como un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) en presencia de infección sospechada o probada.

**Tabla 1.** Definiciones de IPSCC

- SIRS: Presencia de al menos dos de los siguientes criterios, uno de ellos debe ser alteración de la temperatura o alteración del recuento leucocitario:
  - Temperatura central > de 38,5°C o < de 36°C
  - Taquicardia > 2DS según edad sin drogas ni estímulo externo o bradicardia para menores de 1 año
  - Taquipnea > 2DS para la edad o ventilación mecánica por enfermedad aguda (no neuromuscular ni sometido a anestesia)
  - Recuento leucocitario elevado o deprimido para la edad (no inducido por fármacos) o > 10% neutrófilos inmaduros
- Infección: sospechada o probada (cultivo, tinción tisular o reacción en cadena de la polimerasa), o síndrome clínico con una alta probabilidad de infección. La evidencia de infección incluye hallazgos clínicos (rash purpúrico), estudios de imagen (Radiografía de tórax compatible con neumonía) o test de laboratorio (recuento de leucocitos en líquido normalmente estéril).
- Sepsis: SRIS en presencia o como resultado de infección sospechada o probada.
- Sepsis severa: sepsis más uno de los siguientes: disfunción cardiovascular o distress respiratorio agudo o dos o más disfunciones de otros órganos.
- Shock séptico: sepsis y disfunción orgánica cardiovascular

Adaptado de: *Sepsis International pediatric sepsis consensus conference: Definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. Pediatr Crit Care Med* 2005; 6:2-8.

Esta definición de consenso fue diseñada para facilitar la inclusión de pacientes en ensayos clínicos y trabajos de investigación, y tomada de la definición para adultos de 1992 (Conferencia de Consenso de *American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine* (ACCP/SCCM) en la que se definieron los conceptos de sepsis, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), shock séptico, hipotensión y disfunción orgánica); pero desde su publicación se ha pretendido que pueda ser de ayuda al clínico para tomar decisiones e iniciar el manejo adecuado. En 2001, se decidió revisar

esas definiciones y se hizo en otra conferencia de consenso patrocinada por la *Society of Critical Care Medicine* (SCCM), la *European Society of Intensive Care Medicine* (ESICM), la *American College of Chest Physicians* (ACCP), la *American Thoracic Society* (ATS), y la *Surgical Infection Society* (SIS). Este grupo de trabajo expandió la lista de signos y síntomas para reflejar la experiencia clínica, pero consideró que no había evidencia suficiente para recomendar un cambio en la definición anterior.

**Tabla 2.** Criterios diagnósticos de Sepsis

<p>Infección documentada y sospechada y algunos de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Variables generales           <ul style="list-style-type: none"> <li>- Fiebre</li> <li>- Hipotermia</li> <li>- Taquicardia</li> <li>- Taquipnea</li> <li>- Alteración del estado mental</li> <li>- Edema significativo o balance positivo de fluidos</li> <li>- Hiperglucemia en ausencia de diabetes</li> </ul> </li> <li>• Variables inflamatorias           <ul style="list-style-type: none"> <li>- Leucocitosis</li> <li>- Leucopenia</li> <li>- Recuento leucocitario normal con &gt; 10% formas inmaduras</li> <li>- Elevación de PCR &gt; 2DS</li> <li>- Elevación de PCT &gt; 2DS</li> </ul> </li> <li>• Variables hemodinámicas           <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipotensión arterial &gt; 2DS para su edad</li> <li>- SvO<sub>2</sub> &gt; 70%</li> <li>- Índice cardiaco &gt; 3,5 L/min</li> </ul> </li> <li>• Variables de disfunción de órganos           <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipoxemia arterial Pa/Fi &lt; 300</li> <li>- Oliguria</li> <li>- Aumento de creatinina</li> <li>- Alteración de la coagulación</li> <li>- Ileo</li> <li>- Trombocitopenia</li> <li>- Hiperbilirrubinemia</li> </ul> </li> <li>• Variables de perfusión tisular           <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hiperlactacidemia</li> <li>- Descenso del relleno capilar</li> </ul> </li> </ul>
---

Adaptado de: 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS *International Sepsis Definitions Conference*. *Crit Care Med* 2003; 31:1250-1256.

Esta ausencia de evidencia les llevó a introducir un nuevo concepto en la estratificación de la sepsis, que podría servir de hipótesis para generar un nuevo modelo en

investigaciones futuras: el concepto PIRO, acrónimo de Predisposición, Infección, Respuesta del huésped y Disfunción Orgánica.

A lo largo de estos años, la definición de la IPSCC de 2005, ha sido puesta en duda por distintos autores: algunos por considerarla excesivamente amplia, otros sostienen que en países en desarrollo no se dispone fácilmente del recuento leucocitario y puede ser una dificultad añadida para poder establecer el diagnóstico, y finalmente otros que la sospecha de sepsis debe basarse en criterios exclusivamente clínicos, de acceso e interpretación fácil y rápida en cualquier lugar donde pueda presentarse.

Según esta Conferencia de Consenso, se trataría de un shock séptico en caso de sepsis más disfunción cardiovascular: hipotensión, con necesidad de drogas vasoactivas y dos de los siguientes: acidosis metabólica no explicada por otras causas, aumento del relleno capilar y temperatura diferencial mayor de 3° C a pesar de la administración de 40 ml/Kg de fluidos.

Según Brierley y Carcillo (ACCM/PALS, 2009), la triada inflamatoria de fiebre, taquicardia y vasodilatación es común en infecciones benignas, el shock séptico se sospecha cuando a esta triada se añade signos de alteración del estado mental: irritabilidad, llanto inapropiado, sopor, confusión, letargia, ausencia de interrelación con sus padres e incluso dificultad para ser despertado. El diagnóstico clínico de shock séptico se puede hacer en niños con una infección sospechada o probada, que se manifiesta con hipotermia o hipertermia y signos de hipoperfusión tisular: descenso o alteración del estado mental, descenso de los pulsos periféricos comparados con los centrales, enlentecimiento del relleno capilar o flash capilar, oliguria, piel reticulada. La hipotensión es confirmatoria, pero no necesaria, y el hecho de la respuesta a fluidos o no dividirá el shock séptico en respondedor o resistente a fluidos, pero se continúa considerando shock.

La diferencia entre sepsis, sepsis severa y shock séptico que dependerá según los distintos autores de la respuesta a fluidos o a drogas o presencia de distintos grados de disfunción orgánica, esencial para poder estratificar la sepsis y determinar la necesidad de intervención y pronóstico, no es tan importante para alertar el Código Sepsis, que deberá ponerse en marcha ante la sola sospecha de sepsis, y que debe hacerse de la manera más sencilla posible porque tiene que tratarse de criterios disponibles en cualquier medio, si de su identificación va a depender el inicio de las medidas de reanimación.

En Pediatría la sepsis de la comunidad que más preocupa es la sepsis meningocócica, pero nuestro campo de batalla es distinto en los últimos años, habiéndose convertido en un reto importante la identificación precoz y el manejo adecuado de las infecciones nosocomiales y postoperatorias y las de niños inmunosuprimidos hospitalizados o no.

En países en vías de desarrollo, las causas son distintas y en muchas ocasiones mixtas, pero es también la causa de muerte final de los niños con enfermedades infecciosas como malaria, dengue, neumonía, influenza o infecciones por VIH.

## ALGORITMO IDENTIFICACIÓN DE SEPSIS/ACTIVACIÓN CÓDIGO SEPSIS

Según la propuesta del Proceso Sepsis en Pediatría de la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía (PSPCSJA) de 2010, la identificación de sepsis o sospecha de sepsis debe estar basada en la alteración del Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP), que identifica los signos de hipoperfusión en una valoración inicial rápida, en un contexto de posible o probada infección, e incluyendo como signo de alarma la presencia de petequias no limitadas al territorio de cava superior. El TEP valora como normal o anormal la apariencia (estado neurológico), la circulación y la respiración. Una situación de shock vendría definida por alteración de la circulación (palidez, mala perfusión periférica, piel reticulada, taquicardia, aumento de la temperatura diferencial), que ya sería descompensado si altera la apariencia (estado de conciencia). Si se altera también la respiración la situación ya sería de fracaso cardiorrespiratorio. Los otros signos de hipoperfusión a valorar: aumento de lactato, diuresis; no se encuentran disponibles en Atención Primaria o no es posible valorarlos al inicio del cuadro.

Según el algoritmo de "Sospecha de sepsis" del PSPCSJA (**Figura 1**), se inicia la sospecha valorando estos tres ítems:

1. Hipotermia o hipertermia: sospecha de infección
2. Alteración del TEP: alteración del nivel de conciencia, perfusión y respiración: alteración de la perfusión tisular
3. Signo de alarma: petequias no limitadas al territorio de cava superior

Las escalas de gravedad del síndrome febril (YIOS y YALE) y la escala de gravedad de la meningococemia (GMSPS) ayudarán a identificar los signos de hipoperfusión por un lado y los signos de mal pronóstico por otro.

1. Si signos de toxemia o de hipoperfusión (YIOS > de 7, YALE > de 16, GMSPS >6, afectación de la circulación y la apariencia en el TEP): Alta sospecha de sepsis grave: **Activación Código Sepsis**. Inicio de medidas de reanimación. Traslado prioritario y medicalizado.
2. Si riesgo intermedio (YIOS 5-7, YALE 10-16, GMSPS <6): sospecha de sepsis sin signos de gravedad: derivación a hospital con sospecha de sepsis y sin criterios actuales de gravedad: indicada monitorización de sensorio, frecuencia cardíaca, presión arterial, saturación transcutánea de oxígeno, estaría indicada antibioterapia empírica si traslado mayor de 30 minutos y preparación para fluidoterapia si cambia el estado del paciente durante el traslado. Traslado urgente medicalizado.
3. Sepsis poco probable (YIOS < 5, YALE < 10): control en atención primaria, recomendaciones a los padres sobre los cuidados y signos de alarma.

La activación del CÓDIGO SEPSIS implica:

- El ABC de la reanimación: control de la vía aérea, oxígeno, monitorización, canalización de vía venosa o intraósea, maniobras de resucitación volumétrica, antibioterapia empírica previa extracción de hemocultivo, drogas vasoactivas según respuesta a fluidos,

control de glucemia e identificación y constatación en la historia clínica de los signos de hipoperfusión tisular.

- Transporte de emergencia en ambulancia medicalizada con carácter prioritario
- Alerta al centro receptor, que debe disponer preferentemente de Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP)
- Preparación en Centro Receptor: ingreso, transferencia y medidas.

La monitorización, resucitación y tratamiento debe iniciarse donde se identifique y continuarse en todos los niveles de atención, con una coordinación total de los tiempos, medicación y volumen administrados, respuesta a las distintas medidas, consecución de objetivos.

Si la sepsis se identifica en Urgencias de un hospital o en la Planta de hospitalización, el proceso es el mismo. Se deben iniciar las maniobras de resucitación inmediatamente y en la ubicación donde se encuentre el niño y alertar a la UCIP.

## INDICADORES DE CALIDAD DEL PROCESO SEPSIS GRAVE

Los indicadores de calidad descritos en el PSPCSJA son:

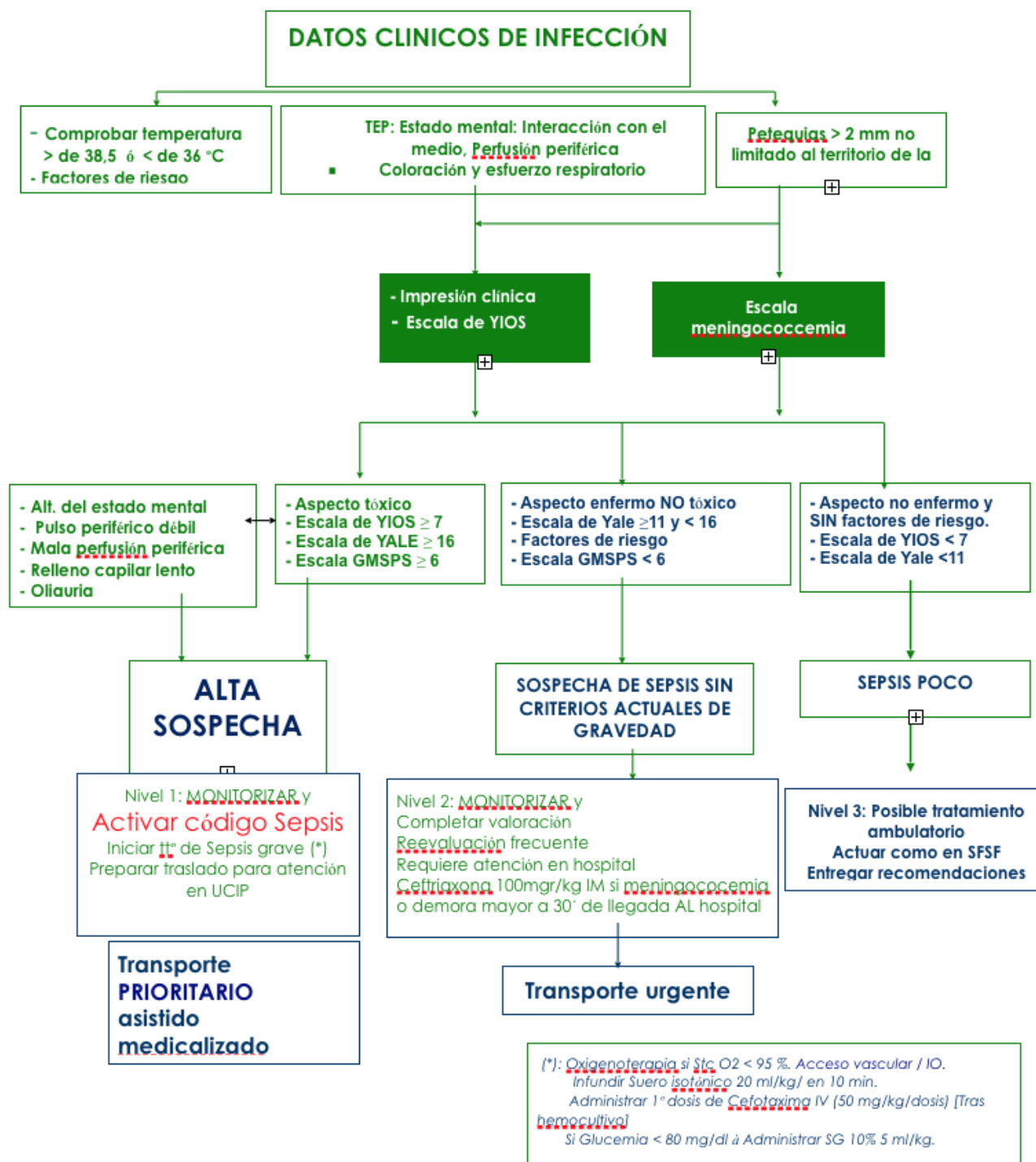
- Identificación y constatación de los signos de hipoperfusión tisular.
- Activación del Código Sepsis.
- Identificación del foco de infección.
- Tratamiento y drenaje si procede del foco de infección.
- Antibioterapia empírica previa extracción de hemocultivo.

Creemos que a estos indicadores se deben añadir tres más: resucitación volumétrica, uso de inotropos y vasoconstrictores según indicación y actuación por objetivos

## PLAN PARA LA OPTIMIZACIÓN DEL CÓDIGO SEPSIS GRAVE

- Formación de todos los actores implicados.
- Especial formación en triaje en los centros de urgencia.
- Formación y protocolización en valoración de la gravedad y medidas iniciales de reanimación en los dispositivos de urgencias, atención primaria y hospitales comarcales.
- Dotación de todos los centros de material necesario: vías, tubos endotraqueales, ceftriaxona y suero fisiológico, pulsioximetría, tensiómetro.
- Idoneidad del tipo de traslado.
- Alerta al centro receptor.
- Excelencia de la comunicación entre profesionales y niveles.
- Optimización del trabajo de todos: no olvidar registrar cada fase del proceso, cada tratamiento, los tiempos transcurridos, la consecución de objetivos.
- Es de utilidad elaborar una Lista de Comprobación como medida de control de seguridad de cada una de las actuaciones.

**Figura 1.** Algoritmo de Identificación de Sepsis. Activación Código Sepsis. Tomado de *PAI Sepsis grave. Subproceso sepsis en Pediatría. Consejería de Salud, Junta de Andalucía, 2010*



TEP: Triángulo de Evaluación Pediátrica.

Escala YIOS: valoración de gravedad síndrome febril sin foco en lactantes de 1 a 3 meses.

Escala YALE: Valoración de gravedad síndrome febril sin foco en niños de 3 a 36 meses.

GMSPCS: Escala de valoración de gravedad de la meningococemia.

SFSF: Síndrome febril sin foco.

## BIBLIOGRAFÍA

- Alonso Salas MT, de Carlos Vicente JC, Gil Antón J, Pinto Fuentes I, Quintilla Martínez JM, Sánchez Díaz JL. Documento de consenso SECIPSEUP sobre manejo de sepsis grave y shock séptico en Pediatría. [http://www.secip.eu/05\\_infeccioso/PROTOCOLOSECIPSEUPSEPSIS2009.pdf](http://www.secip.eu/05_infeccioso/PROTOCOLOSECIPSEUPSEPSIS2009.pdf)
- Brierley J, Carcillo JA, Choong K, Cornell T, DeCaen A, Deymann A et al. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine\*. *Crit Care Med* 2009; 37:666–688.
- Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee including the Pediatric Subgroup. Surviving sepsis campaign: international guideline form management of severe sepsis and septic shock:2012. *Crit Care Med*. 2013;41 (2):580-637
- Goldstein B, Giroir B, Randolph A, and the Members of the International Consensus Conference on Pediatric Sepsis International pediatric sepsis consensus conference: Definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6:2–8
- Han YY, Carcillo JA, Dragotta MA, Bills DM, Watson RS, Westerman ME, et al. Early reversal of pediatric-neonatal septic shock by community physicians is associated with improved outcome. *Pediatrics*. 2003;112:793-9.
- Kuch BA, Carcillo JA, Han YY, Orr Ra. Definitions of pediatric septic shock. *Pediatr Crit Care Med*. 2005;6 (4):501
- Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, Cohen J, Opal SM, Vincent J-L, Ramsay G; For the International Sepsis Definitions Conference. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med* 2003; 31:1250–1256
- National Collaborating Centre for Women's and Children's Health, Commissioned by the National Institute for Health and Clinical Excellence. Bacterial meningitis and meningococcal septicaemia management of bacterial meningitis and meningococcal septicaemia in children and young people younger than 16 years in primary and secondary care. London: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists; 2010.
- Proceso asistencial integrado: Sepsis grave en niños. Consejería de Salud. Junta de Andalucía. Sevilla, 2010.
- Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, for the Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001 8;345:1368-1377.

## INMUNOLOGÍA DE LA SEPSIS, QUÉ UTILIDAD TIENE CONOCERLA

Elisabeth Esteban Torner

*Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona*

A pesar de los avances en el tratamiento de soporte en pacientes críticos, la sepsis sigue siendo una causa importante de muerte en niños en todo el mundo. La sepsis se caracteriza por una compleja respuesta inflamatoria frente al germen patógeno. Inicialmente la presencia del germen en el torrente sanguíneo causa una respuesta inmune innata caracterizada por la estimulación de monocitos y la secreción de citoquinas proinflamatorias, así como la activación de distintos mecanismos inmunes. Los receptores Toll-like juegan un papel importante en la activación inmunitaria inicial, como sensores innatos del sistema inmune reconociendo componentes de distintos microorganismos. La activación de estos receptores induce una respuesta inflamatoria para controlar la infección, produciendo en consecuencia vasodilatación, secreción de sustancias químicas citotóxicas y destrucción del germen. Muchos de los componentes inflamatorios que son beneficiosos en los huéspedes, defendiéndolo contra la infección, pueden, en algunas circunstancias, ser deletéreos y causar daño tisular y fallo multiorgánico. El cuerpo humano tiene una reacción bifásica frente a la sepsis. La fase proinflamatoria con secreción de las citoquinas proinflamatoria como reacción a las toxinas. Por otro lado, se produce una reacción regulatoria antiinflamatoria. La presencia de una marcada fase antiinflamatoria compensatoria se conoce como “inmunoparálisis”. Esta última fase afecta negativamente a la función inmune del huésped, volviendo al paciente vulnerable frente a infecciones oportunistas. Actualmente se cree que las dos fases, inflamatoria y antiinflamatoria ocurren simultáneamente, y que la fase de inmunoparálisis permanece por más tiempo. La mayoría de pacientes sobreviven a la primera fase y mueren durante la fase de inmunoparálisis, bien debido a la incapacidad para controlar la infección inicial o por infecciones oportunistas.

Los tratamientos convencionales como los antibióticos y los procedimientos de control de foco son cruciales en el para el tratamiento de la sepsis. Sin embargo, estos tratamientos no revierten los efectos de las toxinas bacterianas en la sangre o de los mediadores endógenos producidos por el huésped en respuesta al microorganismo. En los últimos años se han producido numerosos intentos terapéuticos para intervenir en la cascada inflamatoria. La inmunoterapia podría representar el mayor avance en el tratamiento de las enfermedades infecciosas y la sepsis. Los inmunomoduladores pueden tratar la sepsis induciendo o suprimiendo la inmunidad del huésped, en función del objetivo terapéutico deseado.

Ha habido numerosos intentos con distintos agentes inmunomoduladores, si bien los resultados han sido poco alentadores. La emulsión fosfolipídica para neutralizar la endotoxina no consiguió mejorar la supervivencia de los pacientes sépticos. El eritorantetrasodium, un antagonista de TLR-4, presentado recientemente en un ensayo en fase 2, no supuso diferencias significativas en mortalidad



en pacientes tratados y los que no, aunque sí que hubo una tendencia positiva. La IL-7 es fundamental para el desarrollo y función de los Linfocitos T. en este sentido la IL-7 ha sido utilizada en estudios en animales y en estudios ex vivo, en los que parece tener un efecto beneficioso a nivel inmunitario, aunque son precisos ensayos clínicos bien diseñados en humanos. El bloqueo de las moléculas co-inhibitorias PD1 y PDL1 podría disminuir la “inmunoparálisis”. Anticuerpos específicos anti PD1 y PDL1 se han utilizado en modelos animales sépticos, mejorando la mortalidad.

El IFN $\gamma$  es una citoquina esencial para la activación de la inmunidad innata. Actualmente se está realizando un ensayo clínico en pacientes con sepsis en fase de inmunoparálisis. Se ha estudiado el papel del tratamiento con G-CSF en pacientes con sepsis, sin que se obtuvieran resultados positivos en cuanto a supervivencia. Se ha probado el tratamiento con GM-CSF en niños sépticos inmunodeprimidos, observando que se restauraba la secreción de TNF y se reducía la adquisición de infecciones nosocomiales. En las últimas guías de la Surviving Sepsis Campaign no se recomienda el uso de Proteína C Activa en adultos con sepsis, ya que no existieron diferencias en mortalidad en el estudio PROWESS. Hasta el momento, había sido considerado un tratamiento inmunomodulador prometedor en sepsis en adultos.

Técnicas de purificación sanguínea, incluyendo la hemoperfusión, intercambio plasmático y hemofiltración con hemoperfusión se han asociado con menor mortalidad en pacientes con sepsis. Actuarían como tratamientos inmunomoduladores de la cascada inflamatoria de la sepsis. Los más desarrollados son dispositivos para adsorción de endotoxina, en casos de sepsis por gram-negativos. El cartucho de Polymyxina-B, Toraymyxin, es el más conocido y utilizado. En un ensayo clínico demostró una mayor supervivencia en pacientes con sepsis por gram-negativos a los que se sumaba hemoperfusión con Toraymyxin frente al resto, si bien el estudio terminó prematuramente. Actualmente existen dos ensayos

clínicos en población adulta para determinar el efecto de esta terapia de hemoperfusión en pacientes sépticos. CPFA (Coupled plasma filtration/adsorption) es un tratamiento extracorpóreo basado en la adsorción inespecífica de citoquinas y mediadores proinflamatorios, asociado a hemofiltración. En algunos estudios parece que mejora los parámetros hemodinámicos y respiratorios de adultos con sepsis. Existe un ensayo clínico en curso para clarificar su utilidad.

Existen numerosos estudios en marcha sobre agentes o terapias inmunomoduladoras que nos ayuden a controlar la cascada inflamatoria de la sepsis. Sin embargo, existen pocos fármacos con resultados contrastados en la actualidad. A pesar de ello, la inmunomodulación se postula como el cuarto brazo terapéutico en la sepsis tras la antibioterapia, la resucitación hemodinámica y el control de foco. En el futuro se espera que estos estudios vean la luz y podamos disponer de fármacos eficaces en el control de la respuesta del huésped a los gérmenes.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Hotchkiss S, Monneret G, Payen D. Sepsis-induced immunosuppression: from cellular dysfunctions to immunotherapy. *Nature Review Immunology* 2013;13:862-874.
- S. Akira, S. Uematsu, and O. Takeuchi, Pathogen recognition and innate immunity, *Cell*, 124 (2006) 783-801.
- Esteban E, Ferrer R, Alsina L, Artigas A. Immunomodulation in Sepsis: The Role of Endotoxin Removal by Polymyxin B-Immobilized Cartridge. *Mediators Inflammation* 2013; 2013: Article ID 507539.
- D. N. Cruz, M. Antonelli, R. Fumagalli, et al. Early use of polymyxin B hemoperfusion in abdominal septic shock: the EUPHAS randomized controlled trial, *JAMA*, 301 (2009) 2445-2452.

## VIERNES 6 DE JUNIO, 15:30-16:30 h. SALA MADRID

### ENCUENTRO CON EL EXPERTO

#### ¿AUTISMO O TDAH? GENÉTICA, BIOLOGÍA Y NEUROPSICOLOGÍA

Pilar González Santiago. *Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, Madrid*

#### INTRODUCCIÓN

En 1997, Jensen y colaboradores describieron que el 74% de los niños con Trastorno del espectro autista fue inicialmente catalogado como Trastorno por déficit de atención e hiperactividad. En un estudio con una muestra de 487 niños diagnosticados de trastorno del espectro autista se identificaron cifras muy elevadas de hiperactividad (41% según los padres, 29% maestros) y baja capacidad de atención (54% padres, 47% maestros).

Entre el 60-80% de niños con Trastorno del espectro autista (TEA) cumple criterios de Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)<sup>1</sup>. Asimismo hasta tres cuartas partes de los pacientes con TDAH presentan dificultades en la comunicación e interacción social.

Entre el 50-100% de pacientes en ambos trastornos comparten la presencia de estereotipias, alteraciones en coordinación, hipotonía, rabieta y hiperactividad los dos primeros años de vida, alteración en el lenguaje pragmático (Casi 100% de TEA y hasta el 50% de TDAH).

Son frecuentes en ambas patologías los trastornos del sueño y comorbilidades como el trastorno de ansiedad, trastorno de coordinación, tics, y trastorno del lenguaje.

Los criterios hasta ahora establecidos en la 4ª edición del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV-TR) son excluyentes para ambas entidades. Sin embargo las últimas investigaciones en genética, neuropsicología y neuroimagen han hecho que en la clasificación de DSM-V ambos diagnósticos sean posibles.

#### GENÉTICA EN TDAH Y AUTISMO

Tanto en los pacientes con TEA como en los TDAH existe una elevada heredabilidad, en TEA 90% y TDAH 60-80%. La coincidencia en un estudio realizado en Suecia en gemelos era mucho mayor en monocigotos que en dicigotos, con una correlación genética del 87%.

En otro estudio de 954 gemelos con el diagnóstico de TDAH, el alelo DrD4 de 7 repeticiones se relacionaba con rasgos autistas y puntuaciones más altas en la escala (Social Responsiveness Scale).

Sin embargo no se conoce por qué no sucede esto en algunos individuos con este alelo de 7 repeticiones y síntomas de déficit de atención. Se podría explicar por los efectos de los genes sobre la plasticidad cerebral. Es posible que dependiendo del entorno o no favorable, resulten así las competencias sociales en esos individuos.

También se han visto implicados en algunos casos, factores ambientales asociados a determinados genes. Por ejemplo el gen COMT con el hábito de fumar o el bajo peso al nacer que se ha relacionado con conducta antisocial y estereotipias, en los niños con TDAH, respectivamente.

Un estudio realizado en 1143 pacientes con TDAH apoya la hipótesis de que diferentes síntomas del trastorno del espectro autista tienen orígenes genéticos diferentes. Se encontraron 5 loci relacionados con síntomas autistas en pacientes con TDAH. El espectro restringido de intereses y adherencia a rutinas se asoció al locus 18p11, 7q36 y 16p13.

En estudios de asociación del genoma global, se han recopilado los estudios de los cinco trastornos psiquiátricos más comunes (esquizofrenia, trastorno bipolar, trastorno del espectro autista y trastorno depresivo mayor). Se ha constatado que comparten mecanismos genéticos en combinaciones diversas. Se obtuvieron datos positivos para los loci 3p21 y 10q24 y los genes reguladores de los canales de calcio en relación con el autismo y los trastornos psiquiátricos mencionados. Estos genes se han relacionado con la sinaptogénesis e involucrados en el procesamiento de las emociones, funciones ejecutivas, atención y memoria. Parece que sobre estos genes pueden influir otros genes o factores ambientales.

#### NEUROIMAGEN

En los estudios de neuroimagen se han encontrado alteraciones diferentes en TEA y TDAH. Pero también se han encontrado en RMN funcional alteraciones comunes en algunas regiones y sobre todo en algunos circuitos.

En pacientes con TDAH se encuentra una disminución del volumen cerebral, al revés que en el autismo, que se aprecia un aumento del volumen cerebral los primeros cinco años con normalización posterior. En el TDAH las principales áreas reducidas son parte importante del circuito límbico frontoestriatal (recompensa).

También estas áreas están involucradas en el circuito de funciones ejecutivas.

En Trastornos del espectro autista las regiones disminuidas de tamaño están implicadas en los circuitos de cognición social, aumentadas la regiones límbicas, circuitos somatomotor, lenguaje y visual.

En ambos trastornos se han apreciado alteraciones de volumen en cíngulo anterior y precúneo.

En los estudios de RMN funcional existen circuitos alterados en ambas patologías como el circuito de activación

por defecto (CAD) y los circuitos de función ejecutiva, el somatomotor, el dorsal atencional y el visual.

Las diferencias se encuentran en el circuito de recompensa y el ventral atencional en el TDAH y el circuito de cognición social y lenguaje en los trastornos del espectro autista.

Los estudios de RMN funcional en estado de reposo permiten identificar los circuitos funcionales cerebrales globales. Destacan los estudios del circuito de activación por defecto (CAD), este circuito se correlaciona negativamente con la activación del circuito de funciones ejecutivas. Esto crea una interferencia en los circuitos funcionales ejecutivos y de atención, provocando lapsos de ausencia. Este circuito se ha relacionado con la memoria autobiográfica y monitorización de los estados internos. Se ha visto relacionado con tareas de teoría de la mente. En pacientes con TDAH y TEA la supresión de este circuito es menor sobre todo en la región del precúneo. Hay estudios que ven afectadas diferentes zonas según los síntomas más prominentes.

Otro circuito afectado comúnmente en ambos trastornos, es el dorsal atencional, dicho circuito desempeña un papel importante en orientación y dirección de objetivos relacionados con los procesos de control ejecutivo.

Están más implicados en este sistema, la corteza prefrontal y el surco intraparietal. Se ha apreciado una menor activación en pacientes con TDAH y TEA en tareas ejecutivas y de atención.

## NEUROPSICOLOGÍA

Tanto en el TEA como en el TDAH existe bastante consenso en que las dificultades sociales y no sociales características de ambos trastornos se basan en los déficit de funciones ejecutivas (atención, flexibilidad cognitiva, control inhibitorio y memoria de trabajo). Las funciones ejecutivas son el conjunto de habilidades cognitivas que permiten la formación de planes para conseguir una meta, las operaciones mentales para llevarla a cabo y la autorregulación de las tareas. Es la corteza prefrontal la región más fuertemente implicada en estas funciones.

El sistema frontoestriatal además de dar soporte a las funciones ejecutivas, también parece estar implicado en tareas de teoría de la mente.

La afectación ejecutiva en los TEA parece ser más generalizada que en niños con TDAH.

La mayoría de estudios refieren en TDAH mayores déficits en tareas de inhibición de respuesta y fluidez verbal, mientras que en TEA la mayor afectación se da en tareas que requieren planificación y flexibilidad y no en inhibición de respuesta.<sup>1</sup> Son más controvertidos los resultados obtenidos en el estudio de otras funciones ejecutivas como la memoria de trabajo.

Según algunas investigaciones, los déficits ejecutivos mejoran con la edad, son menos graves y persistentes en autistas.

En cuanto a las tareas de teoría de la mente (emparejamiento de emociones) no existen diferencias significativas, sobre todo, entre pacientes con TDAH y autistas de alto funcionamiento (Bühler et al).

Los pacientes autistas presentan déficits tempranos respecto a tareas que requieran teoría de la mente, sin embargo, en los pacientes con TDAH el déficit parece evolutivo. Se cree que pueda deberse a su déficit en el control inhibitorio o al rechazo social que lleva a no tener oportunidades para la práctica de habilidades sociales. Sodian Hülshenky refería la existencia de relación entre habilidades en teoría de la mente y control inhibitorio en pacientes con TDAH.

Andersen y colaboradores encontraron diferencias en áreas centradas en valorar lenguaje estereotipado y la comunicación no verbal.

## TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El tratamiento farmacológico en pacientes con TEA con síntomas de déficit de atención es fundamentalmente con psicoestimulantes. La risperidona ha presentado en los estudios una respuesta favorable en dos tercios de los pacientes para los síntomas de agresividad e hiperactividad pero no para los de déficit de atención.

En cuanto a los psicoestimulantes, en los pacientes autistas, la tasa de respuesta al Metilfenidato es del 46-62%, menor que en TDAH, teniendo más efectos secundarios, sobre todo irritabilidad, estereotipias y autolesiones. Se discute si es por la elevada asociación de retraso mental con el autismo, en donde la respuesta al Metilfenidato se ha visto menor.

Uno de los estudios de mayor número de pacientes con TEA, randomizado, doble ciego con Metilfenidato, comparaba el efecto en la escala "Aberrant Behaviour Checklist" y comparaba el efecto con un estudio previo realizado en TDAH (MTA). Se apreciaba menor efecto en autismo y mayor número de efectos secundarios.

En cuanto a la Atomoxetina, el porcentaje de eficacia en los estudios es parecida, del 40-50%, pero con un efecto más discreto, pareciendo menos eficaz en TEA graves, con buena tolerancia a la medicación.

También se han descrito mejoras discretas en irritabilidad, sociabilidad, estereotipias y lenguaje repetitivo.

Se ha referido un posible efecto ansiolítico.

Por tanto es importante valorar la sintomatología de déficit de atención en estos pacientes, para su mejor manejo en cuanto a un mejor entrenamiento en las áreas deficitarias (funciones ejecutivas, apoyos educativos, etc) y tratamiento farmacológico adecuado con monitorización de efectos secundarios.

## BIBLIOGRAFÍA

- Ruggieri V.L. Procesos atencionales y trastornos por déficit en el autismo. Rev Neurol 2006; 42 (Supl 3):51-56
- Lecavalier L. Behavioral and emotional problems in young People with Pervasive Developmental Disorders: Relative prevalence, effects of subject characteristics, and empirical classification. J. Autism Dev Disord 2006; 36: 1101-14
- Artigas-Pallarés J. Autismo y trastorno de déficit de atención/hiperactividad: convergencias y divergencias. Genética. Rev Neurol 2013;57 (Supl1):155-161.

- Reiersen AM, Todorov AA. Association between DRD4 genotype and autistic symptoms in DSM-IV ADHD. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry* 2011;20:15-21.
- Bigos KL, Mattay VS, Callicott JH, Straub RE, Vakkalanka R, Kolachana B, et al. Genetic variation in CACNA1C affects brain circuitries related to mental illness. *Arch Gen Psychiatry* 2010;67:939-45.
- Proal E, González-Olivera J, Blancas AS, Chalita PJ, Castellanos FX. Neurobiología del autismo y del trastorno por déficit de atención/hiperactividad mediante técnicas de neuroimagen: divergencias y convergencias. *Rev Neurol* 2013; 57 (Supl1):163-175.
- Weng SJ, Wiggins JL, Peltier SJ, Carrasco M, Risi S, Lord C et al. Alterations of resting state functional connectivity in the default network in adolescents with autism spectrum disorders. *Brain Res* 2010;1313:202-14.
- Miranda-Casas A, Baixauli-Fortea I, Colomer-Diago C, Roselló-Miranda B. Autismo y trastorno por déficit de atención/hiperactividad: convergencias y divergencias en el funcionamiento ejecutivo y la teoría de la mente. *Rev Neurol* 2013;57 (Supl1):177-184.
- Happe F, Booth R, Charlton R, Hughes C. Executive function deficits in autism spectrum disorders and attention-deficit/hyperactivity disorder: examining profiles across domains and ages. *Brain Cogn* 2006;61:25-39.
- Bühler E, Bachmann C, Goyert H, Heinzel-Gutenbrunner M, Kamp-Becker I. Differential diagnosis of autism spectrum disorder and attention deficit hyperactivity disorder by means of inhibitory control and theory of mind. *J Autism Dev Disord* 2011;41:1718-26.
- Fernández-Jaén A, Martín Fernández-Mayoralas D, Fernández-Perrone AL, Calleja-Pérez B, Muñoz-Jareño N, López Arribas S. Autismo y trastorno por déficit de atención/hiperactividad: intervención farmacológica. *Rev. Neurol* 2013;57 (Supl1):205-210.
- Research Units on Pediatric Psychopharmacology Autism Network. Randomized, controlled, crossover trial of methylphenidate in pervasive developmental disorders with hyperactivity. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62:1266-74
- Arnold LE, Aman MG, Cook AM, Witwer AN, Hall KL, Thompson S, et al. Atomoxetine for hyperactivity in autism spectrum disorders: placebo-controlled crossover pilot trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2006;45:1196-205

## VIERNES 6 DE JUNIO, 15:30-16:30 h. AUDITORIO

### ENCUENTRO CON EL EXPERTO

#### ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL MÁS ALLÁ DE LA ASISTENCIA HOSPITALARIA

Javier Martín de Carpi. *Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona*

La Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII), término bajo el que se engloban la enfermedad de Crohn (EC), la colitis ulcerosa (CU) y las formas indeterminadas o EII no clasificada (EII nC), constituye actualmente uno de los mayores desafíos a los que se enfrenta la Gastroenterología Pediátrica. Se trata de enfermedades crónicas, de alta morbilidad y que afectan de manera importante a la calidad de vida del paciente. Al cursar en forma de brotes de actividad alternados con fases de remisión más o menos duraderas, y debido a las consecuencias que la inflamación intestinal puede causar en el desarrollo del niño y del adolescente (malabsorción intestinal, fallo de crecimiento, anemia, necesidad posible de cirugía, etc), estos pacientes, una vez diagnosticados, precisan de un seguimiento estrecho y cercano por parte de unidades multidisciplinarias especializadas en EII pediátrica. Como sucede con otras enfermedades crónicas de debut en la edad pediátrica, la necesidad de seguimiento por parte de la atención especializada hospitalaria trae como consecuencia un alejamiento del paciente de otros niveles de atención pediátrica, originándose situaciones en que el niño pierde de facto el seguimiento por parte de su pediatra de cabecera. Esta situación, probablemente facilitada y mantenida en mayor o menor medida por las actitudes de los distintos protagonistas del proceso (paciente y familia, pediatra especialista y pediatra de cabecera), constituye la pérdida de un apoyo importante en el manejo de la enfermedad crónica. Pese a tratarse de enfermedades complejas que requieren de una actualización constante en los procesos diagnóstico-terapéuticos por parte del gastroenterólogo pediátrico, el papel que el pediatra de atención primaria o de hospitales de segundo nivel puede jugar en el diagnóstico de sospecha y en el seguimiento de estos pacientes es sumamente importante.

En esta mesa con el experto se abordarán diferentes temas en relación con el papel que el pediatra no especialista (atención primaria, hospitales de segundo nivel) puede jugar en el manejo de estos pacientes, como pueden ser:

- Papel del pediatra de proximidad en el seguimiento de la EII; interpretación de datos clínicos y analíticos, signos de alarma de reactivación de la enfermedad. Diagnóstico diferencial de un posible brote de actividad. Cuando derivar de manera preferente al paciente con diagnóstico de EII.
  - Apoyo en la aceptación y adaptación de la enfermedad por parte del paciente pediátrico. Vigilancia de la adherencia y detección de situaciones de riesgo de pérdida de la misma.
  - Indicaciones y contraindicaciones de fármacos por procesos intercurrentes en el paciente con EII.
  - Educación en salud y hábitos de vida saludables en el paciente pediátrico con EII.
  - Cuestiones relacionadas con el calendario vacunal en el paciente con EII sometido a tratamientos inmunomoduladores.
  - Estrategias para facilitar la comunicación entre el pediatra de proximidad y el pediatra especialista hospitalario. Redes fluidas de derivación y *feedback*.
  - Colaboración en el proceso de transición a los cuidados del adulto; autocuidado y responsabilidad en su enfermedad.
- Importancia del diagnóstico precoz; datos de sospecha de una enfermedad inflamatoria intestinal en el paciente pediátrico. Signos y síntomas guía y exploraciones complementarias básicas para el despistaje de la EII.
  - Conocimiento básico de los diferentes tratamientos utilizados en el paciente pediátrico con EII; mecanismo de acción, efectos adversos esperables y posibles riesgos derivados de su uso.

## VIERNES 6 DE JUNIO, 15:30-16:30 h. SALA BERLÍN

### ENCUENTRO CON EL EXPERTO

#### **INFECCIÓN VIH. PREVENCIÓN DE NUEVAS INFECCIONES, COOPERACIÓN INTERNACIONAL, SEGUIMIENTO DEL NIÑO**

M.<sup>a</sup> Luisa Navarro Gómez. *Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid*

#### **INFECCIÓN VIH. PREVENCIÓN DE NUEVAS INFECCIONES, SEGUIMIENTO DEL NIÑO. COOPERACION INTERNACIONAL**

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), es una de las pandemias más importantes a nivel global. Afortunadamente y desde su descubrimiento a mediados de los años 80, los avances en el conocimiento de esta infección, las medidas de prevención realizadas a nivel internacional y el empleo de los tratamientos antirretrovirales de gran actividad (TARGA), han hecho que hoy en día el VIH haya pasado a ser una infección controlada.

#### **PREVENCIÓN DE NUEVAS INFECCIONES**

Uno de los mayores éxitos en el VIH pediátrico, es la prevención de nuevas infecciones. En Pediatría, la forma de infección principal es la adquisición por transmisión vertical. A mediados de los años 90, con el ensayo ACTG076 se demostró que la administración de AZT en el embarazo, parto y recién nacido, podía prevenir la infección neonatal. Desde entonces, los protocolos de prevención de transmisión materno infantil (PTMI), han avanzado hasta el punto de que hoy en día son prácticamente excepcionales los casos de recién nacidos infectados, <1%. Así, en España, en la cohorte nacional de niños infectados por VIH (CoRISpe), las nuevas infecciones en los últimos 8 años por transmisión vertical han sido de tan sólo 149. La PTMI debe iniciarse con el screening universal de VIH en la gestación, debiéndose hacer el test al inicio del embarazo y también en el tercer trimestre, por si la mujer se infectara durante el mismo y por tanto el primer test resultara negativo.

Desde el punto de vista de los factores relacionados con la transmisión vertical, el que se ha relacionado con mayor fuerza, es la carga viral (CV) del VIH plasmática en la gestante. Por ello durante el embarazo el objetivo es controlar la replicación viral cuanto antes y que en el parto, momento de mayor riesgo de transmisión, la CV sea <50 copias/ml. Así, independientemente de la situación con respecto al VIH, en el embarazo se realizará tratamiento antirretroviral, intentándose evitar el uso de algunos fármacos considerados no seguros p ej el efavirenz en el primer trimestre.

Durante el parto, debe administrarse AZT iv y se administrará también a la madre una dosis de nevirapina si el diagnóstico del VIH ha sido reciente o en el paritorio y por tanto no ha dado tiempo a conseguir al final del embarazo una CV < 50 copias/ml.

Con respecto al tipo de parto, los estudios realizados antes del empleo del TARGA, demostraron que la cesárea tiene un papel protector en la transmisión. Estudios recientes no demuestran un beneficio tan importante de ésta, si la madre llega al parto con una carga viral indetectable tras TARGA, de modo que el tipo de parto deberá consensuarse con ella.

El recién nacido debe recibir también profilaxis, debiéndose iniciar en las primeras 6 horas de vida y en cualquier caso antes de las 12 horas. El tipo de profilaxis debe hacerse en función de como ha llegado la gestante al parto, así si las condiciones han sido favorables (madre diagnosticada y tratada con CV < 50 copias/ml al final de la gestación), el recién nacido recibirá sólo AZT. En el resto de circunstancias deberá instaurarse una triple terapia, pues el riesgo de transmisión es elevado y estudios recientes han demostrado el beneficio de la terapia combinada al nacer.

No debemos olvidar la importancia que tiene la prevención en la adolescencia. Deben existir campañas de educación sobre la prevención del VIH que se inicien en las escuelas, en los centros de salud, en las consultas de Pediatría, del mismo modo que existe una información en salud sexual, tan importante en el ámbito educacional del individuo, que debe abordarse también en familia.

#### **SEGUIMIENTO DEL NIÑO EXPUESTO**

El seguimiento del hijo de madre VIH debe perseguir los objetivos que fundamentalmente se basan en el diagnóstico de la infección, las comorbilidades que pueden estar asociadas y la toxicidad farmacológica.

Para el diagnóstico se realizará un estudio de detección virológica de VIH (DNA proviral o CV (RNA)), en las primeras 24-48 horas de vida, repitiéndose éste a los 15-21 días, a las 4-6 semanas y a partir de los 4 meses de vida. Una vez que el niño tenga los 18 meses se comprobará la negativización de los anticuerpos.

Las gestantes con VIH pueden presentar coinfecciones que pueden transmitirse al recién nacido, por tanto no debe dejar de estudiarse durante el embarazo y/o tras el nacimiento como son sífilis, infecciones por virus hepatotropos (VHB y VHC), infección por herpes simplex, infección por CMV, otras infecciones que podrían transmitirse como la tuberculosis entre otras.

Actualmente es menos frecuente que hace años, pero a veces la mujer VIH puede tener hábitos tóxicos y es importante tener en cuenta la posibilidad en el recién nacido de

los efectos de los mismos como es el alcohol y otras sustancias que pueden producir un síndrome de abstinencia. Con respecto a la toxicidad de la medicación antirretroviral empleada en la profilaxis, se ha documentado que el beneficio supera el riesgo de la misma. No obstante no se debe dejar de estudiar la toxicidad hematológica, que suele ser transitoria así como la mitocondrial, pudiendo aparecer de forma sintomática evolutivamente, por lo que se deberá vigilar el desarrollo neurocognitivo del niño. Habitualmente el seguimiento suele terminarse cuando se descarta la infección, negativizando la serología alrededor de los 18 meses de edad, no obstante dependiendo de los centros el seguimiento puede completarse hasta los 5 años o incluso hasta que termine el desarrollo somático y la edad pediátrica y adolescencia.

### SEGUIMIENTO DEL NIÑO INFECTADO

En el caso del seguimiento del recién nacido y el niño infectado por VIH se necesita de una monitorización clínica y analítica, al igual que es necesario para otras enfermedades crónicas. La infección VIH es una enfermedad compleja que requiere un tratamiento específico y hay que conocer muy bien los protocolos de tratamiento antirretroviral que incluyen no solamente la indicación y el tipo de esquema a realizar sino también la toxicidad farmacológica y las interacciones de los mismos.

La infección VIH es una infección multisistémica y crónica en la que existe un importante componente de afectación psicosocial. El seguimiento de un niño VIH lo debería hacer un equipo especializado de forma multidisciplinar para abordar toda la patología que puede aparecer en la infección VIH. El coordinador del equipo será el pediatra especializado en VIH y en el equipo participarán enfermeras, trabajadores sociales y psicólogos fundamentalmente. También es de suma importancia todo el apoyo proporcionado por las ONGs que trabajan en la atención de estos pacientes.

Este seguimiento debe complementarse con el seguimiento de los controles de salud y vacunación que se realizan en la consulta de Pediatría, debiéndose adecuar el calendario de vacunación de estos niños, que necesitan algunas vacunas al ser inmunodeprimidos como son la gripe anual, la vacunación frente a neumococo, meningococo y varicela entre otras.

En el seguimiento, un reto actual en esta infección crónica, es la transición a las Unidades de Adultos, cuyo éxito radica en una coordinación con los equipos y médicos especialistas en Infecciosas y VIH de estas Unidades.

### COOPERACION INTERNACIONAL

Al hablar de VIH, no podemos dejar al margen como es la situación en países más desfavorecidos que el nuestro, donde la epidemia del VIH alcanza unas cifras elevadas y en los que la situación con respecto a las posibilidades de prevención, diagnóstico y tratamiento, no son tan favorables como lo son en nuestro medio.

Los profesionales que trabajamos relacionados con la salud, epidemiólogos, médicos, enfermeras, trabajadores sociales,

psicólogos, etc, tenemos un compromiso en materia de salud global, y el VIH no deja de ser una prioridad internacional.

Existen estructuras y programas que a nivel internacional están trabajando en cooperación. En España y desde el Ministerio de Sanidad y el anterior Plan Nacional del SIDA y la Agencia de Cooperación Internacional Española (AECI), el proyecto ESTHER (Red de Solidaridad Hospitalaria contra el SIDA), ha trabajado en la formación de personas que tratan pacientes VIH, brindando la posibilidad de rotaciones de profesionales de Latinoamérica en nuestro país, así como en la impartición de cursos y talleres presenciales en los países de Latinoamérica. En ese proyecto de cooperación, se integra también un master online gratuito para médicos que trabajan con pacientes VIH en Latinoamérica. Estructuras internacionales como la red europea PENTA (Pediatric European Treatment on AIDS) tiene también desarrollado un programa de cooperación internacional basado en formación fundamentalmente. Esta Red en la que trabajan profesionales de la mayoría de países en Europa Occidental, brinda también soporte económico y su infraestructura para proyectos que desarrollan algunos países, como por ejemplo el que el Instituto Italo Latinoamericano (IILA), tiene con la plataforma PLANTA. Otros muchos proyectos están funcionando, bien desde ONGs como desde otro tipo de entidades como la cooperación que desde el Centro Nacional de Medicina Tropical (CNMT) del Instituto de Salud Carlos III de España, y a través del Programa de Cooperación Bilateral, Centro de Referencia de Control de Endemias (CRCE), ha ofrecido en los últimos años al Programa Nacional de Lucha contra el Sida (PNLS) y al Ministerio de Sanidad y Bienestar Social de Guinea Ecuatorial (MINSAB). Un apoyo técnico en el desarrollo de un programa de prevención de la transmisión materno-infantil de la infección por VIH y de asistencia al niño con infección por VIH.

Por último, es importante también comentar que a nivel individual y en la formación del pediatra en salud global, tiene un enorme interés el aprendizaje y formación en patologías prevalentes en países de escasos recursos que suponen un enorme problema de salud. En este sentido, la infección VIH una de las patologías más importantes a tener en cuenta, para lo cual la rotación por países, bien en programas de cooperación o de forma específica formativa, reforzará el conocimiento teórico de una patología cuya historia natural ha sido modificada gracias al TARGA.

### BIBLIOGRAFIA

1. <http://www.unaids.org/en/dataanalysis/datatools/aidsinfo/>
2. <http://www.msssi.gob.es/ciudadanos/enfLesiones/enfTransmisibles/sida/publicaciones/profSanitarios/DocEmbarazoMarzo2013.pdf>
3. Noguera Julian A, De José MI; Grupo de trabajo sobre infección por VIH en el niño de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP). [Recommendations issued by the Spanish Society of Pediatric Infectious Diseases for the follow-up of the child exposed to the human immunodeficiency virus and to antiretroviral drugs during pregnancy and the neonatal period]. *An Pediatr (Barc)*. 2012;76 (6):360.e1-9.

4. <http://www.msssi.gob.es/ciudadanos/enfLesiones/enfTransmisibles/sida/publicaciones/profSanitarios/DocTARNsAdolescentes26Jun12.pdf>
5. <http://www.msc.es/ciudadanos/enfLesiones/enfTransmisibles/sida/publicaciones/profSanitarios/recoSeguimientoPediaticoVIHJunio09.pdf>
6. Menson EN, Mellado MJ, Bamford A, Castelli G, Duiculescu D, Marczyńska M, Navarro M, Scherpier HJ, Heath PT; Paediatric European Network for Treatment of AIDS (PENTA) Vaccines Group; PENTA Steering Committee; Children's HIV Association (CHIVA). Guidance on vaccination of HIV-infected children in Europe. *HIV Med.* 2012;13 (6):333-6
7. <http://www.msssi.gob.es/ciudadanos/enfLesiones/enfTransmisibles/sida/cooperacionInt/home.htm>,
8. <http://plantaonline.org/>
9. [http://www.iila.org/index.php?option=com\\_content&view=article&id=1354:programa-de-formacion-para-la-prevencion-y-el-tratamiento-del-sida-pediatico-en-america-latina&catid=50&Itemid=393&lang=es](http://www.iila.org/index.php?option=com_content&view=article&id=1354:programa-de-formacion-para-la-prevencion-y-el-tratamiento-del-sida-pediatico-en-america-latina&catid=50&Itemid=393&lang=es)



## VIERNES 6 DE JUNIO, 15:30-16:30 h. SALA PARÍS

### ENCUENTRO CON EL EXPERTO

#### MANEJO EN URGENCIAS DEL PACIENTE CON ERROR INNATO DEL METABOLISMO

David Gil Ortega. *Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia*

Los errores innatos del metabolismo (EIM) son un grupo de enfermedades muy heterogéneo que tienen al menos dos aspectos en común que influyen de forma radical en su manejo en urgencias. En primer lugar, su rareza si se consideran cada uno como enfermedad individual y en segundo, el hecho de afectar al metabolismo intermedio, ese conjunto de reacciones químicas implicadas en la biotransformación de las moléculas en otras moléculas, en energía o estructuras.

La rareza de los EIM hace difícil de que el pediatra encargado de la asistencia del paciente en urgencias haya tenido experiencia previa en el manejo previo de la enfermedad que refiere el paciente. En algunos de los casos incluso la enfermedad puede ser totalmente desconocida incluso para un profesional ampliamente formado y experimentado. Se hace necesario un método rápido y accesible para identificar la enfermedad, sus bases patogénicas y las claves de su tratamiento. Para ellos presentaremos y comentaremos los diversos **sistemas de información sobre EIM** disponibles.

- Sistemas de advertencia y alarma automatizados, integrados en la historia electrónica del paciente.
- Sistemas de alarma e historia clínica portados por el propio paciente.
- Guías y protocolos actualizados para el manejo de los distintos EIM disponibles en urgencias.
- Protocolos y páginas de consulta online.

Por otro lado, mayoría de los EIM afectan al metabolismo intermedio, y las descompensaciones clínicas acontecen en pacientes que por uno u otro problema han entrado en catabolismo. De esta forma el **tratamiento urgente y de estabilización** en la mayoría de los enfermos con

EIM descompensado se basa en inducir el anabolismo, en ocasiones con terapias agresivas de corrección hidroelectrolítica, infusiones de glucosa hipertónicas o infusión de insulina. No obstante el manejo de una situación de descompensación en cada enfermedad tiene determinadas características, y conocerlas puede suponer la diferencia entre un tratamiento eficaz y un desastre metabólico. Por ejemplo, administrar un suplemento de glucosa con aceite MCT en un paciente con alteración en la betaoxidación de ácidos grasos de cadena media puede agravar su situación de acidosis y descompensación. Conocer y manejar las indicaciones y los protocolos de actuación en estas situaciones se hace fundamental en el tratamiento urgente de los EIM.

Por último, los actuales **sistemas de triage** en Urgencias, cada vez más extendidos en España deben ser capaces de identificar los pacientes con EIM en su gravedad potencial ya que la instauración precoz del tratamiento en fase presintomática mejora de forma radical el pronóstico de estas enfermedades y minimiza el impacto de las descompensaciones sobre el futuro desarrollo del niño afecto. Proponemos un sistema que debe tener no solo el motivo de consulta del paciente sino el diagnóstico concreto de EIM y el grupo fisiopatológico al que pertenece. Información complementaria recomendada:

- AECOM (Asociación Española para el Estudio de los Errores Congénitos del Metabolismo): Protocolos de diagnóstico y tratamiento de los Errores Innatos del Metabolismo: <http://ae3com.eu/recursos-protocolo.php>
- SEEIM (Sociedad Española de Errores Innatos del Metabolismo): Protocolos de manejo en urgencias de diferentes EIM. Disponibles en <http://www.eimaep.com>

## VIERNES 6 DE JUNIO, 15:30-16:30 h. SALA LONDRES

### ENCUENTRO CON EL EXPERTO

#### OXIGENOTERAPIA EN PLANTA DE HOSPITALIZACIÓN. INCORPORANDO EL ALTO FLUJO

Juan Ignacio Montiano Jorge. *Hospital Universitario de Álava. Sede Txagorritxu, Vitoria*

No sé dónde leí que “un experto es aquél que se equivoca con seguridad”, después de esto, intentaremos en este encuentro, entre todos, hablar sobre la oxigenoterapia y confrontar experiencias y lecturas sobre el tema. La dificultad respiratoria acompañada o no de hipoxemia es una situación que se repite en nuestras plantas pediátricas. La oxigenoterapia constituye la base de este tratamiento.

En la revisión de la Biblioteca Cochrane de 2009 sobre la oxigenoterapia en la infecciones de vías respiratorias inferiores (IVRI) en niños entre 3 meses y 15 años, que es sin duda el motivo más frecuente de la indicación en nuestras salas, se estimaba que 4,3 millones de niños morían al año en el mundo por IVRI.<sup>1</sup> En una encuesta realizada por la Sociedad Española de Pediatría Hospitalaria (SEPHO) en 2013, donde participaron 17 hospitales (10 terciarios, 6 secundarios y un comarcal), sobre los ingresos con el diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda contestaron 12 hospitales, en sus respuestas, sobre una población pediátrica atendida estimada en 1.112.036, 4.347 pacientes, aproximadamente cuatro de cada mil, ingresaban con dicho diagnóstico y, de éstos, el 9,5% (2,4-16,6%) requería ingreso en Cuidados intensivos.

Comentaremos cuál es la indicación adecuada de la oxigenoterapia, valorando la dificultad respiratoria y la hipoxemia, cosa no sencilla, según la revisión antes citada<sup>1</sup>. Analizaremos también el sistema empleado: cánulas o catéteres nasales, mascarillas convencionales, Venturi... Y dónde ponemos los límites al tratamiento en planta. La mayoría por lo tanto será dada de alta de nuestras plantas con el tratamiento indicado y la oxigenoterapia convencional. De éstos, un porcentaje de niños habrá estado en el límite de flujo, FiO<sub>2</sub> y trabajo, en una situación que requiere mucha vigilancia antes de tomar la decisión de trasladarlo a Intensivos, lo cual puede suponer una distancia de varios metros o centenas de kilómetros.

Partiendo de las Unidades neonatales y pasando por los Cuidados intensivos, desde hace unos años se viene empleando la Oxigenoterapia de Alto Flujo (OAF) en nuestras plantas. En la encuesta referida de la SEPHO y actualizada este año 2014, ya se empleaba en plantas (2012:lactantes y escolares) en el 65%, y en el 2014, en el 92% de las salas de lactantes y el 67% de escolares. La impresión de los clínicos que lo empleamos es que el soporte es fácil de usar, seguro, bien tolerado, aceptado por enfermería y con buenos resultados clínicos. Los trabajos publicados apuntan que la OAF reduce el número de intubaciones en pacientes con dificultad respiratoria,

siendo mayoritariamente trabajos sobre bronquiolitis<sup>2,3,4</sup>. Sin embargo, una reciente revisión de la Cochrane<sup>5</sup>, tras evaluar 151 trabajos sobre OAF y bronquiolitis, sólo ha considerado uno como válido y en éste no hay diferencias significativas al comparar la OAF con la campana de oxígeno. No son muchos los trabajos publicados sobre su empleo en planta<sup>6,7,8,9,10</sup>, alguno de los cuales no encuentra su uso en bronquiolitis mejor que el empleo del salino hipertónico nebulizado. Un enfoque generalizado es que la OAF vaya a sustituir a los soportes de presión controlada (CPAP, BIPAP), siendo además mejor tolerada y más fácil de usar y así se ha planteado en alguna revisión publicada, como la de Lee<sup>11</sup>. Los mecanismos de acción descritos por Dysart<sup>12</sup> y analizados en la revisión citada<sup>11</sup> serían: Lavado del espacio muerto nasofaríngeo. Disminución de la resistencia inspiratoria al ofrecer un flujo igual o mayor que el flujo inspiratorio del paciente. Reducción de las resistencias de las vías aéreas superiores. Mejora de la complianza y elasticidad. Producción de una baja presión positiva en la vía aérea. Aporte de concentraciones elevadas, estables, de O<sub>2</sub>. Menor daño de la mucosa nasal y mejor aclaramiento de secreciones. El tema más controvertido resulta la presión que la OAF ejerce, y sus implicaciones en potenciales barotraumas según alguna publicación, aunque sus propios autores afirman no poderse demostrar la causa efecto<sup>13</sup>. Dicha presión estudiada en nasofaringe en modelos experimentales, parece poca e incluso nula con la boca abierta<sup>14</sup>, aunque otros estudios no sugieren lo mismo, sino que flujos (1-8lpm) pueden ejercer presiones a tener en cuenta (3-6cmH<sub>2</sub>O) en lactantes pequeños con bronquiolitis<sup>15,16</sup>. Trabajos en adultos obtienen similares presiones con otros flujos, Parke<sup>17</sup>, 35 lpm (2,7±1cmH<sub>2</sub>O), Ritchie<sup>18</sup>, 30-50lpm (3-5cmH<sub>2</sub>O). Explicado por la diferente anatomía. Seguramente flujos intermedios ofrecerán presiones seguras a escolares y adolescentes.

¿Esto nos tiene que hacer ser precavidos y ser conscientes de que la OAF no es un sistema de presión buscando ésta con flujos cada vez mayores en nuestras plantas de hospitalización? Sin duda, pensamos que sí. La presión positiva de la OAF no es estable ni controlable, tampoco peligrosa si se maneja según la recomendación de no obturar totalmente las fosas nasales y utilizar flujos adecuados al paciente<sup>18</sup>. Tendremos que pensar que los beneficios los podemos obtener superando el flujo inspiratorio del paciente que tengamos delante. Dicho flujo va a depender del tiempo inspiratorio y de la frecuencia respiratoria real del paciente<sup>13,20</sup>, lo que podrían suponer

flujos que variarían de dos a cinco veces el volumen minuto teórico. Encontrar bien este flujo ha de ser la base de la OAF. Una vez llegado ahí, si no encontramos mejora, y en un tiempo prudente, deberíamos pensar en otro soporte. La OAF no sería a nuestro entender una alternativa a los soportes de presión controlada si no un paso previo y pensamos que como tal puede tener su cabida en el tratamiento del distress respiratorio en las plantas de hospitalización, usándolo de forma precoz<sup>9</sup> y con gran vigilancia. Hay trabajos en marcha que probablemente nos aclaren, en un futuro que deseamos sea cercano, la verdadera utilidad de la OAF<sup>21</sup>.

Retomando el inicio de este resumen, esperemos que en este encuentro no nos hayamos equivocado como “buenos expertos”, aunque salgamos de él moviéndonos en la prudente e inquieta inseguridad que acompaña siempre a las novedades en nuestra profesión.

## BIBLOGRAFÍA

- Rojas-Reyes MX, Granados Rugeles C, Charry-Anzola LP. Oxygen therapy for lower respiratory tract infections in children between 3 months and 15 years of age. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 1. Art. No.: CD005975. DOI:10.1002/14651858.CD005975.pub2.
- McKiernan C, Chua L.C, Visintainer P.F, Allen H. High Flow Nasal Cannulae Therapy in Infants with Bronchiolitis. *J Pediatr*.2010;156:634-8.
- Wing R, James C, Maranda L.S, et al. Use of high-flow nasal cannula support in the emergency department reduces the need for intubation in pediatric acute respiratory insufficiency. *Pediatr Emerg Care*.2012;28:1117-23.
- Schibler A, Pham TM, Dunster KR, et al. Reduced intubation rates for infants after introduction of high-flow nasal prong oxygen delivery. *Intensive Care Med*2011;37:847-52.
- Beggs S, Wong ZH, Kaul S, Ogden K J, Walters JAE. High-flow nasal cannula therapy for infants with bronchiolitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2014, Issue 1. Art. No.: CD009609. DOI: 10.1002/14651858.CD009609.pub2.
- González F, González M.I., Rodríguez R. Impacto clínico de la implantación de la ventilación por alto flujo de oxígeno en el tratamiento de la bronquiolitis en una planta de hospitalización pediátrica. *An Pediatr (Barc)*.2013;78:210-5.
- Bressan S, Balzani M, Krauss B, et al. High-flow nasal cannula oxygen for bronchiolitis in a pediatric ward: a pilot study *Eur J Pediatr*. (2013) 172:1649-1656 DOI:10.1007/s00431-013-2094-4,
- Bueno Campaña M, Olivares Ortiz J, Notario Muñoz C, et al. *Arch Dis Child* Published Online First. Doi:10.1136/archdischild-2013-305443.
- Mayfield S, Bogossian F, O'Malley L and Schibler A. High-flow nasal cannula oxygen therapy for infants with bronchiolitis: Pilot study. *Journal of Paediatrics and Child Health*. (2014) doi:10.1111/jpc.12509.
- Montiano J.I, Salado C, Cernat E, Fernández E, Sánchez S, Len J.C. Oxigenoterapia de alto flujo en cánulas nasales: empleo en una planta de hospitalización. *Acta Pediatr Esp*.2013;71 (6):269-271.
- Lee J. H, Rehder K. J, Cheifetz I. M, Turner D. A. Use of high flow nasal cannula in critically ill infants, children, and adults: a critical review of the literature *Intensive Care Med*. (2013) 39:247-257 DOI 10.1007/s00134-012-2743-5.
- Dysart K, Miller TL, Wolfson MR, Shaffer TH. Research in high flow therapy: mechanisms of action. *Respir Med*.2009;103:1400-1405.
- Hegde S, and Prophan P. Serious Air Leak Syndrome Complicating High-Flow Nasal Cannula Therapy: A Report of 3 Cases. *Pediatrics*.2013;131:e939.
- Urbano J, del Castillo J, López-Herce J, Gallardo JA, Solana MJ, Carrillo A. Highflow oxygen therapy: pressure analysis in a pediatric airway model. *Respir Care*.2012;57 (5):721-726.
- Arora B, Mahajan P, Zidan MA, et al. Nasopharyngeal airway pressures in bronchiolitis patients treated with high-flow nasal cannula oxygen therapy. *Pediatr Emerg Care*.2012;28:1179-84.
- Milesi C, Baleine J, Matecki S, et al. Is treatment with a high flow nasal cannula effective in acute viral bronchiolitis? A physiologic study. *Intensive Care Med*2013;39:1088-94.
- Parke R, McGuinness S, Eccleston M (2009) Nasal high-flow therapy delivers low level positive airway pressure. *Br J Anaesth* 103:886-890.
- Ritchie JE, Williams AB, Gerard C, Hockey H (2011) Evaluation of a humidified nasal high-flow oxygen system, using oxygraphy, capnography and measurement of upper airway pressures. *Anaesth Intensive Care*.39:1103-1110
- Pilar Orive J, López Fernández Y, Morteruel Arizkuren E. Oxigenoterapia de Alto Flujo (OAF). Disponible en: [http://www.secip.com/publicaciones/protocolos/cat\\_view/68-protocolos/118-oxigenoterapia-de-alto-flujo](http://www.secip.com/publicaciones/protocolos/cat_view/68-protocolos/118-oxigenoterapia-de-alto-flujo)
- Miller T. High flow therapy and humidification: A summary of mechanisms of action, technology and research. Available at: [www.vtherm.com/\\_pdfs/10734\\_VT\\_Wpaper\\_Rev1\\_v1US.pdf](http://www.vtherm.com/_pdfs/10734_VT_Wpaper_Rev1_v1US.pdf). Accessed December 24, 2012
- Sood R, Stolfi A, Rowin ME. Use of high flow high humidity nasal cannula therapy for infants with bronchiolitis. *Journal of Investigative Medicine*.2012;60 (1):515.

## VIERNES 6 DE JUNIO, 16:45-18:15 h. SALA PARÍS

### MESA REDONDA

### GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA SOBRE EL MANEJO DE LA ENFERMEDAD MENINGOCÓCICA INVASIVA – EMI

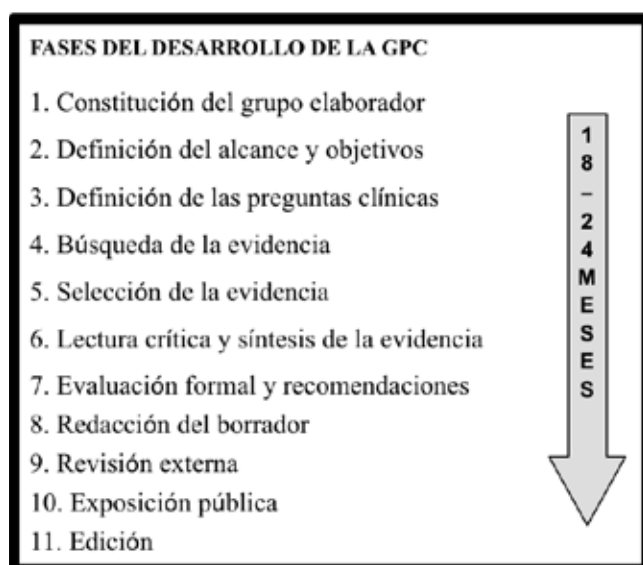
**Moderador:** Juan Ruiz-Canela Cáceres. *Centro de Salud Virgen de África, Sevilla*

#### METODOLOGÍA DE ELABORACIÓN DE GPC SOBRE EL MANEJO DE LA ENFERMEDAD MENINGOCÓCICA INVASIVA

Patricia Gavín Benavent  
*Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud (IACS),  
Secretaría de GuíaSalud-Biblioteca de Guías de Práctica  
Clínica Centro de Investigación Biomédica de Aragón  
(CIBA), Zaragoza*

La Guía de Práctica Clínica (GPC) sobre el Manejo de la Enfermedad Meningocócica Invasiva ha sido elaborada por el Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud (IACS) en el marco del Programa de GPC en el Sistema Nacional de Salud (SNS) de GuíaSalud.

Una guía de práctica clínica (GPC) es un “conjunto de recomendaciones basadas en una revisión sistemática de la evidencia y en la evaluación de los riesgos y beneficios de las diferentes alternativas, con el objetivo de optimizar la atención sanitaria a los pacientes”<sup>1</sup>. La aplicación de las recomendaciones en la práctica clínica de forma generalizada hace necesario que las GPC sean de calidad y se realicen con una metodología rigurosa que debe ser explícita, exhaustiva y reproducible. La metodología empleada en la elaboración de la GPC sobre el manejo de la Enfermedad Meningocócica Invasiva (EMI) es la que se recoge en el Manual Metodológico de Elaboración de GPC en el Sistema Nacional de Salud<sup>2</sup>. Las fases del desarrollo de la GPC se detallan a continuación.



La elaboración de la GPC comenzó con la constitución del GEG, un grupo multidisciplinar integrado por 12 profesionales clínicos procedentes de distintos ámbitos sanitarios —atención primaria y atención hospitalaria— y de distintas especialidades: enfermería, Pediatría, medicina interna, medicina familiar y comunitaria, medicina intensiva pediátrica, microbiología, ortopedia y medicina preventiva y salud pública. Una característica que distingue al GEG de la guía de EMI es que desde las primeras fases de trabajo se contó con la participación de ciudadanos apoyados desde la Fundación Irene Megías contra la meningitis. La generación y selección de las preguntas clínicas se llevó a cabo a partir de preguntas que abordan aspectos controvertidos en otras guías —preguntas que para el GEG requerían una revisión profunda para identificar los últimos avances en la materia— y aquellas preguntas que surgieron en el propio GEG, hasta obtener un total de treinta y ocho preguntas. Su formulación se llevó a cabo considerando el formato PICO (Paciente / Intervención / Comparación / Outcome o resultado).

El siguiente paso consistió en realizar una primera búsqueda bibliográfica en bases de datos y otras fuentes especializadas (Medline, Embase, Excelencia Clínica, Trip Database, GuíaSalud, *National Guideline Clearinghouse*, *Guidelines International Network -G-I-N*), con el objetivo de localizar otras GPC, nacionales o internacionales, de temática similar. Esta búsqueda dio como resultado la localización de cinco guías, de las cuáles se descartaron dos en las que población, temas, intervenciones, fecha de realización o metodología no cumplían con los objetivos y alcance de la GPC. Las tres guías restantes<sup>3-5</sup> fueron evaluadas, mediante el instrumento AGREE (*Appraisal of Guidelines Research and Evaluation*). Todas ellas cumplieron el requisito mínimo previamente establecido para constituir fuente de evidencia de la guía: alcanzar una puntuación superior al 65% en el área de rigor en la elaboración.

Dos guías<sup>4,5</sup> han constituido fuentes secundarias de evidencia para responder a diversas preguntas clínicas. Para la adaptación y actualización de la evidencia extraída de estas guías se siguió la metodología propuesta por Osteba en su Informe de Evaluación sobre Descripción de la Metodología empleada en la GPC sobre Asma<sup>6</sup>.

Para las diecinueve preguntas clínicas tratadas en la GPC de EMI que ya recogía la GPC del *Scottish Intercollegiate Guidelines Network* (SIGN)<sup>5</sup>, se actualizaron las búsquedas desde el año 2006 hasta el año 2011, a lo largo de los meses entre abril y agosto, adaptando las utilizadas por SIGN. Asimismo, para las trece pregun-

tas ya recogidas por la GPC del *National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE)*<sup>4</sup>, se actualizaron las búsquedas desde el año 2009 hasta el año 2011, a lo largo de los meses entre abril y agosto, adaptando las utilizadas por el NICE. Para las seis preguntas restantes, se elaboraron nuevas estrategias de búsqueda específicas ampliando el periodo de búsqueda sin limitarlo por fecha. Adicionalmente, se definieron alertas automáticas de correo electrónico para nuevos artículos agregados a Medline (Pubmed).

Las estrategias de búsqueda se realizaron combinando términos en lenguaje controlado en cada base de datos (Mesh, Emtree, Decs) y lenguaje libre, con el fin de mejorar y equilibrar su sensibilidad y especificidad. Las fuentes consultadas fueron Medline (Pubmed), Embase (Elsevier.com), *Centre for Reviews and Dissemination (CRD) Databases*, *Cochrane Library*, Índice Bibliográfico Español en Ciencias de la Salud (IBECs) y Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud (LILACs).

Las búsquedas se diseñaron a los tipos de estudios más adecuados según las características de la pregunta y a

los idiomas castellano, francés, inglés, catalán, italiano y portugués.

Se llevó a cabo una búsqueda inversa en las referencias de los artículos identificados e incluidos en la guía. También se realizó búsqueda no sistemática de literatura gris. Los resultados de las búsquedas fueron revisados por pares; el coordinador clínico de la guía resolvió las situaciones de discrepancia. Inicialmente, el cribado se efectuó por título y resumen. En un segundo cribado, se registraron los estudios descartados y se señalaron las causas de exclusión. Los estudios finalmente seleccionados fueron evaluados mediante la herramienta de lectura crítica de la Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco – OSTEBA. Estos estudios se clasificaron de acuerdo con los niveles de evidencia propuestos por el SIGN para los estudios de intervención y de acuerdo con la adaptación de los niveles de evidencia del Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford, propuesta por el NICE para los estudios de pruebas diagnósticas (**tablas 1 y 2**).

**Tabla 1.** Niveles de evidencia y grados de recomendación de SIGN para estudios de intervención

<b>Niveles de evidencia</b>	
1++	Metanálisis de alta calidad, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos de alta calidad con muy poco riesgo de sesgo.
1+	Metanálisis bien realizados, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos bien realizados con poco riesgo de sesgos.
1-	Metanálisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos con alto riesgo de sesgos.
2++	Revisiones sistemáticas de alta calidad de estudios de cohortes o de casos y controles. Estudios de cohortes o de casos y controles con riesgo muy bajo de sesgo y con alta probabilidad de establecer una relación causal.
2+	Estudios de cohortes o de casos y controles bien realizados con bajo riesgo de sesgo y con una moderada probabilidad de establecer una relación causal.
2-	Estudios de cohortes o de casos y controles con alto riesgo de sesgo y riesgo significativo de que la relación no sea causal.
3	Estudios no analíticos, como informes de casos y series de casos.
4	Opinión de expertos.
<b>Grados de recomendación</b>	
A	Al menos un metanálisis, revisión sistemática o ensayo clínico clasificado como 1++ y directamente aplicable a la población diana de la guía; o un volumen de evidencia científica compuesto por estudios clasificados como 1+ y con gran concordancia entre ellos.
B	Un volumen de evidencia científica compuesta por estudios clasificados como 2++, directamente aplicable a la población diana de la guía y que demuestran gran concordancia entre ellos; o evidencia científica extrapolada desde estudios clasificados como 1++ o 1+.
C	Un volumen de evidencia científica compuesta por estudios clasificados como 2+ directamente aplicable a la población diana de la guía y que demuestran gran consistencia entre ellos; o evidencia científica extrapolada desde estudios clasificados como 2++.
D	Evidencia científica de nivel 3 o 4; o evidencia científica extrapolada desde estudios clasificados como 2+.
<b>Buena práctica clínica</b>	
√	Práctica recomendada basada en la experiencia clínica y el consenso del equipo redactor.

**Tabla 2.** Niveles de evidencia y grados de recomendación para preguntas sobre Diagnóstico

Niveles de evidencia científica	Tipo de evidencia científica
Ia	Revisión sistemática con homogeneidad de estudios de nivel 1.
Ib	Estudios de nivel 1.
II	Estudios de nivel 2. Revisión sistemática de estudios de nivel 2.
III	Estudios de nivel 3. Revisión sistemática de estudios de nivel 3.
IV	Consenso, opiniones de expertos sin valoración crítica explícita.
Estudios de nivel 1	Cumplen los siguientes requisitos: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Comparación enmascarada con una prueba de referencia (“patrón oro”) válida.</li> <li>• Espectro adecuado de pacientes.</li> </ul>
Estudios de nivel 2	Presentan solo uno de estos sesgos: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Población no representativa (la muestra no refleja la población a la que se aplicará la prueba).</li> <li>• Comparación con el patrón de referencia (“patrón oro”) inadecuado (la prueba que se evaluará forma parte del patrón oro o el resultado de la prueba influye en la realización del patrón oro).</li> <li>• Comparación no enmascarada.</li> <li>• Estudios de casos control.</li> </ul>
Estudios de nivel 3	Presentan dos o más de los criterios descritos en los estudios de nivel 2.
Recomendación	Evidencia
A	Ia o Ib
B	II
C	III
D	IV

La herramienta de lectura crítica de OSTEBA facilitó el trabajo de síntesis de la literatura, que, una vez revisada por el GEG, sirvió como material para proceder a la elaboración de las recomendaciones mediante evaluación formal o juicio razonado. Además del volumen y calidad de la evidencia, el GEG debía considerar la aplicabilidad de los resultados encontrados, la concordancia de los mismos y la relevancia de su aplicación en nuestro Sistema Nacional de Salud o su impacto clínico. En el caso de aquellas preguntas clínicas respecto a las cuales el volumen de evidencia resultó ser escaso o nulo, de baja calidad metodológica o no concordante, se establecieron recomendaciones basadas en el consenso del grupo que tuvo en cuenta, además de los mencionados anteriormente, factores como la práctica clínica habitual, la disponibilidad de la intervención en nuestro entorno, el balance beneficio/riesgo o, incluso, la ficha técnica del fármaco.

Tras la elaboración de un primer borrador, el texto fue sometido a un proceso de revisión externa en dos partes: una parte exclusivamente centrada en las recomendaciones, llevada a cabo por parte de los colaboradores expertos, y otra parte de revisión global a cargo de los revisores externos. Los colaboradores expertos y los revisores externos en la mayoría de los casos fueron propuestos

por sus respectivas sociedades científicas. Los revisores cumplieron un formulario estándar con dos partes diferenciadas. La primera consistió en preguntas cerradas dirigidas a conocer la opinión general sobre el borrador de la guía y evaluar su aplicabilidad. La segunda consistió en apartados para cada capítulo de la guía en los que introducir texto libre. Uno de los participantes realizó una revisión parcial (un capítulo). Las observaciones y sugerencias de revisores y colaboradores se remitieron al GEG para su valoración tras ser sometidas a un primer cribado (cuestiones de forma y estilo). La revisión externa dio como resultado la formulación de dos nuevas recomendaciones y la introducción de cambios menores en 8 recomendaciones, destinadas a modificar su alcance. Finalmente la GPC fue sometida a un proceso de Exposición Pública, en el cual el borrador de la GPC fue revisado por otras organizaciones del ámbito de la salud, registradas previamente e interesadas en hacer aportaciones al mismo.

La GPC tiene diferentes versiones (Completa, Resumida, Información para pacientes y Herramientas de Consulta Rápida) y está disponible para su consulta en la Sección “Programa de GPC en el SNS” en el Portal GuíaSalud (<http://portal.guiasalud.es/web/guest/gpc-sns>).

**BIBLIOGRAFÍA**

1. National Research Council. Clinical Practice Guidelines We Can Trust. Washington, DC: The National Academies Press, 2011.
2. Grupo de trabajo sobre GPC. Elaboración de guías de práctica clínica en el Sistema Nacional de Salud. Manual metodológico. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud - I+CS; 2007.
3. European Centre for Disease Prevention and Control. Public health management of sporadic cases of invasive meningococcal disease and their contacts. Stockholm: ECDC; 2010.
4. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health, Commissioned by the National Institute for Health and Clinical Excellence. Bacterial meningitis and meningococcal septicaemia. Management of bacterial meningitis and meningococcal septicaemia in children and young people younger than 16 years in primary and secondary care. London: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists; 2010.
5. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of invasive meningococcal disease in children and young people: a national clinical guideline. Edinburgh: SIGN; 2008.
6. Etxeberria A, Rotaeche R, Lekue I, Callén B, Merino M, Villar M, et al. Descripción la metodología de elaboración-adaptación-actualización empleada en la guía de práctica clínica sobre asma de la CAPV. Vitoria-Gasteiz: Departamento de Sanidad. Gobierno Vasco; 2005.

**RECOMENDACIONES DE LA GPC DE EMI**

Juan Ruiz-Canela Cáceres  
 Centro de Salud Virgen de África, Sevilla

La Enfermedad Meningocócica Invasiva (EMI) puede presentarse como una meningitis aguda a una sepsis meningocócica rápidamente progresiva con shock y fallo multiorgánico. El reto para un pediatra de atención primaria es identificar a aquellos pacientes que progresarán a una enfermedad grave. La mayoría de las muertes siguen ocurriendo en las primeras 24 horas, en muchas ocasiones antes de que se haya instaurado el tratamiento.

Nuestro objetivo para esta ponencia es centrarnos de las diversas preguntas que se detallan en la Guía de Práctica Clínica (GPC) en los aspectos que tienen que ver con el diagnóstico y el tratamiento precoz de la EMI.

*Nuestra pregunta de Diagnóstico: En pacientes en edad pediátrica que acuden a la atención primaria (o a urgencias), ¿qué conjunto de signos y síntomas debe despertar sospecha de EMI?*

La EMI puede presentarse al inicio con características clínicas inespecíficas que son difíciles de distinguir de las de otras infecciones menos graves. La mitad de los casos se identifican en la primera consulta de atención primaria. Es de gran importancia que los clínicos dispongan de evidencia científica, sobre qué signos o síntomas son útiles para discriminar la EMI de otras infecciones menos graves y evitar así un retraso diagnóstico y terapéutico potencialmente fatal.

- Fiebre
- Rigidez de cuello
- Dolor de cabeza
- Fotofobia
- Vómitos
- Mareos
- Respiración rápida
- Somnolencia
- Menos del 50% de la ingesta de líquidos habituales en 24 horas (< de 1 año)
- Llanto agudo extraño (< de 1 año)
- Color anómalo de la piel (pálido, terroso, moteado, azulado)
- Colapso vascular, hipotensión, shock
- Dolor en las piernas o negativa a caminar
- Erupción cutánea
- Frecuencia cardíaca
- Manos y pies fríos

**¿QUÉ EVIDENCIA APORTAN LAS GPCs?**

Muy pocos estudios investigan la validez diagnóstica de los hallazgos clínicos en la EMI. Las siguientes características son predictores independientes de EMI en pacientes en edad pediátrica con fiebre y hemorragias en piel: hemorragias en piel características (Odds Ratio [OR] 11,2; Intervalo de Confianza [IC]95% 2,5 a 50,7); distribución

generalizada de las hemorragias en piel, (OR 5,1; IC95% 1,1 a 23,7); diámetro de las hemorragias en piel > 2 mm, (OR 7; IC95% 1,5 a 32); mal estado general, (OR 14; IC95% 3,1 a 62,6); rigidez de cuello, (OR 6,9; IC95% 1,1 a 44,0).

La sensibilidad y la tasa de falsos positivos fueron de 97% y 49%, respectivamente, para un paciente con una o

más de las características mencionadas; de 97% y 12% para un paciente con dos o más; y de 82% y 5% para un paciente con tres o más.

La presencia de púrpura presenta los índices diagnósticos de EMI más elevados, con una sensibilidad del 83%, una especificidad del 88%, un Valor Predictivo Positivo del 47% y un Valor Predictivo Negativo del 98%, seguida de relleno capilar > 2 segundos, mal estado general y temperatura > 38,5 °C<sup>5</sup>.

El resto de la evidencia procede de series de casos que describen la frecuencia de los hallazgos clínicos en el momento del ingreso del paciente en el hospital. En las primeras 4-6 horas, la EMI se presenta con síntomas inespecíficos, como fiebre, letargo, rechazo del alimento, náuseas, vómitos o irritabilidad. Los siguientes signos y síntomas característicos de sepsis preceden en varias horas a los signos y síntomas clásicos: dolor de piernas (media 7 horas), manos y pies fríos (media 12 horas) y coloración anómala de piel (media 10 horas). Los signos y síntomas clásicos, como exantema hemorrágico, meningismo y compromiso del nivel de conciencia aparecen más tarde.

La frecuencia de los hallazgos clínicos presentes en un paciente en edad pediátrica con EMI:

- Fiebre (71% a 100%).
- Cefalea (27% a 86%).
- Vómitos (34% a 82%).
- Exantema hemorrágico (48% a 80%).
- Somnolencia/letargo (28% a 89%).
- Rigidez de cuello (11% a 87%).
- Rechazo del alimento (42%).
- Irritabilidad (45%).
- Convulsiones (4% a 21%).

Es más probable, que los pacientes menores de 2 años presenten irritabilidad, rechazo del alimento, letargo y disminución del nivel de conciencia. Meningismo, confusión, exantema hemorrágico y dolor en extremidades son más probables en pacientes pediátricos mayores. En el momento del ingreso, aproximadamente el 49% de los pacientes en edad pediátrica con EMI tendrá un exantema petequeal, mientras que el 39% presentará un exantema no petequeal. Una de las lagunas en la investigación

que la GPC del NICE identifica es la ausencia de estudios que determinen la validez diagnóstica de los síntomas y signos de la EMI en **atención primaria**, antes del ingreso en el hospital.

Un estudio posterior, al periodo de búsqueda de la GPC del NICE, investiga la frecuencia tanto de los síntomas y signos clásicos como de las características de alerta o red flag de la enfermedad (dolor de piernas, manos y pies fríos, y coloración anómala de piel) en una cohorte prospectiva de 407 pacientes menores de 16 años con infección leve autolimitada y fiebre, que acuden a una consulta de atención primaria. Los datos se comparan con los de un estudio previo realizado en 448 casos de EMI menores de 16 años. Exantema, somnolencia, irritabilidad y náuseas y vómitos fueron moderadamente sensibles (entre 72,6% y 85,5%) para el diagnóstico de EMI. Confusión, fotofobia, dolor de piernas y dolor o rigidez de cuello mostraron una especificidad elevada (entre 94,3% y 98,1%). Según los autores, las siguientes características clínicas presentaron valores de cociente de probabilidad positivo (CPP) de utilidad clínica en el diagnóstico de sospecha de EMI: confusión, 24,2 (IC95% 11,5 a 51,3); dolor de piernas, 7,6 (IC95% 4,9 a 11,9); fotofobia, 6,5 (IC95% 3,8 a 11,0); exantema, 5,5 (IC95% 4,3 a 7,1); dolor o rigidez de cuello, 5,3 (IC95% 3,5 a 8,3). Solo dos características clínicas tuvieron valores de cociente de probabilidad negativo (CPN) de utilidad clínica: somnolencia, 0,2 (IC95% 0,2 a 0,3) y exantema, 0,3 (IC95% 0,2 a 0,3). En el análisis por grupos de edad se observaron CPP superiores para fotofobia y rigidez de cuello en los pacientes menores de 1 año y con edades comprendidas entre 1 año y 4 años, en comparación con los pacientes de 5 a 14 años. La presencia de exantema tuvo un CPP superior en los pacientes pediátricos mayores (5 a 14 años). A diferencia de lo que se observa en otros estudios, la cefalea y la palidez no discrimina entre los dos grupos (EMI e infecciones leves), y la capacidad de discriminación de pies y manos fríos es limitada. Los autores presumen que la interpretación subjetiva de los padres puede ser el motivo de que los pacientes pediátricos con infecciones febriles autolimitadas tuvieran con más frecuencia palidez y manos y pies fríos, que en estos pacientes no indican compromiso de la circulación periférica.

## Diagnóstico de la EMI: Signos y síntomas de alerta o red flag

Validez diagnóstica de los síntomas y signos de la EMI en **atención primaria**

- Exantema, somnolencia, irritabilidad y náuseas y vómitos fueron moderadamente sensibles (entre 72,6% y 85,5%) para el diagnóstico de EMI.
- Confusión, fotofobia, dolor de piernas y dolor o rigidez de cuello mostraron una especificidad elevada (entre 94,3% y 98,1%).



## Diagnóstico de la EMI: Signos y síntomas de alerta o red flag

Validez diagnóstica de los síntomas y signos de la EMI en **atención primaria**

- Características clínicas con valores de CPP de utilidad clínica:
  - Confusión, 24,2 (IC95% 11,5 a 51,3) *evidencia fuerte > 10 considerar enf*
  - Dolor de piernas, 7,6 (IC95% 4,9 a 11,9) *moderada evidencia 5 a 10*
  - Fotofobia, 6,5 (IC95% 3,8 a 11,0)
  - Exantema, 5,5 (IC95% 4,3 a 7,1)
  - Dolor o rigidez de cuello, 5,3 (IC95% 3,5 a 8,3)
- Características clínicas con valores de CPN de utilidad clínica:
  - Somnolencia, 0,2 (IC95% 0,2 a 0,3) *evidencia debil excluir enf 0,2 a 0,5*
  - Exantema, 0,3 (IC95% 0,2 a 0,3)



# Diagnóstico de la EMI: Signos y síntomas de alerta o red flag

Síntomas y/o signos NO ESPECÍFICOS	Síntomas y/o signos MÁS ESPECÍFICOS
<b>Frecuentes</b> - Fiebre - Náuseas - Vómitos - Letargo - Irritabilidad - Aspecto de estar enfermo - Rechazo del alimento - Cefalea - Dolor muscular o articular - Signos y/o síntomas respiratorios <b>Menos frecuentes</b> - Diarrea/dolor abdominal - Dolor de garganta - Coriza	- Exantema que no desaparece por presión - Tiempo de relleno capilar > 2 segundos - Dolor de piernas - Manos/pies fríos - Confusión mental - Color anómalo de la piel - Hipotensión - Shock - Rigidez de cuello - Fontanela abombada - Fotofobia - Signo de Kernig - Signo de Brudzinski - Déficits neurológicos focales - Convulsiones
<b>Síntomas y/o signos de ALERTA o RED FLAG:</b>	
- Dolor de piernas - Manos y pies fríos - Color anómalo de piel	
<b>Signos de SHOCK:</b>	
- Tiempo de relleno capilar > 2 segundos - Color anómalo de la piel - Taquicardia y/o hipotensión - Síntomas respiratorios o dificultad respiratoria - Dolor de piernas - Manos y pies fríos - Confusión mental/diminución del nivel de conciencia	

El exantema hemorrágico patognomónico está ausente en un porcentaje considerable de los pacientes antes de acudir al hospital. La mayoría de los casos tendrán

síntomas clínicos inespecíficos. Los síntomas clásicos de meningitis pueden no estar presentes en los estadios iniciales de la EMI.

## RECOMENDACIONES

✓ Los profesionales sanitarios deberían formarse en el reconocimiento y manejo de la EMI.

D La presencia de un exantema petequeial generalizado o purpúrico, con relleno capilar > 2 segundos, en un paciente en edad pediátrica con afectación del estado general, debe sugerir EMI y la necesidad de tratamiento urgente.

D En el paciente pediátrico enfermo, la presencia de alguno de los siguientes signos y síntomas debe hacer sospechar al clínico la posibilidad de una EMI:

- Exantema petequeial (que no desaparece por presión)
- Tiempo de relleno capilar > 2 segundos
- Color de piel anómalo
- Disminución del nivel de conciencia
- Dolor en extremidades
- Manos y pies fríos
- Fiebre
- Dolor de cabeza
- Rigidez de cuello
- Fotofobia

## RECOMENDACIONES

D Se debe permanecer alerta ante la posibilidad de EMI cuando se evalúe a pacientes con enfermedad febril aguda porque en las primeras 4-6 horas de comienzo del cuadro clínico la EMI se puede presentar con síntomas inespecíficos, como fiebre, letargo, rechazo del alimento, náuseas, vómitos, irritabilidad, signos y/o síntomas de infección del tracto respiratorio superior (coriza, dolor de garganta, etc.), diarrea, o dolor abdominal.

D En la evaluación clínica inicial (atención primaria), se debe tener en cuenta que los siguientes síntomas son muy raros en el paciente en edad pediátrica con enfermedad febril leve: dolor de piernas, confusión, rigidez de cuello y fotofobia.

✓ El profesional sanitario tendrá presente que los signos y síntomas de la enfermedad pueden variar y ser más específicos con el tiempo.

B El conjunto de hallazgos clínicos y de laboratorio que con más fuerza sugiere que el agente causal de una meningitis bacteriana sea *N. meningitidis* incluye la presencia de exantema hemorrágico + ausencia de convulsiones + cefalea + tinción de Gram del LCR negativa.

Preguntas de la GPC sobre tratamiento precoz:

- En pacientes con sospecha de EMI, la administración prehospitalaria de antibiótico, ¿reduce la mortalidad?
- En pacientes con sospecha de EMI, la administración prehospitalaria de antibióticos, ¿afecta a la morbilidad e influye sobre la admisión en la UCI, sobre la duración de la estancia hospitalaria, los costes del ingreso, la duración de la baja escolar, etc.?
- En pacientes con sospecha de EMI que acuden a la atención primaria, la administración parenteral

de antibióticos, ¿reduce la mortalidad y morbilidad más que la administración oral de antibióticos?

- En pacientes con sospecha de EMI que acuden a atención primaria, la administración intramuscular de ceftriaxona, ¿tiene una eficacia y una seguridad similares a su administración por vía intravenosa?

La administración prehospitalaria de antibióticos podría retrasar el traslado del paciente al hospital, ser la causa de un enmascaramiento del diagnóstico definitivo e incluso un empeoramiento inicial por lisis bacteria. Existe la

creencia de que la administración precoz de un antibiótico activo frente a *N. meningitidis* influiría en la reducción de la morbilidad y mortalidad.

## ¿QUÉ EVIDENCIA APORTAN LAS GPCs?

Una revisión sistemática de 12 estudios observacionales, incluida en la GPC del NICE, se plantea si la administración prehospitalaria de antibióticos a pacientes en edad pediátrica con EMI mejora los resultados. La mortalidad por EMI tras recibir antibioterapia por vía parenteral antes de la hospitalización varía, en personas de cualquier edad, entre los siguientes valores: Riesgo Relativo [RR] 0,16 (IC95% 0,01 a 2,63) y RR 2,36 (IC95% 0,25 a 22,54). Los resultados son contradictorios: 8 estudios mostraron un efecto beneficioso mientras que en 4 estudios los pacientes que recibieron antibióticos por vía parenteral antes de su ingreso en el hospital presentaron mayor mortalidad. Solo un estudio mostró un estimador estadísticamente significativo: RR 0,35 (IC95% 0,16 a 0,80). La proporción de personas con EMI que recibieron tratamiento prehospitalario osciló entre el 15% y el 59%, con un estimador de heterogeneidad entre estudios. Los autores de la revisión no pudieron determinar si la administración o no administración de antibióticos antes del ingreso en el hospital tuvieron algún efecto en las tasas de mortalidad.

Otros estudios (casos/control, cohortes, serie de casos): Un estudio retrospectivo realizado en España e incluido en la GPC del NICE evalúa la efectividad de la antibioterapia oral prehospitalaria en la reducción del riesgo de muerte por EMI en 848 pacientes pediátricos (edad media de 10,4 años).

En el grupo que recibió antibiótico oral previo al ingreso hospitalario (226 casos) falleció el 2,7% de los pacientes, mientras que en el grupo que no recibió antibiótico la mortalidad fue del 6,9% (OR 0,37; IC95% 0,15 a 0,88). Al excluir del estudio a aquellos pacientes cuyo diagnóstico se basó exclusivamente en la sospecha clínica (casos sin confirmación microbiológica), el estimador de mortalidad pasó a ser OR 0,4 (IC95% 0,11 a 1,4).

Un estudio incluido en la GPC del NICE investigó el uso de penicilina parenteral en atención primaria en 158 pacientes pediátricos diagnosticados de EMI.

El tratamiento prehospitalario con penicilina se asoció con un incremento del riesgo de muerte (OR 7,4; IC95% 1,5 a 37,7) y de desarrollar complicaciones (OR 5,0; IC95% 1,7 a 15,0), incluido el fallo renal, cardiovascular, respiratorio, complicaciones neurológicas y necrosis tisular con escisiones y amputaciones.

Esto pudo deberse a que fueron los pacientes más graves los que recibieron penicilina por vía parenteral antes de su ingreso en el hospital ( $p = 0,002$ )<sup>5</sup>.

El análisis de los factores de riesgo asociados a mortalidad en 293 pacientes con EMI ingresados en un hospital noruego no encontró diferencias significativas entre los pacientes que recibieron terapia antibiótica previa y los que no la recibieron ( $p = 0,34$ )<sup>5</sup>.

Los estudios analizados tiene un diseño poco adecuado (cohortes) a una intervención (tratamiento). Si bien, los

beneficios del tratamiento antibiótico prehospitalario son potencialmente importantes mejoras del pronóstico de los pacientes con sepsis.

Otro aspecto importante se relaciona con la aplicabilidad en nuestro país de las recomendaciones. En España, desde 1985, se han aislado de manera creciente cepas de meningococo con sensibilidad disminuida a penicilina. El uso de bencilpenicilina para tratar una EMI en nuestro medio requeriría la realización de cultivo y antibiograma. Ambas GPC (NICE y SIGN) coinciden en recomendar, ante la sospecha de EMI, a administración de bencilpenicilina por vía parenteral lo antes posible.

## RECOMENDACIONES

✓ Se enviará a los pacientes en edad pediátrica con sospecha de EMI a un centro hospitalario con carácter de urgencia.

D Ante la sospecha de EMI deben administrarse antibióticos por vía parenteral (ceftriaxona 50 mg/kg IV o IM) cuanto antes, tanto en atención primaria como en un nivel superior; pero no debe retrasarse el traslado urgente al hospital.

## BIBLIOGRAFÍA

- La Guía de Práctica Clínica (GPC) sobre el Manejo de la Enfermedad Meningocócica Invasiva ha sido elaborada por el Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud (IACS) en el marco del Programa de GPC en el Sistema Nacional de Salud (SNS) de GuíaSalud.
- La GPC tiene diferentes versiones (Completa, Resumen, Información para pacientes y Herramientas de Consulta Rápida) y está disponible para su consulta en la Sección "Programa de GPC en el SNS" en el Portal GuíaSalud (<http://portal.guiasalud.es/web/guest/gpc-sns>).

### PARTICIPACIÓN DE PACIENTES EN LA GPC DE ENFERMEDAD MENINGOCÓCICA, IMPACTO DE UNA FUNDACIÓN DE PACIENTES

Jorge Megías Carrión  
*Presidente Fundación Irene Megías contra la Meningitis, Madrid*

El objeto de esta comunicación es informar de la participación de la Fundación Irene Megías contra la Meningitis en los trabajos tanto de elaboración como de implementación de la Guía de Práctica Clínica (GPC) para el Manejo de la Enfermedad Meningocócica Invasiva (EMI), publicada recientemente y que forma parte de los recursos de Medicina Basada en la Evidencia (MBE) del Sistema Nacional de Salud (SNS).

En este caso, una Fundación independiente, que representa a los pacientes, ha asumido el liderazgo de tales

trabajos, contando con el apoyo financiero del Ministerio de Sanidad, el metodológico del Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud (GuíaSalud) y la colaboración de muchos profesionales expertos, tanto en la propia elaboración de la GPC como en su revisión externa.

La comunicación se estructura en tres grandes apartados:

### 1. DATOS DE LA ENFERMEDAD MENINGOCÓCICA

La evolución de la prevalencia de la Enfermedad Meningocócica Invasiva (EMI) en España, en el período que va desde 1999 hasta 2011, en base a los datos del Instituto Carlos III de Madrid, evidencia que, si bien la cifra anual de los años 2007 a 2011 (en torno a los 600 casos/año) viene siendo menos de la mitad de la registrada 1999 a 2000, no es menos cierto que en estos últimos años, 2007 a 2011, se mantiene la cifra de prevalencia, mostrando resistencia a disminuir.

Así mismo, en el período que va de 1999 a 2009, el porcentaje del serogrupo B viene presentándose en entre el 65% y el 80% de los casos de EMI.

En cuanto a la letalidad de los casos de serogrupo B de EMI, en el período 2006 a 2012 se observa que, por ejemplo en 2011-2012, aunque la letalidad es de un 7,9% globalmente, alcanza la cifra del 10,9% en menores de 1 año, y del 17,6% en adolescentes.

### 2. LA FUNDACIÓN IRENE MEGÍAS CONTRA LA MENINGITIS

La *Fundación Irene Megías contra la Meningitis* nace como consecuencia de la muerte de Irene Megías, de 17 años de edad, en agosto de 2005, a causa de una sepsis meningocócica de serogrupo B. El dolor de sus padres por este hecho se convirtió en un motor de lucha contra la meningitis, mientras no se encuentren medios para prevenir todas y cada una de sus variedades.

La *Fundación Irene Megías* es una entidad sin ánimo de lucro, de carácter independiente, de ámbito nacional, que quiere contribuir a la lucha contra la meningitis, a prevenir y paliar sus efectos, en tanto no se encuentren remedios definitivos.

Los Fines de la *Fundación Irene Megías* son (i) Difundir el conocimiento de la meningitis y de la sepsis, (ii) Fomentar la investigación científica y promover el intercambio técnico y científico entre especialistas en estas enfermedades, (iii) Asesorar, apoyar e informar a las familias afectadas, (iv) Sensibilizar a la opinión pública sobre las secuelas y daños causados por estas enfermedades y (v) Promover conductas para la prevención.

Uno de los activos más valiosos de la Fundación Irene Megías es su Comité Científico, integrado por prestigiosos profesionales de la salud en activo; los siguientes:

- Dr. Juan Casado Flores, Pediatra. Hospital Niño Jesús de Madrid.
- Dr. Juan Ruiz - Canela Cáceres, Pediatra. AEPap.
- Dra. Carmen Fernández Merino, Médico de Familia. semFYC.
- D. Alejandro Eguilleor Villena, Farmacéutico. SEFAC.
- Dr. Federico Martínón – Torres, Pediatra. Hospital General de Santiago.
- Dr. Jesús Ruiz Contreras, Pediatra. Hospital 12 de Octubre de Madrid.

La *Fundación Irene Megías* tiene su sede central en Madrid, y representación permanente en Andalucía, Aragón, Baleares, Cantabria, Castilla y León, Cataluña, Galicia, Navarra y País Vasco.

La *Fundación Irene Megías* se financia por (i) Aportaciones dinerarias de personas físicas, (ii) Donaciones, en metálico y en especie, de empresas y entidades privadas, (iii) Subvenciones de las Administraciones Públicas y (iv) Eventos públicos.

### 3. LA GPC PARA EL MANEJO DE LA EMI

La *Fundación Irene Megías*, como caso atípico, se ha implicado muy profundamente en todo lo relacionado con la Guía de Práctica Clínica (GPC) para el manejo de la EMI, tanto a nivel de concienciación del Ministerio de Sanidad sobre la necesidad de esta GPC, como en la configuración del grupo elaborador de la misma, como en la participación en las sesiones de dicho grupo, así como en las tareas propias de implementación de la GPC a nivel nacional.

Tras 2,5 años desde el inicio de los trabajos de elaboración, hoy el SNS español dispone de una GPC sobre el manejo de la EMI en cuatro versiones de trabajo (Completa, Resumida, Rápida y para Pacientes), más una versión adicional para su uso en smartphones. Todas las versiones son accesibles desde el portal de GuíaSalud ([www.guiasalud.es](http://www.guiasalud.es)).

La GPC para el manejo de la EMI es una valiosa herramienta de ayuda al profesional, que incorpora la metodología de Medicina Basada en la Evidencia (MBE), está actualizada y es de libre acceso.

Estimamos que el secreto del uso eficaz de esta herramienta en la práctica clínica cotidiana, tanto en Atención Primaria como Hospitalaria, estriba en conocer su existencia y en haber revisado su contenido al menos una vez. Este es el compromiso que pedimos a los asistentes a este Congreso. Muchas gracias.

**VIERNES 6 DE JUNIO, 16:45-18:15 h.**  
**SALA MADRID**

## CASOS CLÍNICOS

### **INTERPRETACIÓN DE ALTERACIONES DEL HEMOGRAMA Y OTRAS PRUEBAS COMPLEMENTARIAS DE HEMATOLOGÍA**

**Moderadora:** Ana Fernández-Teijeiro. *Hospitales Universitarios Virgen Macarena y Virgen del Rocío, Sevilla*

#### **INTERPRETACIÓN DE ALTERACIONES DEL HEMOGRAMA Y OTRAS PRUEBAS COMPLEMENTARIAS DE HEMATOLOGÍA**

Ana Fernández-Teijeiro<sup>1</sup>, M.<sup>a</sup> Isabel Benítez Carabante<sup>2</sup>,  
Amalia Varo Rodríguez<sup>3</sup>

<sup>1</sup>*Hospitales Universitarios Virgen Macarena y Virgen del Rocío, Sevilla*

<sup>2</sup>*Hospital St. Mary-Imperial College Healthcare NHS Trust, Londres*

<sup>3</sup>*Hospital Universitario Infantil Niño Jesús, Madrid*

## VIERNES 6 DE JUNIO, 16:45-18:15 h. AUDITORIO

### MESA REDONDA

#### MANEJO DEL NIÑO CON UNA REACCIÓN ALÉRGICA TRAS LA VACUNACIÓN O ALERGIA A ALGUNOS DE SUS COMPONENTES

**Moderadora:** Luis Echeverría Zudaire. *Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, Madrid*

##### VACUNAS Y REACCIONES ALÉRGICAS: DIMENSIÓN DEL PROBLEMA

Luis Ortigosa Del Castillo  
*Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria,  
Santa Cruz de Tenerife*

Cuando se realiza una puesta al día sobre las reacciones alérgicas a las vacunas o a alguno de sus componentes, se debe comenzar poniendo en contexto la importancia de las vacunaciones como una de las principales herramientas de salud pública para el control de las enfermedades inmunoprevenibles. Se considera que, exceptuando la potabilización de las aguas, el uso de las vacunas constituye una de las acciones que más vidas salva anualmente.

Gracias a las vacunas se consiguió erradicar la viruela en 1979 y ha disminuido considerablemente la carga de enfermedades que, hace tan sólo unas décadas, eran causa de una gran morbilidad. Actualmente están en fase de eliminación y erradicación la poliomielitis y el sarampión, y en nuestro medio ya no se diagnostica rubeola congénita, tétanos neonatal, ni difteria, entre otras graves enfermedades, frente a las cuales se está aplicando un calendario sistemático de vacunaciones en nuestro país desde el año 1975.

El objetivo principal de los programas de vacunación es proteger al niño vacunado. No obstante estos programas son aún más ambiciosos e intentan inmunizar al mayor número posible de sujetos susceptibles, para generar un ambiente protector colectivo que englobe a toda la comunidad.

Las vacunas son productos biológicos que contienen uno o varios antígenos (microorganismos vivos o inactivados o una parte o un producto derivado de ellos, en suspensión) que se administran con objeto de producir una infección controlada o la respuesta inmunológica correspondiente, similar a la infección natural y con el menor riesgo para el sujeto, de forma que desarrolle una respuesta inmunitaria que le proteja frente a ulteriores exposiciones al microorganismo.

Por su componente antigénico, desde el punto de vista microbiológico, se distinguen vacunas víricas y bacterianas y, dentro de éstas, vivas atenuadas y no vivas o inactivadas (microorganismos completos muertos, de subunidades o fracciones de los mismos y de toxoides bacterianos). Las vacunas combinadas son aquellas que contienen más de un componente antigénico en un solo dispositivo de administración única en el mismo sitio

anatómico. Su formulación requiere que no se presenten incompatibilidad ni inestabilidad, física o biológica, entre sus componentes inmunizantes. Suponen una alternativa sumamente ventajosa a la administración de vacunas simultáneas, en que los componentes inmunógenos se administran separados en distintos sitios, aunque coincidentes en el mismo acto vacunal. Las combinadas pueden ser una mezcla estable y permanente de diversos antígenos o bien una mezcla de antígenos previa a su inmediata administración.

Como regla general, diferentes vacunas, independientemente de su composición, pueden administrarse simultáneamente en la misma visita o con cualquier intervalo, sin que se afecte la inmunogenicidad, ni aumente la reactividad de cada una. La excepción a esta regla son las vacunas de microorganismos vivos atenuados parenterales que, de no administrarse en la misma visita, precisan un intervalo mínimo de 4 semanas entre ellas, para evitar interferencias en la replicación de los agentes vacunales.

Las contraindicaciones generales más frecuentes para todas las vacunas son:

- Hipersensibilidad grave conocida a cualquier componente de la vacuna o anafilaxia en una administración previa de esta, aunque son muy raras (0,5-1 caso/1 000 000 de dosis).
- Encefalopatía aguda en la semana siguiente a la administración de una vacuna que contenga el componente frente a la tosferina.
- Enfermedad aguda grave o neurológica no estable (esta última en el caso de la tosferina), mientras persista la situación aguda o la inestabilidad.
- Embarazo, respecto a las de gérmenes vivos; la vacuna antigripal está particularmente indicada si coincide el embarazo con la temporada gripal, así como la de la tosferina (Tdpa).
- Inmunodeprimidos (con algunas excepciones).
- Cualquier otra contraindicación que se especifique como tal en la ficha técnica de cada vacuna.

Las vacunas no contienen solamente el antígeno encargado de estimular la respuesta inmunológica en el individuo vacunado, sino que puede contener distintos componentes:

- Antígeno.
- Líquido de suspensión.
- Conservantes, estabilizantes y antibióticos.
- Adyuvantes.

Se define una **reacción adversa a un medicamento** como un efecto “nocivo y no intencionado, que se produce a dosis utilizadas normalmente en el hombre para la profilaxis, el diagnóstico y el tratamiento de enfermedades o para la modificación de una función fisiológica (quedan incluidas las vacunas como preventivas o terapéuticas)”. Las reacciones adversas a las vacunas son muy variadas, leves generalmente, en forma de reacción local, y en casos excepcionales, graves, de tipo anafiláctico, e incluso con desenlace fatal.

Las **reacciones alérgicas** tras la vacunación pueden ser debidas al propio antígeno vacunal o a alguno de los componentes o proteínas residuales del proceso de fabricación o de envasado de la vacuna. Las reacciones producidas por el antígeno vacunal son muy raras, habiéndose descrito con las vacunas DTPe, DTPa y la de la encefalitis japonesa. En estas circunstancias, la administración de nuevas dosis está contraindicada.

Si se etiqueta a un niño de haber presentado una reacción alérgica a una vacuna, probablemente se interrumpirán las siguientes inmunizaciones y ese niño entrará a formar parte de la bolsa de susceptibles a las enfermedades frente a las que ha dejado de vacunarse. Por ello, es fundamental hacer un diagnóstico certero de las reacciones adversas atribuidas a las vacunas y confirmar si existe una relación directa entre la reacción alérgica y el acto vacunal.

En los últimos años se han atribuido a las vacunas muchas reacciones adversas, la mayoría de ellas de manera injustificada. Por este motivo algunos países han constituido organismos encargados de vigilar y estudiar las reacciones adversas declaradas, como en EE. UU., donde funcionan el VSD (*Vaccine Safety Datalink*, <http://www.cdc.gov/vaccinesafety/activities/vsd.html>) o el VAERS (*Vaccine Adverse Event Reporting System*, sistema abierto al público, con acceso en español, <http://vaers.hhs.gov/spanishmain>) o en Canadá, donde está activo el CAEFISS (*Canadian Adverse Events Following Immunization Surveillance System*, <http://www.phac-aspc.gc.ca/im/vs-sv/caefiss-eng.php>).

En España existe el Sistema Español de Farmacovigilancia de medicamentos de uso Humano (SEFV-H), cuyo objetivo principal es reunir los casos de sospecha de reacciones adversas a medicamentos, que identifican los profesionales sanitarios o los ciudadanos. El SEFV-H dispone de un formulario de notificaciones de sospechas de reacciones adversas a medicamentos, que debe ser cumplimentado siempre que se detecte una posible reacción adversa atribuida a la vacunación, conocida como “tarjeta amarilla”. Hay programas informáticos utilizados en Atención Primaria, como el sistema OMI, que permiten hacer la declaración de tarjeta amarilla al diagnosticar una Reacción Adversa (RAM) directamente desde estas aplicaciones. También puede realizarse la notificación por medio de la web del SEFV-H (<http://www.aemps.gob.es/vigilancia/medicamentosUsoHumano/SEFV-H/NRA-SEFV-H/docs/notificaSospechas-RAM-profSanitarios.pdf>).

Dentro de la notificación de efectos adversos por parte del SEFV-H, se considera **reacción adversa inesperada**, a la reacción adversa no descrita previamente y no reco-

gida en la ficha técnica de la vacuna y **reacción adversa grave**, a la que suponga una amenaza para la vida o provoque la muerte o la hospitalización (o prolongase la misma) o cause incapacidad persistente o defectos congénitos. Específicamente para el caso de las vacunas, el SEFV-H amplía la notificación a los denominados acontecimientos adversos ligados a la vacunación (ALVa), que incluye los acontecimientos relacionados con la ruptura de la cadena de frío, los errores en la preparación de las dosis o los errores en la vía de administración.

Los ciudadanos también pueden comunicar sospechas de reacciones adversas a medicamentos a través de un formulario electrónico en Internet, como vía complementaria a la comunicación del paciente a los profesionales sanitarios. El propio sistema informático redirecciona los casos enviados a cada centro autonómico de farmacovigilancia, que seguirá actuando como interlocutor con los notificadores.

Es conveniente completar un **cuestionario previo a la vacunación**, en el que se pregunte a los padres de los niños que van a ser vacunados si presentan ciertas situaciones que pueden llevar a considerar la vacunación contraindicada temporal o permanentemente o a que se tomen precauciones especiales.

La actitud ante un niño con sospecha de reacción adversa tras la vacunación debe comenzar respondiendo a la pregunta de si los signos o síntomas que ha presentado están directamente relacionados con la administración de la vacuna, para lo cual habrá que tomar medidas inmediatas y resolver la reacción alérgica en ese momento y, posteriormente, estudiar si el efecto adverso ha sido una reacción alérgica frente al propio antígeno vacunal o a alguno de sus componentes, ya que esto condicionará la continuación de futuras dosis de esa misma vacuna o similares.

Las reacciones alérgicas a las vacunas son infrecuentes y la mayor parte de los casos declarados lo son como sospechosos y, tras su estudio, se comprueba que no guardan relación causal con la inmunización. La Brighton Anaphylaxis Working Group estima que la cifra de verdaderas reacciones anafilácticas graves a vacunas oscila en un rango de 0,5-1/100 000 dosis. Se han comunicado cifras de fallecimientos por anafilaxia secundaria a vacunación en torno a 1/50 millones de dosis.

En nuestro país existen pocos datos publicados, habiéndose comunicado incidencias de 0,59-1,27% de reacciones supuestamente asociadas a vacunas en primeras visitas de una Unidad de Alergología Pediátrica.

Resumiendo, sobre la actitud que se debe adoptar ante un niño con una reacción alérgica tras la vacunación o que refiere alergia a alguno de sus componentes, hay que diferenciar dos circunstancias:

- El niño que, tras haber recibido una vacuna, presenta una reacción adversa. ¿Se trata de una reacción a la propia vacuna o a alguno de sus componentes?, ¿cómo actuar en ese momento?, ¿se podrán seguir administrando dosis posteriores de esta misma vacuna?
- Otra situación diferente es la del niño que refiere ser alérgico a alguno de los componentes de las vacunas (proteínas de huevo, gelatina, látex, etc.), antes de

ser vacunado. ¿Podrá recibir esa vacuna y las dosis de refuerzo sucesivas hasta completar adecuadamente el calendario de vacunaciones?

## BIBLIOGRAFÍA

1. Wood RA. Allergic reactions to vaccines. *Pediatr Allergy Immunol.* 2013;24:521-26.
2. Chung EH. Vaccine allergies *Clin Exp Vaccine Res.* 2014;3:50-7.
3. Eseverri JL, Ranea S, Marin A. Reacciones adversas a vacunas. *Allergol Immunopathol (Madr).* 2003;31:125-38.
4. Rüggeberg JU, Gold MS, Bayas JM, Blum MD, Bonhoeffer J, Friedlander S, *et al.* Brighton Collaboration Anaphylaxis Working Group. Anaphylaxis: case definition and guidelines for data collection, analysis, and presentation of immunization safety data. *Vaccine.* 2007;25:5675-84.
5. Caubet JC, Rudzeviciene O, Gomes E, Terreehorst I, Brockow K, Elg Enmann PA. Managing a child with possible allergy to vaccine. *Pediatr Allergy Immunol.* 2013 Oct 16. doi: 10.1111/pai.12132. [Epub ahead of print].
6. Wood RA, Berger M, Dreskin SC, Setse R, Engler RJ, Dekker CL, *et al.* Hypersensitivity Working Group of the Clinical Immunization Safety Assessment (CISA) Network. An algorithm for treatment of patients with hypersensitivity reactions after vaccines. *Pediatrics.* 2008;122:e771-7.
7. Moreno D, Álvarez FJ, Arístegui J, Cilleruelo MJ, Corretger JM, García N, *et al.* Calendario de vacunaciones de la Asociación Española de Pediatría: recomendaciones 2014. *An Pediatr (Barc).* 2014;80:55.e1-37.

### VACUNACIÓN DEL NIÑO QUE HA PRESENTADO UNA PROBABLE REACCIÓN ALÉRGICA TRAS UNA INMUNIZACIÓN. PAUTA DE ACTUACIÓN

Nuria Cortés Álvarez

Hospital Universitario Mutua de Terrassa, Barcelona

Las vacunas, al igual que otros fármacos, pueden provocar reacciones alérgicas pero existe, en general, un sobrediagnóstico de las mismas. Es de gran importancia realizar un estudio detallado de estas reacciones para evitar, en la mayoría de los casos, restricciones innecesarias en la administración de las vacunas y para prevenir nuevas reacciones que podrían ser de riesgo vital. Su estudio se basa en la historia clínica y en un estudio alérgico completo con tests "in vitro" e "in vivo"<sup>1</sup>.

## DIAGNÓSTICO

### 1. Historia clínica

El diagnóstico de una posible alergia a una vacuna debe empezar siempre con una historia clínica detallada.

Es de gran importancia caracterizar el tipo de reacción

para determinar si se trata de una reacción de hipersensibilidad producida por un mecanismo inmunológico o se trata de otro tipo de reacción adversa.

Para ello valoraremos: manifestaciones clínicas, gravedad, extensión y tiempo transcurrido desde su administración y la aparición de los síntomas (inmediata o tardía)<sup>2</sup>.

### Reacciones de hipersensibilidad inmediatas, tipo I

Mediadas por anticuerpos IgE, la mayoría se producen en la primera hora tras la vacunación, entre pocos minutos hasta 4 horas después de la exposición a la misma.

Síntomas: cutáneos (urticaria-angioedema, eritema, prurito), respiratorios (rinitis, estridor, tos, sibilancias, disnea), digestivos, y/o cardiovasculares (síncope, palpitaciones, taquicardia e hipotensión). Existe el riesgo de anafilaxia en una reexposición.

### Reacciones de hipersensibilidad tardías (no IgE mediadas)

Producidas por otros mecanismos inmunológicos, aparecen de horas a días después de la vacunación. En muchas ocasiones, no contraindican la vacunación<sup>1</sup>.

Síntomas: rash máculo-papular, urticaria tardía, reacciones locales: dermatitis de contacto y nódulos subcutáneos (sales de aluminio). Otros menos frecuentes: púrpura Schonlein-Henoch, eritema multiforme, artritis, enfermedad del suero like, etc.

Recogeremos historia de reacciones similares con otras vacunas con los mismos componentes (previa o posteriormente administradas) o antecedentes de reacciones con algunos de sus componentes: huevo, látex, gelatina, levadura, etc.

Valoraremos la edad del paciente, fecha de la reacción, composición de la vacuna administrada, preparado comercial y número de lote. Otras causas de alergia deben descartarse sobre todo a alimentos o fármacos que se hayan podido administrar de forma concomitante.

## 2. Estudio alérgico

### Pacientes con sospecha de reacción alérgica inmediata (IgE mediada):

A. Tests "in vivo": *prick test e intradermoreacción (IDR) con la vacuna completa.*

Se realiza *prick test* con la vacuna completa sin diluir y si el resultado es negativo se realiza prueba intradérmica con 0,02cc de la vacuna diluida 1/100 con suero fisiológico<sup>3</sup>. Se trata de una concentración no irritante para la mayoría de las vacunas. Si hay antecedente de reacción anafiláctica grave se debe iniciar el estudio con *prick* a la dilución 1/10 y la prueba IDR con dilución 1/1000<sup>4</sup>.

El *prick test* se considera positivo si a los 15-20 minutos se produce una pápula con eritema mayor o igual a 3mm y control negativo con suero fisiológico. Para valorar el resultado de la prueba intradérmica, se marca el área de la pápula inicial al introducir la sustancia y se considera positiva si a los 20 minutos se produce un aumento de al menos 3mm con eritema<sup>5</sup>.

No se han descrito casos de pacientes con pruebas intradérmicas negativas que haya presentado reac-

ciones graves tras la reevaluación. En ocasiones, la prueba intradérmica puede dar lugar a una respuesta tardía (a las 6-8 horas) y que no tiene significado patológico sino que es expresión de una exposición previa con buena respuesta inmune celular<sup>6</sup>.

En las vacunas que contengan otros alérgenos potenciales, se realizará prick test a los componentes sospechosos<sup>4</sup>:

- Clara y ovoalbumina
- Leche de vaca, alfa-lactoalbúmina, beta-lactoglobulina, caseína y seroalbúmina bovina.
- Gelatina (no estandarizado, 5g gelatina disueltos en 5ml de SF)
- Látex

## B. Tests "in vitro" (IgE específica)

- Toxoide tetánico
- Clara huevo y ovoalbumina
- Leche de vaca, alfa-lactoalbúmina, beta-lactoglobulina, caseína y seroalbúmina bovina.
- Gelatina
- Látex

## C. Pauta de actuación<sup>1,7,8</sup>

La determinación de anticuerpos IgG frente al agente vacunal, puede ser de utilidad, si el paciente ha recibido menos dosis de las recomendadas, para valorar el nivel de inmunización. Si existen títulos protectores frente a la enfermedad, se podrían evitar nuevas dosis, aunque la duración de la inmunidad podría ser menor que si se hubieran administrado todas.

Si las pruebas cutáneas e IgE sérica específica a la vacuna y componentes son negativas:

Es muy poco probable que el paciente tenga IgE frente a la vacuna o sus componentes por lo que la vacuna puede ser administrada de manera convencional, permaneciendo al menos 30 minutos en observación.

Si antecedente de anafilaxia, administrar la vacuna en dos dosis: primero 10% de la dosis seguido a los 30 minutos del resto y posteriormente al menos 30 minutos de observación.

Si las pruebas cutáneas y/o IgE sérica específica son positivas: es importante determinar a qué componentes de la vacuna se encuentra el paciente sensibilizado para intentar prevenir la reacción con otras vacunas o alimentos que contengan los mismos componentes. Se intentará utilizar una vacuna que no los contenga.

Si es absolutamente necesaria la administración de la vacuna sospechosa o de otra vacuna que contenga el componente implicado, se puede realizar su administración fraccionada siguiendo la pauta recomendada por la Academia Americana de Pediatría<sup>9</sup>.

1. 0.05 ml de la dilución 1:10 en suero fisiológico
2. 0.05 ml sin diluir
3. 0.10 ml sin diluir
4. 0.15 ml sin diluir
5. 0.20 ml sin diluir

Para vacunas que requieren un volumen de 1 ml se puede añadir una última dosis de 0.5 ml.

Se utilizarán intervalos entre 15-30 minutos en función del tiempo de latencia y observación durante al menos 30 minutos tras completar las dosis. Se administrarán siempre en medio hospitalario con todas las medidas preparadas para tratar una posible reacción anafiláctica.

## **Pacientes con sospecha de reacción alérgica tardía<sup>8</sup>:**

La revacunación se valorará en función la necesidad de vacunación y la naturaleza y gravedad de la reacción previa. La vacuna podrá ser administrada de forma convencional, en la mayoría de los casos.

El paciente deberá permanecer en observación durante al menos 30 minutos ante la posibilidad poco probable de reacción inmediata.

Estudio alergológico y pauta de actuación

Las pruebas de parche pueden ser útiles para demostrar reacciones de hipersensibilidad a conservantes o adyuvantes (tiomerosal, formaldehído, sales de aluminio).

Si la prueba de parche es positiva a sales de aluminio, si es posible, se utilizarán vacunas que no las contengan. Si precisa dosis de vacuna que contenga sales de aluminio se recomienda su administración intramuscular profunda para reducir la reacción local. Se favorece su absorción y se previene la formación de granulomas pero no garantiza la reactivación de la inflamación en nódulos pre-existentes<sup>1</sup> convertir.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Caubet JC, Rudzeviciene O, Gomes E, Terreehorst I, Brockow K, Eigenmann PA. Managing a child with possible allergy to vaccine. *Pediatr Allergy Immunol*. 2013. doi: 10.1111/pai.12132. [Epub ahead of print].
2. Kelso JM. Allergic reactions after immunization. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2013;110:397-401.
3. Wood RA, Setse R, Halsey N. Irritant skin test reactions to common vaccines. *J Allergy Clin Immunol*. 2007;120:478-481.
4. Wood RA. Allergic reactions to vaccines. *Pediatr Allergy Immunol*. 2013;24:521-526.
5. Brockow K, Garvey LH, Aberer W, Atanaskovic-Markovic M, Barbaud A, Bilo MB, et al. Skin test concentrations for systemically administered drugs – an ENDA/EAACI Drug Allergy Interest Group position paper. *Allergy*. 2013;68:702-12.
6. Raszka WV, Moriarty RA, Ottolini MG, Waecker NJ, Ascher DP, Cieslak TJ, et al. Delayed-type hypersensitivity skin testing in human immunodeficiency virus-infected pediatric patients. *J Pediatr*. 1996;129:245-50.
7. Kelso JM, Greenhawt MJ and Li JT. Adverse reactions to vaccines practice parameter 2012 Update. *J Allergy Clin Immunol*. 2012;130:25-43.
8. Wood RA, Berger M, Dreskin StC, Setse R, Engler R, Dekker C, et al. Algorithm for Treatment of Patients With Hypersensitivity Reactions After vaccines. *Pediatrics*. 2008;122:e771-7.
9. Red Book. Report of the Committee on Infectious Diseases. 28th ed. Elk Grove Village (IL): American Academy of Pediatrics; 2009.



### VACUNACIÓN DEL NIÑO CON SOSPECHA O DIAGNÓSTICO DE ALERGIA A ALGUNOS DE LOS COMPONENTES DE LAS VACUNAS. PAUTA DE ACTUACIÓN

Luis Echeverría Zudaire

Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, Madrid

Al plantear la vacunación de un niño puede darse la situación de que sea alérgico a alguna de las proteínas residuales de su proceso de elaboración o a los estabilizantes, conservantes, antibióticos o cualquier otro producto que se utilice en su preparación.

#### NIÑO ALÉRGICO A PROTEÍNAS DE HUEVO

La alergia al huevo es la primera causa de alergia alimentaria en el niño. Existen varias vacunas que están cultivadas en derivados de huevo de gallina: la triple vírica, la vacuna antigripal y la vacuna de la fiebre amarilla. La vacuna triple vírica está desarrollada en fibroblastos de embriones de pollo mientras que la vacuna antigripal y la de la fiebre amarilla necesitan ser cultivadas en huevos embrionados de gallina, por lo que pueden contener mayores cantidades de proteínas de huevo. Otras vacunas que contienen proteínas de huevo son: la vacuna antihepatitis A Epxal® y la vacuna frente a la encefalitis centroeuropea. Una de las vacunas antirrábicas comercializadas en España no está cultivada en embriones de pollo, sino en células diploides humanas.

#### Triple vírica

A todos los niños con alergia al huevo, incluso con clínica de anafilaxia, se les debe administrar esta vacuna en su centro de vacunación habitual. Aquellos niños que hayan tenido una reacción con una dosis previa de vacuna triple vírica deberán ser evaluados por un alergólogo pediátrico.

#### Vacuna antigripal

Al estar incubada en embriones de pollo inoculados con los distintos virus influenza puede contener cantidades residuales de ovoalbúmina que varían desde picogramos hasta valores de 42 microgramos/ml. La mayoría de las vacunas comercializadas en nuestro país presentan contenidos muy bajos de proteínas de huevo.

Si los niños no han comenzado la ingesta de huevo y se sospecha que puedan ser alérgicos, por haberse realizado anteriormente alguna prueba alérgica (prick o Ig E específica), deben ser valorados antes de su vacunación por un especialista en alergia pediátrica.

En los niños con alergia al huevo sin anafilaxia grave, una vacuna contra la gripe que contenga menos de 0,6 a 1 mcg/dosis de ovoalbúmina, que es lo que contienen las vacunas antigripales usadas en nuestro país, es considerada segura con una tasa de reacciones leves similar a la encontrada en niños sin alergia al huevo por lo que puede administrarse en una única dosis y sin necesidad de realizar pruebas cutáneas previas. La inmunización antigripal con vacunas con bajo contenido en ovoalbúmina en pacientes con alergia al huevo con manifestaciones anafilácticas graves, sin fraccionamiento de la dosis, se ha demostrado segura sin efectos adversos graves e incluso recientemente en otras series de niños con anafi-

laxia a huevo, se emplearon vacunas con mayor contenido en proteínas de huevo sin complicaciones graves. Las recomendaciones actuales para la administración de la vacuna antigripal en niños con alergia a huevo son:

- En niños con reacciones anafilácticas graves después de la ingesta de huevo, si se considera que la vacunación antigripal es necesaria, deberá administrarse, previa valoración por un alergólogo o alergólogo pediatra, en un medio hospitalario con los medios adecuados para el tratamiento de la anafilaxia.
- En el caso de reacciones no graves tras la ingesta de huevo o en niños que toleran el huevo cocinado se podrá realizar la vacunación antigripal con las siguientes especificaciones:
  - La vacuna antigripal puede administrarse en su centro habitual de vacunación con vacunas cuyo contenido en ovoalbúmina sea inferior a 0,6-1 µg/dosis de vacuna.
  - No es necesario el fraccionamiento de la dosis de la vacuna pudiendo administrarse en una dosis única.
  - Se aconseja un periodo de observación de 30 minutos después de su administración.
  - En caso de precisar una 2.ª dosis al mes, si no ha presentado reacción que la contraindique, esta puede administrarse en dosis única.
- Contraindicación de la vacuna antigripal en niños con reacciones anafilácticas graves tras la administración de una dosis previa de vacuna antigripal; si se considerara que es estrictamente necesaria la vacuna, se realizaría en un medio hospitalario y bajo la supervisión de un alergólogo pediátrico.

#### Vacuna de la fiebre amarilla

Los virus son cultivados en embriones de pollo y pueden contener cantidades significativas de proteínas de huevo. Si se precisa su administración por viajar a una zona de riesgo de contagio, los niños alérgicos al huevo deberán ser evaluados por un alergólogo pediátrico, realizando estudio alérgico con pruebas cutáneas por método prick e intradermorreacción con una dilución 1/100 de la vacuna. Si el estudio es negativo puede realizarse la vacunación de la forma habitual y si el resultado es positivo y la vacuna es imprescindible, deberá realizarse su administración en un centro hospitalario.

#### NIÑO CON ALERGIA A LA LECHE DE VACA

La presencia de derivados lácteos en el contenido de las vacunas es un hecho excepcional, sin embargo, en la bibliografía existen referencias de reacciones adversas que cursan con clínica alérgica, aparentemente inexplicadas por la composición de la vacuna, que se han relacionado a posteriori con presencia de productos lácteos. La vacuna puede contener proteínas lácteas por contaminación inadvertida habiéndose comunicado casos aislados de reacciones con vacuna triple vírica con la vacuna oral de polio y con DTP. En conjunto y desde un punto de vista práctico, la vacunación del niño alérgico a leche de vaca es segura.

## NIÑO CON ALERGIA A ANTIBIÓTICOS, GELATINA, HONGOS, LEVADURAS Y ALUMINIO

### Neomicina y otros antibióticos

Los aminoglucósidos (gentamicina, kanamicina), polimixina, clortetraciclina y la neomicina, que es el más ampliamente utilizado, se añaden a las vacunas para evitar la contaminación bacteriana durante el proceso de fabricación. Con la neomicina se han publicado reacciones alérgicas sistémicas, que son excepcionales y reacciones locales tipo dermatitis de contacto, más frecuentes, aunque con cantidades de neomicina muy superiores a las que contienen habitualmente las vacunas, lo que no contraindica la vacunación.

### Gelatina

La gelatina es una proteína animal derivada del tejido conectivo del ganado bovino y porcino que se utiliza como estabilizante en vacunas de virus atenuados, como la triple vírica o la vacuna de la varicela. La alergia a la gelatina de la dieta de origen animal es muy infrecuente y, sin embargo, se han descrito casos de alergia alimentaria a la gelatina pudiendo desencadenar reacciones generalizadas inmediatas tras la administración de vacunas que la contengan. En un niño con alergia inmediata a la gelatina con prueba cutánea o determinación de IgE específica positiva debe realizarse una prueba de prick con la vacuna. Si el resultado es positivo se deberá administrar la vacuna de una forma fraccionada y si es negativo puede administrarse en la forma habitual. Siempre que se disponga de ellas, deberán emplearse, en estos casos, vacunas que no contengan gelatina.

### Hongos y levaduras

La vacuna de la hepatitis B y una de las vacunas del virus del papiloma humano se producen obteniendo los antígenos de cultivos celulares de cepas recombinantes de *Saccharomyces cerevisiae* (levadura de los panaderos). Existen muy pocos casos de alergia a las levaduras, pudiendo producirse la sensibilización por vía aérea como aeroalérgeno o por vía digestiva, como alérgeno alimentario. Están descritos tres casos de anafilaxia en niños tras la vacunación contra la hepatitis B, relacionados con posible hipersensibilidad a levaduras. Si el paciente tiene sospecha de alergia a las levaduras deberá realizarse previamente un estudio alérgico con determinación de IgE específica y prick cutáneo. Si los resultados son negativos, podrá realizarse la vacunación normalmente. Si son positivos y la vacunación es absolutamente necesaria, deberá realizarse de una forma fraccionada como se ha comentado previamente.

### Aluminio

El aluminio se utiliza como adyuvante para potenciar la respuesta inmunológica. La reacción que desencadena habitualmente es la presencia de nódulos dolorosos y pruriginosos en las zonas de la inyección. No existe evi-

dencia científica para no recomendar la vacunación en niños sensibilizados al aluminio diagnosticados por pruebas epicutáneas. Es recomendable, en estos pacientes, administrar la vacuna por vía intramuscular profunda, para prevenir la formación de granulomas.

### NIÑOS CON ALERGIA AL LÁTEX

Los niños con alergia confirmada al látex deben ser vacunados con precaución en un ambiente libre de látex evitando guantes, jeringuillas y otros materiales sanitarios que lo contengan. Si es posible se utilizarán vacunas sin tapones de látex y si no están disponibles se debe tener la precaución de no atravesar con la aguja dicho tapón para obtener la vacuna.

Si la clínica que refiere el niño es únicamente alergia de contacto con látex, puede vacunarse de la forma habitual. Si la reacción ha sido anafiláctica debe garantizarse la administración de la vacuna en un medio exento de látex en el centro de salud o en el hospital.

### OTROS COMPONENTES: TIOMERSAL

Se utiliza en las vacunas como conservante para inhibir el crecimiento bacteriano, siendo la hipersensibilidad al tiomersal más frecuente en países donde se emplean antisépticos que contienen soluciones de mercurio. Las manifestaciones clínicas son habitualmente leves, localizadas, de tipo ecematoso, habiéndose descrito raramente reacciones generalizadas. Todas las vacunas comercializadas en nuestro país están libres de tiomersal.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Wood RA. Allergic reactions to vaccines. *Pediatr Allergy Immunol.* 2013;24:521-26.
2. Eserverri JL, Ranea S, Marin A. Reacciones adversas a vacunas. *Allergol Immunopathol (Madr).* 2003;31:125-38.
3. Barbaud A, Deschildre A, Waton J, Raison-Peyron N, Tréchet P. Hypersensitivity and vaccines: an update. *Eur J Dermatol.* 2013;23:135-41.
4. Kelso JM. Allergic reactions after immunization. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2013;110:397-401.
5. Martorell A, Alonso E, Bone J, Echeverria L, Lopez MC, Martin F, et al. Position document: Ig E-mediated allergy to egg protein. *Allergol et Immunopathol.* 2013;41:320-36.
6. Cerecedo I, Dieguez MC, Bartolome B, Sanchez M, de la Hoz B. Safety of measles-mumps-rubella vaccine (MMR) in patients allergic to eggs. *Allergol et Immunopathol.* 2007;35:105-9.
7. Piquer M, Plaza A, Martorell A, Ferre L, Echeverria L, Bone J, et al. Recommendations for administering the triple viral vaccine and antiinfluenza vaccine in patients with egg allergy. *Allergol et Immunopathol.* 2007;35:209-12.

8. Owens G, MacGinnitie A. Higher-ovalbumin-content influenza vaccines are well tolerated in children with egg allergy. *J Allergy Clin Immunol.* 2011;127:264-5.
9. Fung I, Spergel JM. Administration of influenza vaccine to pediatric patients with egg-induced anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol.* 2012;129:1157-9.
10. Greenhawt MJ, Spergel JM, Rank MA, Green TD, Mansoor D, Sharma H, et al. Safe administration of the seasonal trivalent influenza vaccine to children with severe egg allergy. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2012;109:426-30.
11. Chung EH. Vaccine allergies *Clin Exp Vaccine Res.* 2014;3:50-7.

## SÁBADO 7 DE JUNIO, 09:00-10:00 h. AUDITORIO

### CONFERENCIA PLENARIA

#### EL VÍNCULO EN LA INFANCIA; UN PROCESO EN CONSTRUCCIÓN **SESIÓN MIR**

**Moderador:** Antonio Jurado Ortiz. *Presidente del Comité Científico Ejecutivo de los Congresos de la AEP*

##### EL VÍNCULO EN LA INFANCIA; UN PROCESO EN CONSTRUCCIÓN

Josep Cornellà i Canals

*Presidente de la Sociedad Española de Psiquiatría Infantil*

La **teoría del vínculo** es formulada por Bowlby en 1969: “el vínculo es un conjunto de pautas de conducta características, en parte programadas, que se desarrollan en el entorno corriente durante los primeros meses de vida y que tienen por objetivo mantener al niño en una proximidad más o menos estrecha con su figura materna”. Y va más allá. “Hacia el final del primer año, esta conducta se organiza como un sistema y se vuelve activa cada vez que se dan ciertas condiciones en las que la seguridad del niño peligraba de algún modo (situaciones atemorizantes, dolor, cansancio o cuando él siente que su madre es inaccesible). Este conjunto de conductas tiene como finalidad la protección y un rasgo importante es la intensidad de la emoción que la acompaña. La conducta de apego se alterna con la de exploración del medio, de manera que si la conducta de apego se activa el niño cesa temporalmente su conducta de exploración.

Para Bowlby, el recién nacido incorpora cuatro sistemas de comportamiento. El primero tiene que ver con el establecimiento del vínculo con una figura vincular principal. El segundo permite la exploración del medio. El tercero se manifiesta con el miedo ante los extraños. Y, finalmente, el cuarto supone ya un interés por todos los seres de su entorno, humanos y no. Estos cuatro sistemas estarían conectados entre ellos, de manera que el establecimiento de un vínculo seguro aporta al niño la capacidad de desarrollar los otros tres sistemas y relacionarse adecuadamente y de forma segura con el entorno. La madre, por tanto, haría el papel de “base segura” que permitirá al niño relacionarse con el entorno y correr riesgos, sabiendo que siempre podrá volver a esta base de afecto.

Bowlby destaca que ante una separación permanente de su figura vincular, el niño pasará por un proceso de duelo que conlleva un elevado nivel de estrés. En un primer momento, su respuesta será de llanto y enfado; más adelante, al darse cuenta de que no reciben respuesta, estas conductas disminuirán, pero nunca dejará de buscar el vínculo.

Para Bowlby, la relación vincular se forma en tres fases. En un primer momento, el niño no presenta preferencia para ningún individuo en particular. En una segunda fase, responde más a los estímulos de la madre que a los de cualquier otro individuo de su entorno. Y, finalmente,

en la tercera fase, ya alrededor de los tres años, el niño busca de forma activa la proximidad de la madre. Es importante tener en cuenta que el niño debe ir superando cada una de estas fases para pasar a la siguiente. Si no se establece bien el vínculo, el niño no superará o no pasará de la primera fase.

El vínculo, una vez establecido, tendrá importantes repercusiones en toda la vida de la persona. Afirma Bowlby que “los niños no son pizarras donde podemos borrar el pasado con un paño o una esponja. Son seres humanos que llevan con ellos sus experiencias anteriores; y su conducta en el momento presente está profundamente influenciada por lo que ha pasado anteriormente”

Se reconocen cuatro tipos de vinculación: segura, insegura – evitativa, insegura – ambivalente, y desorganizada.

##### EL MODELO REPRESENTACIONAL DE LA RELACIÓN DEL VÍNCULO (o Modelo Operante Interno - MOI)

Según este modelo, a partir de la creación del vínculo, la persona formaría una serie de representaciones internas de sí misma y de su relación con los demás; es decir, en función de lo que el niño recibe de su entorno, creará una imagen de quién es él y de qué puede esperar de sus diversas figuras vinculares; aprenderá también que se espera de él, que se valora de él y se formará, por tanto, su autoestima. Es decir, que a partir del vínculo, el niño pasará a ocupar un lugar concreto en su entorno social donde será reforzado por la relación con los demás. El niño crea dos modelos. El primero se refiere a sí mismo, y él mismo se autovalora como más o menos digno de ser amado. Y el segundo se refiere al otro, a la figura vincular, en función de si ésta está más o menos atenta y es sensible a sus necesidades. Estos modelos se convierten en un filtro a través del cual el niño valora toda la información que recibe (de sí mismo y de su entorno). Si se cuenta con un vínculo seguro, estos modelos se crean de manera flexible y con una base de seguridad que se generaliza para el resto de relaciones a lo largo de la vida. Al irse desarrollando la persona a nivel cognitivo, además, estos modelos son cada vez más complejos y abstractos. Un mal vínculo, da lugar a representaciones más negativas de uno mismo y del entorno y a unos esquemas más rígidos y con menos capacidad de abstracción. Es por ello que encontramos en muchos niños adoptados (y también en víctimas de determinados traumas infantiles) una falta significativa de capacidad de imaginación y de juego (como muestras de pensamiento abstracto).

## LA TEORÍA DE LA MENTE

Una explicación sobre cómo tiene lugar la formación de estas representaciones mentales la encontramos en la teoría de la mente. Esta teoría sostiene que, tanto los humanos como los demás primates, tienen la capacidad de atribuir estados mentales a sí mismos y a los demás. Es decir, que somos capaces de ponernos en el lugar de otro y comprender su punto de vista o su manera de pensar. De nuevo, esta habilidad es adaptativa y se encuentra muy ligada a la capacidad de establecer relaciones sociales saludables (de hecho, es una consecuencia de las representaciones formadas según el Modelo Operacional Interno de Bowlby). A través de la llamada Teoría de la Mente (ToM), somos capaces de acercarnos emocionalmente a los demás, pero también de entrar en el juego de decepciones que regulan muchas de nuestras relaciones sociales. Es decir, somos capaces de utilizar la información que tenemos de una manera u otra en función de lo que sabemos que el otro sabe y de lo que queremos obtener de este otro (queremos decir la verdad o no, pero también, nos está engañando o no).

Los primeros procesos relacionados con la Teoría de la Mente aparecen a los dos años de vida. Estos procesos (de primer orden) son muy básicos y se relacionan con la comprensión de conceptos abstractos como creer, desear o hacer ver. Al llegar a los seis o siete años, el niño debería ser capaz de comprender las llamadas falsas creencias de segundo orden, como las bromas, las mentiras o las ironías, ligadas a la capacidad de reaccionar correctamente ante diversas situaciones sociales.

Es importante la relación con los padres y otras figuras vinculares a la hora de crear la Teoría de la Mente. El hecho de que haya habido una interacción con los padres y con un número elevado de familiares durante la primera infancia, supone un factor que favorece la creación de la Teoría de la Mente en todas sus etapas. Pero, como sucede con el vínculo, si la primera fase de la Teoría de la Mente no se da correctamente, el niño tendrá problemas para comprender las falsas creencias de segundo orden.

## BASES NEURONALES DEL VÍNCULO

Los avances científicos y tecnológicos de las últimas décadas han permitido profundizar en el estudio del efecto real de la falta de un buen vínculo en la formación del cerebro. El hecho de recibir una atención y un cuidado afectivo adecuados durante estos años de vida afectará a cuáles son las estructuras cerebrales que más se desarrollan.

La relación con un elemento vincular interviene en esta maduración cerebral. Varios estudios de neuroimágenes muestran cómo, en niños abandonados durante estos primeros años de vida o en niños maltratados, algunas estructuras prefrontales y parte del hipocampo no se forman correctamente. Estas estructuras cerebrales forman parte del sistema límbico, principal responsable de las emociones.

## ¿QUÉ ES EL TRASTORNO REACTIVO DEL VÍNCULO (RAD) ?

El Trastorno Reactivo del Vínculo (RAD) es la “capacidad para el desarrollo de relaciones sociales marcadamente perturbada e inadecuada en la mayoría de contextos, que se inicia antes de los cinco años y se asocia a una relación de cuidado claramente patológica”. Dentro de este marco encontramos, por tanto, no sólo niños que han sido adoptados sino también de otros que han sufrido abusos, malos tratos o falta de cuidado durante su infancia.

Algunos síntomas que pueden hacer sospechar que un niño presenta RAD serán el hecho de que no sonría como respuesta al estímulo recibido por un cuidador, o que no muestre respuesta de alerta auditiva, girando la cabeza, al oír la voz de un cuidador “principal”; la falta de estas dos conductas que, en cambio, sí presentan la mayoría de niños con un vínculo bien formado hacia su cuidador principal (en general la madre), indican que el niño no reconoce o no valora ningún individuo por encima de los otros; por lo tanto, no está aprendiendo a ligarse emocionalmente.

## SÁBADO 7 DE JUNIO, 10:15-11:45 h. SALA ROMA

### MESA REDONDA

#### EMBARAZO EN LA ADOLESCENCIA

**Moderadora:** M.<sup>a</sup> José Rodríguez Jiménez. *Hospital Universitario Infanta Sofía, Madrid*

##### SITUACIÓN ACTUAL EN EUROPA Y SUDAMÉRICA

Valeria Mulli

*Hospital Italiano, Buenos Aires, Argentina*

##### SITUACIÓN DEL EMBARAZO ADOLESCENTE EN SUDAMÉRICA Y EUROPA

El embarazo adolescente es la gesta que se produce entre los 11 y los 19 años (OMS), y tiene diferentes significados de acuerdo al contexto social, cultural e histórico en el cual se desarrolla.

Este evento tiene alto impacto en la adolescente y conlleva situaciones que pueden atentar contra la salud de la madre, del hijo y constituirse en un problema no sólo en el presente sino también en el futuro; con un alto costo personal, educacional, familiar y social. En general puede generar adversidades para el binomio madre-hijo, para los padres y/o suegros del adolescente y para el padre adolescente:

- Mayor riesgo de salud perinatal en hijos de madres menores de 18 años y de menor nivel socioeconómico, que son las adolescentes con mayor riesgo de ser madres (con parto prematuro, bajo peso al nacer, menor ganancia de peso durante el embarazo, anemia materna, uso de sustancias, (tabaco y/o alcohol), HTA)
- Obstáculos para completar la formación escolar y lograr inserción laboral
- Necesidad de apoyo familiar
- Mayor probabilidad de ser madres solteras, demostrando inequidad de género en el ejercicio de los derechos reproductivos de los y las adolescentes (responsabilidad de prevención en la mujer, estigmatización de las que se cuidan, víctimas de violencia y abuso sexual muchas veces por adultos)
- Mayor riesgo de embarazo no planificado y de decidir interrumpir el embarazo realizando un aborto inseguro.

##### CIFRAS EN EL MUNDO

La tasa de fecundidad adolescente mundial (número de recién nacidos vivos cada 100 adolescentes), se estima alrededor de 50 por mil, siendo el promedio en Latinoamérica de 72.4 por mil y en Europa de 20.3 por mil, con grandes diferencias según los países de cada región.

En América Latina y el Caribe, hay países con tasas superiores a 100 (Guatemala, Honduras y Nicaragua), Argen-

tina tiene una tasa de 60.6 por mil está por debajo de sus vecinos Bolivia, Brasil, Paraguay y Uruguay, y por encima de Chile. En general en esta región la interrupción voluntaria del embarazo es ilegal y con ausencia de registros.

En Europa las tasas más bajas se encuentran en Holanda, Suiza, Bélgica, Italia y Suecia, entre el 3 y el 6 por mil, en cambio la Federación Rusa e Inglaterra tienen tasas de 30 por mil y España tiene una tasa de 20 por mil. En esta región la mayoría de los países tienen legalizada la interrupción voluntaria del embarazo.

##### ¿QUÉ PASA EN LATINOAMÉRICA?

Anualmente en Latinoamérica entre el 15 y el 25% de todos los nacimientos son de madres adolescentes. Se estima que el 40% de los embarazos en Latinoamérica no son planificados y son consecuencia de no usar métodos anticonceptivos, de usar métodos inadecuados o de fallas al utilizarlo. La mortalidad materna en adolescentes entre los 10 a 14 años es dos veces mayor que en la del grupo de 15 a 19 años. En esta región hay una estabilidad de la fecundidad adolescente pese al descenso de la fecundidad global:

- No se ve en la región la segunda transición demográfica (retraso de unión de las parejas y de edad para tener el 1<sup>er</sup> hijo)
- La mayor urbanización y escolaridad, no restringió la fecundidad adolescente

Si bien aumentó el uso de MAC, no disminuyó la tasa de fecundidad adolescente por:

- La disminución de la edad de inicio de relaciones sexuales, amplía la exposición al embarazo
- El uso de MAC por los adolescentes es menor que en países desarrollados, y no siempre adecuado y oportuno
- Las variables psicosociales demuestran que no alcanza la información para modificar conductas.

Los abortos son ilegales y se efectúan generalmente en condiciones clandestinas con mayor riesgo que el aborto realizado profesionalmente bajo condiciones seguras.

En **Argentina** desde 2001 hay un aumento en el número de embarazos adolescentes, que actualmente representa el 16% del total de embarazos.

La tasa de fecundidad adolescente en el 2010 para adolescentes de 15 a 19 años fue de 67,4 por mil y para las de 10 a 14 años de 1,7 por mil.

El Sistema Informático Perinatal del 2010 informó con 21.925 adolescentes encuestadas que el 69% de emba-

razos correspondieron a embarazos no planificados y que el 65,5% de las jóvenes embarazadas no utilizaba ningún método anticonceptivo.

Otra encuesta a 6886 adolescentes de secundarias del país mostró que el 51% de los adolescentes se había iniciado sexualmente (62% varones y 44% de las mujeres), 31% antes de los 14 años, 55% entre 15 a 16 años y 14% mayores de 17 años.

El promedio de edad de inicio de las relaciones sexuales fue para mujeres de 15,4 años y varones 14,7 años. Más del 50% piensa que la primera relación sexual no se puede planificar.

La maternidad y paternidad en la adolescencia es más frecuente entre sectores más pobres y con menor nivel educativo. De los nacidos vivos de madres de menos de 20 años tenían estudios primarios (43%), secundario incompleto (39,4%), secundario completo (14,8%), sin especificar (2,8%).

El marco legislativo argentino contiene normas que garantizan el acceso a:

- La salud sexual y reproductiva de adolescentes y jóvenes (Ley 25.673).
- La educación sexual integral desde el nivel inicial hasta el nivel superior (Ley 26.150).
- La protección a las alumnas embarazadas para que puedan seguir estudiando (Ley 25.584, Ley 25.273).

### ¿QUÉ PASA CON LOS PADRES ADOLESCENTES?

Estudios realizados en Brasil y Chile, a partir de programas de inclusión de los padres adolescentes a programas para promover paternidades comprometidas y activas, mostró beneficios para los hijos, la madre y para ellos mismos. Los varones involucrados en estos programas presentaron menos uso de la violencia para resolver conflictos, mayor uso del preservativo y menos ITS. Su involucración estimula la construcción de relaciones entre varones y mujeres basadas en el respeto mutuo y la equidad.

En Latinoamérica los programas reproductivos son abordados desde el punto de vista de la mujer (salud materno infantil) y no se visualiza a los varones como sujetos de derechos sexuales y reproductivos. Socialmente se considera "a priori" al padre como ausente o irresponsable, y su ausencia no se considera relevante para el desarrollo del hijo.

### ¿QUÉ PASA EN EUROPA?

La mayoría de los países europeos tienen incorporada la educación sexual desde la escuela primaria y presentan bajas tasas de fecundidad adolescente.

En Inglaterra se trabajó desde el Gobierno para bajar la tasa de fecundidad adolescente, con planes, desde 1998 a 2011:

- haciendo obligatoria la educación sexual en la enseñanza primaria y secundaria a partir de 2011.
- incrementaron la proporción de educación, capacitación o empleo entre madres de 16-19 años de edad

para promover opciones, independencia financiera y reducción de la exclusión social.

Lograron 34% reducción en la tasa de concepción en menores de 18 años (maternidades más abortos), de 46.6 por mil a 30.7 por mil.

En España el Instituto Nacional de Estadística indica que en el 2010 la tasa de fecundidad fue de 2,5 por mil a los 15 años y 20,7 por mil a los 19 años.

Se estima que entre un 60 y un 90% de estos embarazos no son planificados, pese a que existen variaciones según el entorno sociocultural analizado.

La tasa de interrupción voluntaria del embarazo en 2010 fue de 12,7 por mil.

La proporción de población sexualmente activa entre los jóvenes de 15 a 19 años actualmente es de 66%, siendo a los 15 años alrededor del 18%.

Con respecto a la educación sexual de los adolescentes se aprecian que:

- a) el 15 al 33% de los que tuvieron relaciones sexuales no han usado ningún anticonceptivo la primera vez, porcentaje que se duplica en los que no han recibido educación sexual;
- b) el coito interrumpido continúa siendo el segundo anticonceptivo más utilizado
- c) apenas uno de cada tres chicos y chicas conoce qué es el doble método.

La evidencia más sólida para reducir el embarazo adolescente es la provisión de educación sexual de alta calidad, combinado con fácil acceso a servicios de anticoncepción para jóvenes. Se deben sumar acciones intersectoriales en las que los medios de comunicación, la educación, la comunidad y la atención sanitaria tienen un papel complementario.

Las decisiones de fecundidad deberían ser el resultado de la elección y no de las limitaciones (Banco Mundial 2012)

### BIBLIOGRAFÍA

- Desafíos Maternidad adolescente en América Latina y el Caribe. Tendencias, problemas y desafíos, n 4, enero 2007, CEPAL UNICEF
- El embarazo en la adolescencia: diagnóstico para reorientar las políticas y programas de salud Ministerio de Salud/CONAPRIS<sup>1</sup>, CEDES<sup>2</sup> (<sup>1</sup> Comisión Nacional de Programas de Investigación Sanitaria, [www.msal.gov.ar](http://www.msal.gov.ar)), (<sup>2</sup> Centro de Estudios de Estado y Sociedad, [www.cedes.org](http://www.cedes.org))
- La Fecundidad Adolescente Hoy: Diagnóstico Sociodemográfico, Georgina Binstock y Edith Alejandra Pantelides. Reunión de Expertos sobre Población y Pobreza en América Latina y el Caribe, Noviembre 2006, Chile, CEPAL, CELADE y UNFPA
- Ministerio de Salud de la Nación Argentina, datos vitales 2011
- PAHO, Salud en las Américas, 2007, Volumen I, Salud sexual y reproductiva. Pág. 153, 179
- Rev. Pediatr. Atención Primaria vol.15 no.59 Madrid jul.-set. 2013, Prevención del embarazo en la adolescencia, J. Colomer Revuelta a y Grupo PrevInfad/PAPPS Infancia y Adolescencia b

- Sexualidad, Paternidad y Cuidado con Hombres Jóvenes. Manual con perspectiva de género y masculinidades para Facilitadores y Facilitadoras <http://www.unicef.org.ar/>, Julio de 2013, Chile, Francisco Aguayo, Michelle Sadler, Alexandra Obach y Eduardo Kimelman CulturaSalud/EME
- Situación del embarazo adolescente en Argentina, en el día mundial de la población, <http://www.unicef.org.ar/>, Julio de 2013
- Teenage pregnancy strategy: beyond 2010, [https://www.education.gov.uk/.../4287\\_Teenage%20](https://www.education.gov.uk/.../4287_Teenage%20)
- Teenage pregnancy past successes, future challenges, <https://www.gov.uk/.../teenage-pregnancy-past-succe..uación> del embarazo adolescente en Sudamérica y Europa

## ASPECTOS PSICOSOCIALES DEL EMBARAZO

Elisabette Santos

*Hospital São Teotónio de Viseu, Viseu, Portugal*

A gravidez na adolescência é um problema de saúde público, que condiciona problemas físicos, psicológicos e sociais na própria adolescente, no seu filho e na sociedade. Embora possam existir múltiplos fatores associados à gravidez nesta faixa etária, existem alguns que claramente contribuem para este problema: o início precoce da atividade sexual, o abuso físico/sexual e a violência no domicílio, a pobreza e determinados valores culturais que favorecem a gravidez na adolescência. A baixa auto-estima, as dificuldades de relacionamento familiar e a carência afetiva são outros dos fatores que potenciam esta problemática. A ausência de projetos de vida faz com que a jovem se relacione com a sua sexualidade sem responsabilidade, a que se associa a imaturidade própria desta faixa etária.

A gravidez na adolescência, na maioria das vezes, está ligada a fatores psicossociales relacionados con la pobreza, défices educacionais e, sobretudo, à falta de perspectivas de futuro relacionadas con la escuela, saúde, cultura, lazer e emprego.

## PREVENCIÓN DEL EMBARAZO

M.<sup>ª</sup> José Rodríguez Jiménez

*Hospital Universitario Infanta Sofía, Madrid*

El embarazo irrumpe en la vida de la adolescente cuando está en pleno proceso de desarrollo físico y mental, con enormes consecuencias tanto desde el punto de vista biológico como en el desarrollo de su proyecto vital a corto y largo plazo:

- Muchas veces el embarazo es fruto de una relación inestable y un tanto casual por lo que la norma suele ser la separación posterior de la pareja, con el resultado final de una maternidad en solitario con las implicaciones que conlleva.
- El embarazo supone una menor posibilidad de completar la educación de la madre por el abandono prematuro de los estudios, temporal o definitivamente.

- El pronóstico económico también es malo pues la falta de estudios dificulta una adecuada inserción laboral y determina mayores dificultades socioeconómicas.
- Tiene dificultades para la crianza de los hijos, lo que condiciona un aumento de la morbi- y mortalidad infantil. También tienen peor interacción madre-hijo y mayor riesgo de malos tratos.
- Aproximadamente 1 de cada 4 madres adolescentes menores de 18 años tiene un segundo hijo en los dos años siguientes, favorecido por la persistencia de los mismos factores de riesgo ya existentes y una ineficaz conducta anticonceptiva.
- Si la mujer adolescente no está preparada para ser madre, menos lo estará el varón para ser padre siendo muy común que se desligue de su papel y el hijo pase a ser criado por la madre y la familia de la madre.

## RIESGO OBSTÉTRICO DEL EMBARAZO ADOLESCENTE

Desde un punto de vista físico, la adolescente embarazada es más susceptible de padecer complicaciones para su salud y la del feto cuanto más cerca esté su embarazo de la edad de la menarquia.

Las madres adolescentes continúan creciendo durante el embarazo y podrían competir con el feto por los nutrientes, en detrimento del desarrollo fetal.

A ello hay que añadir la inmadurez de las estructuras pélvicas y del sistema reproductor en general. La pelvis ósea crece a un menor ritmo que la estatura. Por ello van a ser frecuentes las alteraciones en la presentación y en la posición del feto que den lugar a una distocia con mayor número de partos operatorios, forceps y cesáreas. La estrechez del canal blando del parto también predispone a las complicaciones traumáticas de la vagina y a los desgarros.

Diversos estudios muestran que incluso cuando se trata de embarazos deseados, en el seno de una relación de pareja estable y con adecuado control gestacional, no desaparecen por completo los riesgos inherentes en las gestantes adolescentes, presumiblemente porque la inmadurez biológica aumenta el riesgo de los pobres resultados.

Las complicaciones obstétricas más frecuentes son:

- Anemia: la adolescente embarazada se halla en un especial riesgo nutricional ya que muy frecuentemente toman una dieta con defecto de vitaminas, minerales y otros micronutrientes, absolutamente necesarios para el desarrollo de un embarazo saludable.
- Trastornos hipertensivos: aparecen hasta en el 13% de las adolescentes gestantes siendo su incidencia mayor entre las menores de 15 años y primigestas.
- Parto pretérmino: en las adolescentes llega al 9%.
- Fetos pequeños para edad gestacional (PEG) y recién nacidos de bajo peso.
- Problemas tras el parto: la morbilidad y mortalidad perinatal están aumentadas en los recién nacidos de madres adolescentes especialmente cuando existen



factores socio-demográficos desfavorables. La tasa de mortalidad materna solo esta aumentada en los países en desarrollo. En cuanto a la lactancia materna, las adolescentes muestran una menor dedicación al tiempo de las tomas y una más rápida introducción de fórmulas de lactación mixta.

## MAGNITUD DEL PROBLEMA

A nivel mundial, 3 de cada 10 adolescentes quedan embarazadas al menos una vez antes de los 20 años de edad.

En España (datos Instituto Nacional Estadística INE 2012), la tasa de fecundidad se sitúa en 12 nacimientos x mil adolescentes entre 15 y 19 años. Es decir, que el 3% de los partos fueron de adolescentes. En proporción al número de habitantes, fue Murcia la comunidad autónoma con mayor porcentaje de madres adolescentes seguida de Andalucía, Castilla-La Mancha, y Baleares. Las de menor proporción fueron País Vasco, Galicia, y Asturias. Además, las estimaciones del INE son que el número de madres adolescentes seguirá en aumento en esta década y para el año 2019 nacerán 1047 niños de madres menores de 15 años.

El porcentaje de embarazos adolescentes que termina en aborto es de un 30% según las cifras oficiales, aunque posiblemente éste sea un dato infravalorado. Dado que el embarazo adolescente ocurre en la mayoría de las ocasiones en unas circunstancias desfavorables, la mayoría de los expertos que trabajan en adolescencia opinan que, desde el punto de vista físico y psicológico, el aborto produce menos trastornos en la adolescente que la continuación del embarazo o la adopción. La tasa de IVE en adolescentes es del 12,74x mil, frente a 11,41 por mil del total de la población

**Gráfico 1:** Tasas de fecundidad según nacionalidad (española/extranjera). Unidades: nacidos por mil mujeres. Fuente: INE. Indicadores demográficos básicos. Año 2012



## ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Múltiples factores favorecen el que se produzcan embarazos en la adolescencia. Se trata de aspectos biológicos, psicológicos y socioculturales que predisponen a relaciones sexuales sin protección que conllevan a embarazos no planificados ni deseados en la gran mayoría de los casos:

- La edad de inicio de las relaciones coitales, cada vez más temprana y con características que las convierten en situaciones de alto riesgo.

- El bajo estatus socioeconómico y el menor nivel educativo o el abandono escolar.
- La falta de protección anticonceptiva motivada por la demora en aceptar que son sexualmente activos y tardan en sentirse vulnerables y susceptibles de quedar embarazadas al inicio de sus relaciones.
- El uso de alcohol y sustancias inhibitoras de conductas facilita el descontrol de comportamiento de buenas prácticas para la salud sexual y reproductiva, por lo que dejan de utilizar preservativos.

## AGENTES DE PREVENCIÓN

El embarazo es la consecuencia directa de la actividad sexual. La sexualidad no es un hecho aislado y puntual de la persona, sino el resultado de la influencia de factores provenientes de la propia personalidad, de la educación recibida, de los valores inculcados, del entorno social y por supuesto del grado de salud. Es por ello que la prevención del embarazo no deseado debe implicar tanto a gobiernos y sociedad en su conjunto como a la escuela, la familia, el personal sanitario y de forma muy destacada a la pareja.

Uno de los modos de prevenir es informar. La información que se les brinda a los adolescentes puede ser muy interesante, pero en el momento de tomar decisiones la información no es suficiente, porque debe ir acompañada de la educación que van recibiendo paulatinamente de la familia y otros agentes. Para que la información sexual tenga eficacia debe constituirse en formación. Es decir, debe promover una actitud personal hacia lo sexual. Dicha actitud tiene como base el sistema de valores, ideales, normas, pautas e ideologías que sobre la sexualidad tiene la cultura en la que el sujeto vive. Mientras que la información permanece en el nivel intelectual, la formación se inserta en la personalidad, manifestándose en la conducta.

Por parte de los gobernantes y la Administración, las actuaciones deberían ir encaminadas a facilitar a los adolescentes el acceso a los medios anticonceptivos, entendiendo como tal una doble vertiente: facilitar el acceso al consejo anticonceptivo por personal sanitario capacitado y facilitar su adquisición, financiando en lo posible dichos métodos.

En el ámbito social, habría que cuidar mucho la exposición constante y creciente a imágenes, símbolos y estímulos que incitan a la actividad sexual temprana. Un ejemplo de ello son las series de televisión sobre adolescentes.

La escuela en si misma debe ser un medio protector, porque la educación es sinónimo de formación, expectativas de futuro y lucha por conseguir objetivos tanto en relación a la continuidad de los estudios hasta niveles superiores como a la mejor capacitación para la actividad laboral. Con todo, el papel "protector" de la escuela en materia de embarazo adolescente se debe reforzar con una formación específica en materia de sexualidad responsable y reproducción

La familia tiene una enorme influencia sobre la conducta de los adolescentes y es el lugar principal de su crecimiento y formación. Cuando las familias instruyen

y preparan adecuadamente a sus hijos es mucho más probable que las conductas sexuales sean responsables. En algunos casos esta responsabilidad puede llevar a que se postergue la primera relación sexual, mientras que en otros significará adoptar precauciones para evitar problemas de salud y embarazos no deseados

El sector sanitario posiblemente sea el más susceptible de ser mejorado. Hay que reconocer que aún se niega un

trato y un acercamiento especial a los y las adolescentes, por lo cual muchos de ellos se mantienen alejados de los servicios de salud

El último ámbito de actuación sería la pareja, ya que la capacidad de negociación y de compartir responsabilidades es uno de los terrenos más propicios para promover conductas sexuales y reproductivas responsables.

## SÁBADO 7 DE JUNIO, 10:15-11:45 h. SALA MADRID

### CASOS CLÍNICOS INTERACTIVOS

#### INFECCIONES EN ATENCIÓN PRIMARIA

**Moderador:** Fernando Baquero Artigao. *Hospital Universitario Infantil La Paz, Madrid*

##### INFECCIONES CUTÁNEAS

Ana Méndez Echevarría

*Hospital Universitario Infantil LA Paz, Madrid*

Las infecciones cutáneas y de partes blandas son, después de las infecciones respiratorias, una de las infecciones más prevalentes en Pediatría y una causa de consulta frecuente en Atención Primaria. En algunas ocasiones la evolución tórpida de dichas infecciones puede requerir ingreso y precisar tratamiento antiviral o antibiótico parenteral. Algunas son de origen bacteriano (impétigo, celulitis, foliculitis, erisipela), otras de origen viral (herpes, papilomas, molusco contagioso) y otras producidas por hongos (tiñas y candidiasis). El hecho de que cada infección sea originada por gérmenes de diferente naturaleza va a condicionar su diferente tratamiento. En la mayoría de las ocasiones el diagnóstico se obtiene tras la visión directa de las lesiones.

Mediante la presentación de casos clínicos interactivos y con importante apoyo iconográfico se revisarán las principales infecciones de piel y partes blandas. Una adecuada historia clínica, y sobre todo, el adiestramiento en la identificación de lesiones durante la exploración física son las claves que nos darán la sospecha diagnóstica. La recolección adecuada de muestras para estudio microbiológico debe realizarse antes de iniciar un tratamiento antibiótico, y sus resultados guiarán las decisiones terapéuticas.

La mayoría de estas infecciones son banales. Sin embargo, algunas de ellas conllevan una importante morbi-mortalidad asociada, por lo que su identificación precoz y manejo adecuado marcará el pronóstico de la enfermedad.

En la sesión se presentarán casos clínicos de las infecciones más prevalentes: Infecciones bacterianas por *S.aureus* y *S.pyogenes*, otras infecciones bacterianas en inmunodeprimidos (pseudomona). Se revisarán las opciones terapéuticas en función del microorganismo y la extensión de la lesión (infección superficial, que afecten a planos profundos, abscesificadas y necrotizantes. Se hará una mención especial a las complicaciones infecciosas cutáneas en pacientes con dermatitis atópica moderada/severa.

Además se presentarán casos de ectima gangrenoso, fascitis necrosante, síndrome de la piel escaldada estafilocócica, eritema multiforme y Síndrome de Stevens-Johnson. Respecto a las infecciones virales, se presentarán casos de molusco contagioso (poxvirus), papiloma virus, primoinfección herpética y herpes zoster, varicela, discutiendo su diagnóstico diferencial, tratamiento y complicaciones.

Respecto a las infecciones fúngicas se presentarán casos de tiña capitis y corporal, onicomicosis y candidiasis cutáneo mucosa. Por último también se presentará algún caso de pediculosis y escabiosis, haciendo mención a las novedades terapéuticas y al diagnóstico diferencial.

##### INFECCIONES EN EL NIÑO INMIGRANTE Y VIAJERO

Esmeralda Núñez Cuadros

*Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga*

Los flujos migratorios han condicionado un cambio social progresivo al que los profesionales sanitarios han ido adaptando su actividad asistencial. A fecha 30 de junio de 2013 un 11% de la población residente en España (con tarjeta de residencia en vigor) es de origen extranjero (algo más de 5 millones de habitantes), de los cuales entorno a un 10% son menores de 16 años y siendo los países de procedencia más frecuentes Rumanía, Marruecos, Ecuador y Colombia. De ahí, la importancia que cobra para el pediatra el conocimiento de patología, tanto infecciosa como de otro origen, que afecta al menor migrante. Definiremos al menor migrante como todo aquel que ha participado del proceso migratorio familiar, es decir, ha nacido en el país de origen y vive actualmente en nuestro país de forma permanente. Dentro de los fenómenos migratorios requieren especial atención aquellos que son fruto de la migración económica, o lo que es lo mismo, los migrantes procedentes de países de renta baja. Los menores sometidos a esta situación presentarán, además de los problemas de salud física y psicológica propios de la infancia y adolescencia, los condicionados por las circunstancias en sus países de origen, el proceso migratorio y las condiciones de vida en el país de acogida. No debemos olvidar tampoco al grupo de menores adoptados internacionalmente, que si bien van a tener una situación sociofamiliar más favorable en nuestro país, han migrado igualmente de países pobres y además, han vivido la mayoría en orfanatos, con el consecuente riesgo de patología importada.

Otra realidad a la que nos enfrentamos con frecuencia es a la asistencia a pacientes pediátricos que han realizado recientemente un viaje a una zona tropical. Serán niños nacidos en nuestro país, hijos de padres migrantes ("visiting friends and relatives") o nacionales, y que acuden con síntomas como fiebre, diarrea o síntomas cutáneos, etc que nos obligan a descartar patología de origen tropical. Por todas estas circunstancias, a lo largo de la ponencia

cia, expondremos diferentes casos clínicos breves que nos permitirán hacer una actualización de las patologías infecciosas más frecuentes que afectan a este colectivo de pacientes, puntualizando también algunos aspectos sobre vacunación y profilaxis ante viajes internacionales. A lo largo de este resumen, dividiremos las actuaciones a llevar a cabo según se realicen antes o después del viaje.

## ANTES DEL VIAJE

Aunque en ocasiones será necesaria la derivación a consultas de viajeros internacionales, el pediatra de Atención Primaria deberá estar capacitado para asesorar en destinos de bajo riesgo y trayectos concretos. Para llevar a cabo esta labor deberá conocer los datos referentes a itinerario, duración, motivo del viaje, actividades previstas,... Las actuaciones se centrarán en 3 aspectos:

### Vacunación

- **Vacunación sistemática:** Es un momento ideal para actualizar el calendario vacunal. Para algunas vacunas como el sarampión, la edad mínima podría adelantarse si el riesgo es alto.
- **Vacunas recomendadas según las condiciones del viaje:**
  - Hepatitis A: Se recomendará en viajes a lugares con pobre condiciones sanitarias y de higiene. 2 dosis a partir del año de vida.
  - Fiebre tifoidea: Se podrá valorar en viajes más prolongados (> 3-4 sem) a zonas con escaso saneamiento. Existen 2 productos (oral e intramuscular) con protección débil (50-70%). No exime de realizar medidas preventivas.
- **Vacunas exigidas para los viajes internaciones:** Sólo hay 2 obligatorias según la zona a la que se viaje:
  - Fiebre Amarilla: Para viajes a zonas endémicas (áreas tropicales de África y América). Se administra en centros de vacunación internacional (cartilla amarilla). Contraindicada en alérgicos al huevo e inmunodeprimidos.
  - Meningitis Meningocócica: para peregrinos a la Meca. La vacuna tetravalente conjugada ofrece

la mejor protección frente a serotipos A, C, Y, W135 en > 2 años.

### Quimioprofilaxis

Es fundamental llevarla a cabo en viajes a zonas de riesgo de malaria, insistiendo especialmente en los turistas inmigrantes que visitan a familiares dada la escasa conciencia del riesgo. Antes de decidir el fármaco ideal habrá que tener en cuenta el riesgo en el destino, la especie predominante, la sensibilidad de cada fármaco y las características del niño. El producto más empleado es la atovaquona-proguanil que debe mantenerse desde 1-2 días antes del viaje, durante el mismo y hasta 7 días después del regreso. Hay otras alternativas.

### Recomendaciones generales

- Medidas para evitar picaduras de mosquitos. Los productos que contienen DEET en concentraciones de 20-50% son recomendables.
- Prevención diarrea del viajero (higiene y seguridad alimentaria) y autotratamiento. Uso de soluciones de rehidratación oral (agua hervida) y antibióticos en caso necesario (azitromicina en < 12 años y ciprofloxacino en > 12 años)
- Preparación del botiquín del viaje
- Reconocimiento de síndromes generales a la vuelta del viaje (fiebre, diarrea, lesiones cutáneas, síntomas respiratorios,...)

## DESPUÉS DEL VIAJE

En este apartado diferenciaremos al paciente migrante o adoptado internacionalmente del viajero ya que los primeros precisarán un cribado general y los segundos sólo se estudiarán si presentan clínica.

### Migrante o adoptado procedente de país de baja renta

En todos los niños deberán realizarse las pruebas complementarias que se detallan en la **tabla 1**, añadiendo pruebas específicas según los datos obtenidos en la historia clínica y exploración física.

**Tabla 1.** Pruebas complementarias de cribado del niño migrante

	PRUEBA A SOLICITAR
<b>VALORACIÓN GENERAL</b>	- Hemograma (valorar anemia/eosinofilia) - Bioquímica general incluyendo perfil renal y hepático - Valoración nutricional: Hierro, ferritina, proteínas, prealbúmina. - Despistaje raquitismo <sup>1</sup> : Calcio, fósforo, fosfatasa alcalina
<b>DESPISTAJE INFECCIOSO</b>	- Serología: VHB, VHC, VHA, VIH, Sífilis - Parásitos en heces. - PPD - Serología Enfermedad de Chagas <sup>2</sup>
<b>SCREENING DE METABOLOPATÍAS</b>	Fenilcetonuria (Papel de filtro) Hipotiroidismo <sup>2</sup> : Hormonas tiroideas
<b>DESPISTAJE DE DREPANOCITOSIS</b>	Electroforesis de hemoglobina <sup>3</sup>

<sup>1</sup>Se aconseja en pacientes con factores de riesgo (países de poca insolación, madres y menores con poca superficie cutánea expuesta, niños con piel oscura que no proceden de zonas tropicales). <sup>2</sup>Sólo si procedente de país endémico. <sup>3</sup>cribado en menores de 2 años y hasta los 5 años si provienen de China o zonas con alta prevalencia. <sup>4</sup>Se realizará en menores de raza negra o con alto componente genético de la misma.

Mención especial requieren los siguientes aspectos:

- **Estudio de parásitos en heces:** Deben recogerse 3 muestras en días alternos y orientar al laboratorio de microbiología sobre datos de sospecha según clínica o analítica.
- **Chagas:** Es endémico en áreas rurales de países de centro y Sudamérica. Se deberá realizar cribado (mediante serología) a menores procedentes o que hayan pasado en su ruta migratoria por países endémicos o hijos de madres procedentes de estos países aunque hayan nacido en nuestro país (despistaje transmisión vertical).
- **Prueba de tuberculina:** Debe realizarse en todo menor migrante independientemente de su procedencia dada la alta prevalencia de tuberculosis en los países de origen y las condiciones de vida, en algunos casos, en el país receptor. Se considerará positiva una induración  $\geq 10$  mm cuando esta prueba se realice dentro del protocolo de cribado e independientemente de que el niño esté o no vacunado con BCG, ya que así ha quedado demostrado en estudios realizados en niños adoptados internacionalmente. Sin embargo, en caso de sospecha clínico-radiológica o contacto íntimo con caso índice se considerará positiva la induración  $\geq 5$  mm. Hay que tener en cuenta que con frecuencia se producen falsos negativos por condiciones tipo malnutrición, inmunosupresión, infecciones virales, bacterianas y parasitarias. En estos

casos es necesario esperar hasta su recuperación o repetir (si fue negativa) tras normalizar el cuadro. Se pueden producir casos dudosos asintomáticos con PPD 10-15 mm y vacunación con BCG, en los que los test IGRAs pueden resultar de utilidad. La positividad de este test nos orientará hacia una infección tuberculosa latente.

- En función de la clínica asociada y la procedencia se deberá hacer despistaje de otras infecciones prevalentes:
  - **Esquistosomiasis:** Para su despistaje se realizará una determinación de orina (tira reactiva) en una muestra obtenida tras ejercicio físico para descartar hematuria. Es endémica en África Occidental y Central, Latinoamérica, Asia y Oriente medio.
  - **Paludismo:** Se deberá solicitar estudio de gota gruesa en todo paciente procedente de área endémica (regiones tropical y subtropical de África, Asia y América) o en neonatos hijos de madres procedentes de dichas áreas que residan en España o hayan viajado a su país en los últimos 2 años. Este estudio deberá repetirse en caso de fiebre sin foco (**Figura 1**) o esplenomegalia.

Además de este cribado general, se deberá realizar despistaje de patologías concretas en función de los síntomas y signos hallados en la anamnesis y la exploración física (**Tabla 2**).

**Tabla 2.** Signos/síntomas que nos pueden orientar a patologías específicas

SIGNO GUÍA	PATOLOGÍA ASOCIADA
<b>Crisis convulsivas</b>	Neurocisticercosis
<b>Dorso/Lumbalgia crónica</b>	TBC Vertebral, Brucelosis.
<b>Tos crónica</b>	TBC Sibilancias:S. Loeffler ( <i>Ascaris L</i> )
<b>Diarrea afebril</b>	Amebiasis intestinal, F. tifoidea y Paratifoidea, VHA, Malaria en menores de 5 años,...
<b>Lesiones de rascado Presbidermia (envejecimiento prematuro piel)</b>	Oncocercosis
<b>Adenopatías cervicales posteriores</b>	Tuberculosis Tripanosomiasis africana
<b>Linfedema</b>	Filarias
<b>Hepatoesplenomegalia</b>	Malaria, Drepanocitosis, F. Tifoidea, E. de Chagas, brucelosis, Leishmaniasis, neoplasias
<b>Conjuntivitis</b>	<i>Trichinella spiralis</i> , <i>Chlamydia tracomatis</i>
<b>Coriorretinitis</b>	<i>T. Solium</i> <i>Toxocara</i> Oncocercosis
<b>Nódulos subcutáneos</b>	Oncocercosis <i>T. Solium</i>
<b>Dermatitis pruriginosa, transitoria y recurrente</b>	Larva migrans cutánea ( <i>N. Americano</i> y <i>A. Duodenale</i> )
<b>Dermatitis pruriginosa serpentina</b>	Larva migrans currens ( <i>S. Stercoralis</i> )

Además, es necesario aprovechar el contacto con el sistema sanitario para revisar las vacunas administradas en el país de origen y adecuarlas al calendario de nuestra comunidad, teniendo en cuenta que sólo se tomarán en consideración aquellos casos en los que exista un documento escrito y firmado.

## Niño viajero

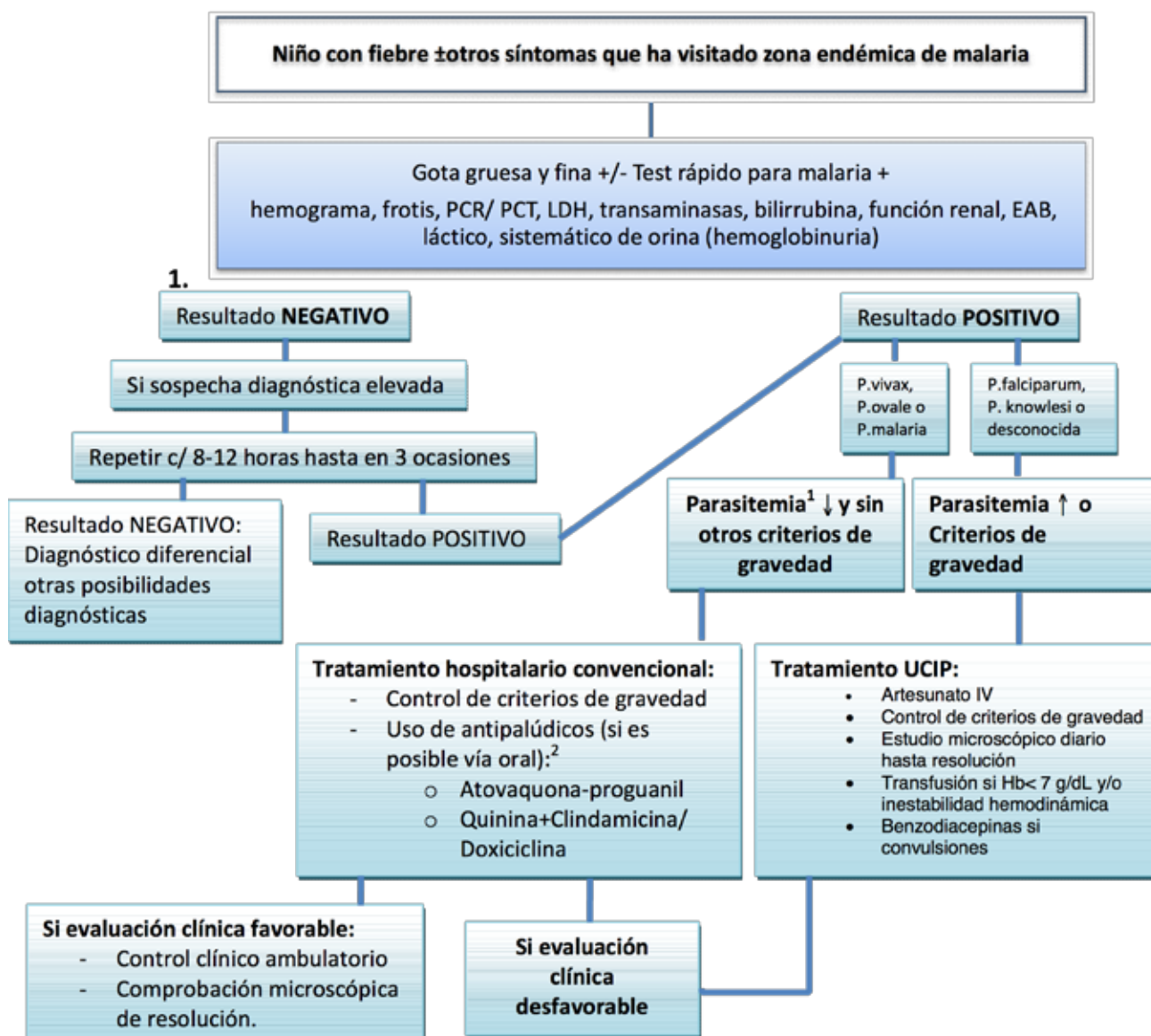
El niño que acude a consulta después de realizar un viaje es porque presenta síntomas y será importante diferenciar los procesos autolimitados y comunes, de posibles enfermedades de riesgo vital. Los 4 síndromes mayores que suponen los motivos de consulta más frecuentes son:

- **Diarrea:** se define como la presencia de 3 o más deposiciones líquidas o pastosas al día, junto con algún síntoma que sugiera infección entérica, como fiebre, dolor abdominal vómitos, presencia de heces con sangre... Los gérmenes responsables son muchos, aunque las infecciones bacterianas (*Escherichia coli enterotoxigénico*, *E. Coli enteroagregativa*, *Shigella*

*spp*, *Campilobacter jejuni*, *Salmonella*) son las más frecuentes, siendo responsables de hasta el 70 – 80% de las diarreas de causa conocida en el viajero. Los protozoos son la segunda causa, principalmente *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica* y *Criptosporidium*, dependiendo del lugar del viaje y de la edad. También pueden estar implicados los virus, especialmente Rotavirus. En casos graves o niños pequeños puede ser necesario un tratamiento antibiótico empírico.

- **Fiebre sin foco:** En caso de fiebre en niño que ha viajado a zona endémica, hasta que no demos lo contrario, siempre debemos actuar como si estuviéramos ante un caso de malaria. Por tanto, si en la consulta de Atención Primaria no podemos localizar el foco responsable de la fiebre debemos derivar al paciente a áreas de urgencias o unidades especializadas que descarten dicha patología. El algoritmo diagnóstico-terapéutico que se debe llevar a cabo se muestra en la **figura 1**.

**Figura 1.** Algoritmo diagnóstico-terapéutico en caso de sospecha y confirmación de malaria



<sup>1</sup> Se considerará parasitemia elevada >5% en pacientes no inmunes y > 20% en semiinmunes.

- **Alteraciones de la piel:** Las infecciones de piel por *S aureus* (en ocasiones secundarias a picaduras), las micosis cutáneas (“tiñas”) o la larva migrans son relativamente frecuentes. También se pueden encontrar escabiosis o pediculosis con las consecuentes lesiones de rascado. Otras lesiones cutáneas que nos orientarían hacia patología tropical más específica se recogen en la **tabla 2**.
- **Síntomas respiratorios:** Además de las enfermedades comunes propias de la infancia debemos tener presente la neumonía neumocócica, por *Legionella* y la tuberculosis. De forma más rara, la presencia de sibilancias recurrente con escasa respuesta al tratamiento, nos obliga a descartar el síndrome de Löffler.

## BIBLIOGRAFÍA

- Ampofo K. Infectious disease issues in adoption of young children. *Curr Opin Pediatr*. 2013;25:78-87.
- CDC. Malaria information and prophylaxis, by country. [Fecha de acceso 27 Marz 2014]. Disponible en [http://www.cdc.gov/malaria/travelers/country\\_table/a.html](http://www.cdc.gov/malaria/travelers/country_table/a.html)
- Cilleruelo MJ1, de Ory F, Ruiz-Contreras J, González-González R, Mellado MJ, García-Hortelano M, Villota J, García-Ascaso M, Piñeiro R, Martín-Fontelos P, Herruzo R. Internationally adopted children: what vaccines should they receive? *Vaccine* 2008; 26:5784-90.
- Fumadó Pérez V. Valoración inicial del niño inmigrante. *Pediatr Integral* 2013; XVII (10) : 713-721.
- Fumadó V, Bassat Q. Estado actual de la malaria (I), diagnóstico y tratamiento. *An Pediatr Contin*. 2011; 9: 162-9.
- García López Hortelano M1, Fumadó Pérez V, González Tomé MI; Grupo de Trabajo de Enfermedades Tropicales de la Sociedad de Infectología Pediátrica (SEIP). Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la malaria. *An Pediatr (Barc)*. 2013; 78:124.e1-8.
- González-Tomé MI, Rivera M, Camaño I, Norman F, Flores-Chávez M, Rodríguez-Gómez L et al. Recomendaciones para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la enfermedad de Chagas en el niño y la embarazada. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2013; 31: 535-42.
- Hagmann S, Neugebauer R, Schwartz E, Perret C, Castelli F, Barnett ED, et al. Illness in children after international travel: analysis from the GeoSentinel Surveillance Network. *Pediatrics* 2010;125:e1072-80.
- Halbert J1, Shingadia D, Zuckerman JN. Fever in the returning child traveller: approach to diagnosis and management. *Arch Dis Child*. 2014; 25 (en prensa).
- Ladhani S, Aibara RJ, Riordan FA, Shingadia D. Imported malaria in children: a review of clinical studies. *Lancet Infect Dis*. 2007; 7: 349-57.
- Piñeiro R, Mellado MJ, Cilleruelo MJ, García-Ascaso M, Medina-Claros A, García-Hortelano M. Tuberculin skin test in bacille Calmette-Guérin-vaccinated children: how should we interpret the results? *Eur J Pediatr*. 2012;171:1625-32.
- Piñeiro-Pérez R, García-Hortelano M, Mellado MJ, García-Ascaso M, Medina-Claros A, Fernández N, Subirats M, José Cilleruelo M. Is there interference in the interpretation of the tuberculin skin test in children with intestinal parasitic infestation? *Pathog Glob Health*. 2012; 106: 172-6.
- Rivera Cuello M; Nuñez Cuadros E. Atención al menor migrante. En: *Manual de Pediatría Social*. Sociedad de Pediatría Social. Asociación Española de Pediatría. Ed Alcalá 2013 pp 117-128.
- Staat MA, Rice M, Donauer S, Mukkada S, Holloway M, Cassidy A et al. Intestinal parasite screening in internationally adopted children: importance of multiple stool specimens. *Pediatrics*. 2011;128: 613-22.
- World Health Organization. International Travel and Health 2012.[Fecha de acceso 25 Mar 2014]. Disponible en <http://www.who.int/ith/en/>

### INFECCIONES RESPIRATORIAS

Fernando Baquero Artigao  
Hospital Universitario Infantil La Paz, Madrid

## INFECCIONES RESPIRATORIAS

Las infecciones de vías respiratorias son el motivo más frecuente de consulta en Atención Primaria y la causa más habitual de prescripción de antibióticos en Pediatría.

### Faringoamigdalitis

Representa el 20% de las consultas pediátricas por infección respiratoria, y suele ser de etiología vírica. El estreptococo  $\beta$ -hemolítico del grupo A es la principal bacteria aislada, aunque solo supone una tercera parte de las infecciones en niños en edad escolar, es rara entre 2 y 5 años y excepcional en menores de 2 años.

El diagnóstico diferencial debe establecerse entre la angina vírica y la angina estreptocócica. La angina vírica suele acompañarse de afectación de varias mucosas (conjuntivitis, rinitis, tos, ronquera, diarrea y estomatitis), mientras que la estreptocócica cursa generalmente sólo con angina, a menudo con exudado, petequias en paladar blando, adenopatía cervical solitaria y, en ocasiones, con exantema escarlatiniforme.

El cultivo del frotis faríngeo es la técnica de referencia para el diagnóstico de la faringitis estreptocócica. Los test de diagnóstico rápido permiten realizar el diagnóstico en 15-30 minutos, y tienen muy buena especificidad (95-98%). Por el contrario, su sensibilidad es menor, por lo que un test rápido negativo no excluye completamente la infección. Las nuevas técnicas de inmunoanálisis óptico permiten aumentar la sensibilidad al 85-98%.

El tratamiento antibiótico de la faringoamigdalitis estreptocócica previene la aparición de fiebre reumática, de glomerulonefritis y de enfermedades mediadas por toxinas, acorta la duración de los síntomas, rompe la cadena de transmisión de la enfermedad y disminuye la posibilidad de complicaciones supurativas.

El tratamiento antibiótico de elección es la penicilina V oral en 2 dosis diarias durante 10 días. A pesar de su utilización continuada desde la década de los 60, no se han descrito resistencias de *S. pyogenes* a este antibiótico y es el de menor espectro y de menor coste. La penicilina benzatina intramuscular es una alternativa útil en los casos en los que se dude del cumplimiento del tratamiento oral. La amoxicilina a dosis de 50 mg/kg/día, durante 10 días, en 1 o 2 dosis diarias, tiene una eficacia similar a la penicilina. En niños con alergia a la penicilina el tratamiento de elección es una cefalosporina oral o un macrólido de 16 átomos (josamicina, midecamicina) en caso de que la hipersensibilidad sea de tipo I (angioedema o anafilaxia).

## Otitis media aguda

La otitis media aguda (OMA) es una de las enfermedades infecciosas más frecuentes en Pediatría. La incidencia máxima se produce entre los 6 y los 18 meses de vida, y a los 3 años el 80% de los niños ha presentado al menos un episodio. Las bacterias más frecuentes son *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* no tipificable. La otitis neumocócica es más frecuente, grave, persistente, y con mayor posibilidad de complicaciones. Sin embargo se ha demostrado un incremento de las otitis por *H. influenzae* en poblaciones con alta tasa de vacunación antineumocócica, especialmente en fracasos terapéuticos o recurrencias.

El diagnóstico debe basarse en tres criterios: comienzo agudo de los síntomas, signos otoscópicos de ocupación del oído medio (abombamiento, neumatoscopia patológica u otorrea) y presencia de signos o síntomas de inflamación timpánica (otalgia o intensa hiperemia del tímpano). Más del 80% de los casos se resuelven espontáneamente sin necesidad de tratamiento antibiótico, por lo que se calcula que hay que tratar entre 8 y 16 enfermos para que uno se beneficie. Actualmente se recomienda la administración de antibióticos a los lactantes menores de 6 meses y entre los 6 y 24 meses si el diagnóstico es seguro (presencia de otorrea u otalgia asociada a abombamiento timpánico). En los lactantes mayores de 6 meses con diagnóstico probable (otalgia sin hallazgos en la otoscopia o abombamiento timpánico sin clínica) se recomienda antibioterapia si hay síntomas de gravedad como dolor intenso, irritabilidad o fiebre >39°C. Por encima de los 2 años no se recomienda tratamiento antibiótico incluso ante un diagnóstico cierto, excepto si hay síntomas graves.

El antibiótico de primera elección es amoxicilina a dosis altas (80-90 mg/kg/día) durante 7 días. Sin embargo, en los niños con riesgo de mala evolución (menores de 6 meses, OMA grave, antecedente de secuelas óticas por OMA, implantes cocleares, inmunodeficiencia), y también en los casos de fracaso terapéutico con amoxicilina, debe pautarse como primera elección amoxicilina-ácido clavulánico. En caso de alergia a la penicilina utilizaremos cefuroxima oral, y macrólidos (o levofloxacino en casos graves) en caso angioedema o anafilaxia. El tratamiento con gotas antibióticas óticas es de elección en niños con tubos de timpanostomía.

## Sinusitis aguda

Se define como la inflamación de uno o más senos paranasales, de duración inferior a 30 días, que ocurre habitualmente como complicación de una infección respiratoria viral de vías aéreas superiores. Generalmente es un cuadro autolimitado, aunque puede llegar a ser la tercera causa de prescripción de antibióticos tras otitis y amigdalitis.

El diagnóstico debe realizarse según criterios clínicos, siendo la presentación más habitual la presencia de síntomas catarrales prolongados, con congestión, rinorrea o tos que persisten sin mejoría más de 10 días. También debe sospecharse en caso de empeoramiento de los síntomas o inicio brusco de síntomas más graves (fiebre alta o rinorrea purulenta) en la evolución de un catarro común.

La radiología debe considerarse únicamente ante la presencia de clínica grave o sospecha de complicaciones, mala respuesta al tratamiento, procesos recurrentes o situaciones clínicas especiales como inmunodepresión o enfermedad grave de base.

La curación espontánea de la sinusitis aguda no complicada es alta (60-80%), por lo que actualmente la tendencia es recomendar la prescripción de antibióticos únicamente para los casos persistentes o complicados. El tratamiento de elección es amoxicilina a dosis altas, que tiene buena actividad frente neumococo, la bacteria más frecuentemente implicada y la que presenta una tasa más alta de complicaciones. Amoxicilina-clavulánico se recomienda en menores de 2 años, en sinusitis frontales o esfenoidales, sinusitis etmoidales complicadas, pacientes con sintomatología muy intensa o prolongada, inmunodeprimidos o con enfermedades crónicas y mala respuesta al tratamiento con amoxicilina. El tratamiento de niños alérgicos es similar al indicado en la OMA.

## Neumonía bacteriana

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una infección aguda del parénquima pulmonar caracterizada por la aparición de fiebre y/o síntomas respiratorios, junto con la presencia de infiltrados pulmonares en la radiografía de tórax. *Streptococcus pneumoniae* es la principal bacteria implicada en todos los grupos de edad y presenta una gravedad superior a la NAC producida por virus o bacterias atípicas. Tras la comercialización de la vacuna antineumocócica conjugada heptavalente, se ha observado una emergencia de NAC complicadas producidas por el serotipo 1, especialmente en niños en edad escolar. Este serotipo está incluido en las nuevas vacunas 10-valente y 13-valente, y ha descendido en los últimos años tras su comercialización. *Staphylococcus aureus* y *S. pyogenes* son causa menos frecuente de NAC. La neumonía estafilocócica suele presentarse en menores de 2 años, en ocasiones como complicación de otras infecciones respiratorias como la gripe. Produce una neumonía con desarrollo de neumatoceles y empiema pleural. En los últimos años las cepas con resistencia a la meticilina están emergiendo en nuestro medio, especialmente entre la población inmigrante. *Streptococcus pyogenes* suele producir neumonía supurada con empiema en niños con cuadros infecciosos virales, fundamentalmente varicela.



El diagnóstico requiere la conjunción de datos clínicos (fiebre elevada de presentación brusca, dolor torácico, auscultación focal, habitualmente con crepitantes localizados, hipoventilación o soplo tubárico), radiológicos (consolidación parenquimatosa o derrame pleural), analíticos (leucocitosis con neutrofilia y aumento de reactantes de fase aguda) y microbiológicos (hemocultivo, cultivo/PCR/antígeno de neumococo en líquido pleural).

La inclusión en las vacunas conjugadas de los serotipos más resistentes y la emergencia de nuevos serotipos más sensibles han hecho que la resistencia a penicilina en neumococo haya disminuido en los últimos años. En niños bien vacunados y previamente sanos que no precisen ingreso, el tratamiento ambulatorio de elección debe ser amoxicilina a dosis de 80-90 mg/kg/día. Dado que *H. influenzae b* ha desaparecido con la vacunación, y que *S. pneumoniae* no es un agente productor de  $\beta$ -lactamasas, no debe emplearse amoxicilina-ácido clavulánico, salvo en niños no vacunados frente *Haemophilus*. En niños

sanos, con NAC bacteriana que precisen ingreso debido a su gravedad o a la incapacidad de administrar el tratamiento antibiótico oral, la penicilina (250.000-300.000 UI/kg/día) o la ampicilina (200 mg/kg/día) intravenosas son el tratamiento de elección. Los aislamientos con alta resistencia a penicilina (CMI  $\geq 8$   $\mu$ g/ml) son excepcionales en nuestro medio (<1%), por lo que no está justificada la utilización de cefalosporinas parenterales de tercera generación (ceftriaxona o cefotaxima), salvo en niños mal vacunados frente a *H. influenzae*, y en casos de evolución no favorable o presentación muy grave. En caso de sospecha de infección por *S. aureus* (empiema, bullas), añadiremos clindamicina al tratamiento. En niños mayores con neumonías graves puede asociarse un macrólido, para dar cobertura a bacterias atípicas como *Mycoplasma*, *Legionella* o *Chlamydia*. En niños alérgicos a penicilina se emplearán cefalosporinas (alergia no tipo I) o macrólidos o levofloxacino (casos graves) en caso de historia de angioedema o anafilaxia.

## SÁBADO 7 DE JUNIO, 10:15-11:45 h. AUDITORIO

### MESA REDONDA

#### LA PUBLICACIÓN MÉDICA PEDIÁTRICA EN ESPAÑA: VISIÓN DE ANALES DE PEDIATRÍA

**SESIÓN MIR**

**Moderadora:** Empar Lurbe Ferrer. *Editora-Jefe de Anales de Pediatría*

##### LA REVISIÓN DE ORIGINALES: ELEMENTO CLAVE PARA LA CALIDAD DE LA PUBLICACIÓN

Manuel Moya

*Universidad Miguel Hernández de Elche, Alicante*

##### LA ACTUALIDAD DE ANALES DE PEDIATRÍA Y SU PROYECCIÓN FUTURA

Empar Lurbe Ferrer

*Editora-Jefe de Anales de Pediatría*

##### THE IMPORTANCE OF PEDIATRICS IN JOURNALS FOR GENERALISTS: WHAT'S HOT AND WHAT'S NOT

Julie Ingelfinger

*Deputy Editor New England Journal of Medicine*

## SÁBADO 7 DE JUNIO, 10:15-11:45 h. SALA LONDRES

### MESA REDONDA

#### LA SALUD PÚBLICA ANTE LA REALIDAD DEL MENOR DE ORIGEN EXTRANJERO

**Moderador:** Jesús García Pérez. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

##### ASPECTOS MORALES, ÉTICOS Y RELIGIOSOS. ACTITUD DEL PEDIATRA ANTE ESTAS PRÁCTICAS

Patricio José Ruiz Lázaro

*Centro de Salud Manuel Merino de Alcalá de Henares, Madrid*

La multiculturalidad de la sociedad española actual nos pone en relación a los pediatras con distintos valores (morales, religiosos,...) y diversas concepciones de la vida, lo que nos obliga no solo a atender a personas con un pluralismo de costumbres o idiomas, sino aprender a respetar las distintas identidades morales o conjunto de valores por los que cada uno de estos pacientes y su familia orienta su vida. En este sentido, hechos como la circuncisión por motivos religiosos o culturales, las interferencias en la clínica por cuestiones religiosas como el Ramadán, o formas diferentes, culturalmente ligadas, de entender la salud, la vida, la sexualidad o la muerte, nos plantean frecuentes problemas éticos en nuestra práctica clínica, además de cuestionar nuestra competencia cultural para atender adecuadamente a nuestros pacientes. Ante estos problemas éticos, cuatro son los principios básicos que guiarán nuestras decisiones clínicas:

- El principio de autonomía, que encarna el valor del respeto a las decisiones del paciente.
- El principio de beneficencia, o la obligación moral de procurar el bien al paciente respetando sus preferencias.
- El principio de no maleficencia, que obliga a proteger al paciente frente a los posibles perjuicios de la medicina.
- El principio de justicia, que compromete a la justa o equitativa distribución de los recursos sanitarios.

En la atención a pacientes con distintas concepciones morales y religiosas, la empatía y la tolerancia son imprescindibles. En culturas alejadas de la nuestra (aunque también en las relativamente próximas) puede haber en la relación personal médico/paciente o médico/familia sentimientos ambivalentes de desconfianza; complejos de inferioridad que se manifiesten con actitudes inhibitorias, o por el contrario reivindicativas, e incompreensión hacia ciertos mensajes. Siempre que notemos un rechazo a nuestras propuestas, hemos de intentar saber el porqué y fomentar el diálogo con empatía. Es humano que el profesional sanitario se vea contaminado por ideas preconcebidas, pero hemos de considerar como parte de nuestra profesionalidad que éstas no influyan en nuestras acciones y actitudes con respecto a los pacientes,

máxime cuando éstos son menores que, por sus diferencias culturales y religiosas, se ven obligados a vivir “entre dos mundos”.

Tengamos presente en cada una de nuestras actuaciones aquello que Goethe decía: “La tolerancia puede ser sólo pasajera y debe culminar en aceptación. Si no, se convierte en una ofensa, en una afirmación de superioridad del tolerante sobre el tolerado”.

##### INTEGRACIÓN Y ACCESIBILIDAD AL SERVICIO SANITARIO. NUEVOS RETOS. POLÍTICA SOCIAL

Fernando Malmierca Sánchez

*Centro de Salud Universidad-Centro, Salamanca*

La atención sanitaria y la protección social al niño de procedencia extranjera en España ha sido un tema tratado profusamente hace unos años, y dio lugar a una amplísima bibliografía; por contra en los últimos años parece que es un tema olvidado que no necesita actualizarse y sin embargo no solo no ha pasado de moda, sino que se han dado una serie de circunstancias económicas, sociales y sobre todo políticas que hacen más necesario el revisar y actualizar la situación de estos niños en España.

### SALUD PÚBLICA

Puesto que estamos hablando de Salud Pública, debemos definir este concepto y entre las muchas definiciones que encontramos, una sencilla es: “*Disciplina encargada de la protección de la salud a nivel poblacional o comunitario*”, en ella se contienen las palabras claves, protección y sobre todo a nivel de la comunidad.

En cualquier caso la Ley 33/2011 de 4 de octubre de Salud Pública, la enmarcó como el “*Conjunto de actividades organizadas por las Administraciones Públicas, con la participación de la sociedad, para prevenir la enfermedad así como para proteger, promover y recuperar la salud de las personas, tanto en el ámbito individual como en el colectivo y mediante acciones sanitarias, sectoriales y transversales*”.

Por lo tanto aunque estamos hablando del niño de origen extranjero no es un concepto individualizado sino que tiene una visión colectiva y comunitaria, por lo que debemos contemplar lo que afecta al niño por sí mismo y todo lo que le rodea de un modo cercano. En esta disciplina intervienen un gran número de profesionales

como son los especialistas en medicina (en nuestro caso en Pediatría), enfermería, sociología, estadística, biología, veterinaria, y otras muchas ciencias.

## CONCEPTO LEGAL DE MENOR Y MENOR INMIGRANTE

Cuando hablamos del niño, en lo referente a la edad que incluye dicho término, por nuestro trabajo y formación, los pediatras no tenemos dudas, no así la población general que se extraña cuando extendemos el concepto a las personas menores de 18 años, excluyendo las que se encuentren equiparadas a mayores de edad por alguna norma aplicable, este es el caso, en el ámbito sanitario, de alcanzar la capacidad de decidir a los 16 años.

Este concepto no es patrimonio de los pediatras por la definición de la Pediatría como la especialidad que atiende al niño hasta el fin de su crecimiento y desarrollo, sino que tiene su base en numerosas aportaciones legales como la Ley Orgánica 1/1996, de 15 de Enero, de Protección Jurídica del Menor en su artículo primero, y también viene recogida en el artículo 1 de la Convención de Naciones Unidas de 1989, firmada y acatada por España.

Por otra parte cuando nos referimos al menor inmigrante o más ampliamente al menor de origen extranjero, lo debemos hacer incluyendo a *“todo niño procedente de otro país, con situación legalizada o no, refugiado y/o procedente de la adopción internacional, sin olvidar a los que se desplazan por cortos periodos de tiempo, para tratamiento médico, de paso por España o en programas estatales.”*

A la hora de darle mayor o menos relevancia, un argumento que se esgrime es cuantificar el problema según el número de estos niños que tenemos en España, con la idea de que si bien hace unos años hubo un aumento importante, en los últimos años ya no lo es tanto.

Sin entrar en dar números concretos que tienen la característica de la temporalidad y que los datos dados por el Instituto Nacional de Estadística hacen referencia no al momento inmediato, sino que tienen cierto decalage, si podemos hacer los cálculos que el propio INE da y que calcula la población extranjera alrededor del 15 por ciento de la total y a su vez los menores de 16 años en un 15 por ciento de este nuevo total, lo que nos da unos 800.000 menores, de ellos unos 44.000 procedentes de adopción, por lo tanto cifra más que suficiente para seguir pensando que es una cuestión a tener en cuenta.

## ACCESIBILIDAD AL SISTEMA NACIONAL DE SALUD ESPAÑOL

En el momento actual, año 2014, debemos reflejar el cambio que desde 2012 se ha producido en el acceso al Sistema Nacional de Salud en España, que afecta sobre todo a los ciudadanos procedentes de países no pertenecientes a la Comunidad Europea que no tienen residencia legal.

La Ley General de Sanidad de 1986 hace efectivo el derecho a la protección a la salud reconocido en art.43 de la Constitución Española, y define como titulares del derecho a todos los españoles y extranjeros residentes en

España, es decir es un derecho universal y gratuito en el momento del uso en casi todas las prestaciones.

Esta situación plenamente admitida por todos, sufrió un cambio drástico con el *“RD 16/2012 para la sostenibilidad del sistema sanitario”*. En él se produce un cambio conceptual del sistema de asistencia sanitaria, se pasa de un derecho universal financiado con fondos públicos a un *régimen de aseguramiento*, es decir convierte la asistencia sanitaria en una contraprestación individual, para aquellos que tienen derecho a ella y pese a que se sigue prestando con fondos públicos, el acceso a la asistencia es a través de la figura del asegurado.

Con el cambio se pasa de un modelo basado en el **concepto de ciudadanía**, por el que recibían atención sanitaria toda persona residente en territorio español, a otro modelo basado en el **concepto de asegurado y beneficiario**, en el que el derecho a asistencia lo tienen los que poseen dicha categoría, todo ello pese a que los recursos para mantener el sistema no provienen directamente de los denominados asegurados, sino que siguen provinendo de los impuestos generales.

Con esta nueva situación, debemos conocer a quienes se considera asegurados y en el RD se contempla que serán los trabajadores que cotizan a la Seguridad Social, los pensionistas de cualquier modalidad o prestación periódica de la Seguridad Social, los que están cobrando prestación por desempleo, los españoles y europeos de la U.E. residentes en España, y los extranjeros con permiso de residencia legal en España.

Excluye entre otros a los extranjeros no registrados ni autorizados como residentes en España, que tan solo recibirán asistencia sanitaria en caso de urgencia por enfermedad grave o accidente, cualquiera que sea su causa, hasta la situación de alta médica, así como la asistencia al embarazo, parto y postparto.

Contempla también la asistencia sanitaria en situaciones especiales como los asilados políticos con residencia autorizada en territorio español, las víctimas de trata de seres humanos, durante el periodo de restablecimiento y reflexión.

Finalmente da derecho a la asistencia sanitaria a los menores de 18 años, es decir que en todo caso **los extranjeros menores de 18 años** recibirán asistencia sanitaria en las mismas condiciones que los menores españoles.

Consecuentemente con ello y por lo que se refiere a la accesibilidad al Sistema Nacional de Salud Español de los menores de origen extranjero no hay problema, legalmente es igual que la de un menor español.

Pero hemos visto el cambio de sistema excluye del derecho a asistencia sanitaria a los extranjeros mayores de 18 años sin residencia legal, lo que sin duda de algún modo afectará a sus hijos, por mucho que los niños si tengan accesibilidad; es fácil pensar que en esa circunstancia la integración real de los niños al sistema no sea tan fácil.

## NUEVOS RETOS

Con la nueva situación legal establecida a nivel estatal, debemos recordar que las transferencias sanitarias dan a las Comunidades Autónomas la gestión de las presta-

ciones y muchas de estas CC AA han mostrado su des- acuerdo, contado con el apoyo de diferentes colectivos sociales. Por otra parte el pasado mes de abril el Comité de Protección Social de la Unión Europea avala los efectos del RD 16/2012. Pero lo cierto es que los grupos no protegidos pueden tener problemas de acceso y desde un punto de vista de la Salud Pública esto repercutirá también sobre los menores, pese a su derecho directo a la asistencia.

Por ello como pediatras, responsables de la salud de todos los niños, en un concepto amplio de salud, no solo en el de ausencia de enfermedad, debemos plantearnos nuevos retos actualizados, en beneficio de todos nuestros niños.

Cabe recordar, como dice el documento *“Ni ilegales ni invisibles: niños extranjeros en España”*, que existen dificultades claras que necesitan soluciones, pensando en ellas antes de que surgen los problemas tanto en los niños como en la comunidad.

Pese a que como decíamos al inicio parece que el fenómeno de la inmigración en España haya disminuido, lo cierto es que sigue siendo una realidad, por otra parte cambiante, y la protección de los menores deben adaptarse a esta realidad, ya que siempre serán menores, antes que extranjeros, o mejor aún, un niño es un niño en cualquier lugar del mundo; siempre le amparan todos los derechos de la Convención sobre los Derechos del Niño y la legislación comunitaria, nacional e internacional, redactada de acuerdo con dicha convención.

Esa protección a los niños deberá cubrir no solo la asistencia sanitaria de un modo aislado, sino también aquellas necesidades que están sobradamente demostradas y cuya solución es imprescindible para conseguir un desarrollo integral, entre las cuales podemos citar las siguientes.

- La educación: se habla de que el fracaso escolar es mayor entre el colectivo de niños de origen inmigrante, y sus expectativas de estudios y empleo están por debajo de las de sus compañeros de origen español; deberán tomarse medidas adecuadas para evitar ese fracaso.
- La Integración: Los menores extranjeros pueden tener dificultades para su integración en la nueva residencia; es un elemento clave para garantizar el cumplimiento de la Convención sobre los Derechos del Niño, solo consiguiendo esa integración lograremos no solo su buen desarrollo, sino también el correcto funcionamiento de la sociedad.
- Recursos y responsabilidades: No basta la teoría, esta hay que llevarla a la práctica y para ello resulta imprescindible garantizar que existen los procedimientos adecuados para ofrecer a la sociedad información clara acerca del reparto de responsabilidades, transparencia en la rendición de cuentas y rigor en la aplicación de los procedimientos.
- Coordinación interterritorial: De un modo especial en nuestro sistema de protección se necesita una coordinación interterritorial y entre instituciones, hecho importante en España donde muchas veces hay 17 administraciones diferentes no bien coordinadas entre si.
- Protección del menor: está perfectamente estructurada en nuestro país, pero deben estar especialmen-

te dispuestos los procedimientos de tutela, autorización de residencia temporal y repatriación.

- Asistencia letrada: Aunque se nos escape como pediatras, a todo niño deberá garantizarse esa asistencia en cualquier procedimiento que conduzca a tomar una decisión que afecte de manera directa a sus intereses personales.

## POLÍTICA SOCIAL

El menor de origen extranjero puede verse inmerso en problemas que dificulten su integración en la comunidad y ocasionarle situaciones que le perjudican, por lo que el pediatra debe intervenir, en primer lugar conociéndolos o al menos percibiéndolos y a continuación debe realizar las actuaciones preventivas necesarias, siempre en colaboración con otro tipo de profesionales expertos en ellas, nos referimos a todos aquellos profesionales que incluimos al definir salud pública, sin olvidar tratar de estimular la legislación protectora necesaria.

Como dijimos al principio, para que el niño alcance una buena protección en todo lo que se refiere a la salud pública, no solo se necesita su propia protección sanitaria, sino también la protección sanitaria de todo su entorno, y además una adecuada protección social que sirva para una protección integral, esto debe ocurrir para todo niño residente en España.

Por ello las leyes no deben tener como consecuencia una desprotección de los menores de origen extranjero, deben existir leyes que se adapten a ellos como a cualquier niño español y no deben precisar medidas especiales.

Pero como hemos dicho el menor inmigrante está expuesto a problemas que dificultan su plena integración en la comunidad, que realmente le afectan.

En la práctica constatamos una serie de circunstancias habituales que favorecen la aparición de problemas, como la falta de adaptación efectiva, falta de desarrollo psicosocial de su personalidad, ruptura con su identidad cultural, empleo precario de la familia y otros problemas socioeconómicos, escasa presencia de los padres en el ámbito familiar, añoranza de su procedencia, lo que origina el conocido Síndrome de Ulises.

Igualmente son frecuentes problemas relacionados con la salud del niño que afectan a él mismo y a todo su entorno, como problemas de nutrición, salud bucodental, manejo según su tradición de síntomas como la fiebre, mala adhesión a los tratamientos y a los programas de prevención, integración en la escuela y en la sociedad, difícil despistaje de maltrato y abuso.

Desde el trabajo diario del pediatra debemos concienciar y motivar a la familia del menor inmigrante, lograr su desarrollo adecuado, lograr quede realmente integrado, por ejemplo con un normal desarrollo escolar.

Como pediatras que en teoría tenemos acceso fácil a estos niños y a sus familias debemos intervenir conociendo y percibiendo los problemas, debemos realizar las actuaciones preventivas necesarias, siempre en colaboración con otros profesionales expertos; pero sobre todo hay que colaborar con las administraciones correspondientes para que los niños de origen extranjero tengan las misma

protección social que los niños españoles, obviamente que los recortes no signifiquen pérdidas para todos ellos, y si es preciso no solo colaborando sino haciéndolo público y denunciando las deficiencias que constatemos, hasta conseguir que exista esa Política Social adecuada. Para ello es fundamental que también sus padres tengan derecho a todas las medidas de Política Social que les protejan, pues de no conseguirlas la familia será una barrera para que los niños de procedencia extranjera tengan accesibilidad a las mismas, por mucho que tengan derecho a ellas.

Por citar alguna podemos recordar el derecho a la reducción de la jornada laboral por cuidados de hijos o la excedencia por cuidado de hijo o el recientemente establecido subsidio por hijo afectado de cáncer u otra enfermedad grave, si bien es cierto que al no trabajar de un modo legal y consecuentemente no tener derechos laborales, se puede argumentar que esos padres disponen de más tiempo, lo cierto es que no es así, por lo que cabe pedir para ellos todos estos derechos que significan una atención social mejor para sus hijos.

## BIBLIOGRAFÍA

- Martín Ruano A, Martín Ruano J. Problemas de salud del niño inmigrante. *Bol Pediatr* 2006; 46: 367-378.
- Ley 33/2011, de 4 de octubre, General de Salud Pública. BOE nº 240, 5 octubre 2011.
- Real Decreto-ley 16/2012, de 20 de abril, de medidas urgentes para garantizar la sostenibilidad del Sistema Nacional de Salud y mejorar la calidad y seguridad de sus prestaciones. BOE. nº 98, 24 abril 2012.
- Real Decreto 1192/2012, de 3 de agosto, por el que se regula la condición de asegurado y de beneficiario a efectos de la asistencia sanitaria en España, con cargo a fondos públicos, a través del Sistema Nacional de Salud. BOE núm. 186, de 4 de agosto de 2012.
- Violeta Quiroga, Ariadna Alonso, Abriendo ventanas. Infancia, adolescencia y familias inmigradas en situaciones de riesgo social. Fundacio Pere Tarrés. Octubre 2011.
- Lázaro González, I. (coord.), et al. (2013), *“Abriendo el debate acerca de los procesos de vulnerabilidad y exclusión de la infancia. Hacia un sistema de información temprana sobre la infancia en exclusión”*. Cuadernos para el Debate nº3, UNICEF Comité Español, Huygens Editorial, Madrid.
- Siso Martín J. El menor en el ámbito sanitario, <http://www.juansiso.es>. Consultado en marzo de 2014.
- Berra S, Elorza-Ricart JM. Salud y uso de los servicios sanitarios en población inmigrante y autóctona de España. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Ciencia e Innovación. Agència d’Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques de Catalunya; 2009. Informes de Evaluación de Tecnologías Sanitarias, AATRM Núm. 2007/08.
- Malmierca Sánchez F, et al en Manual de atención al paciente inmigrante. Grupo 2 de comunicación médica, 2007. pag 71-107.

## NECESIDADES SOCIO SANITARIAS EN LA ATENCIÓN A MENORES VINCULADOS A LA MIGRACIÓN

Jesús García Pérez

Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

Hasta hace unos años España era un país emisor de emigrantes. Muchos españoles por motivos políticos y económicos decidieron emigrar a otros países. A partir de la década de los 80 es cuando España comienza a transformarse en un país destino. Según datos del Instituto nacional de Estadística (INE) en el año 2011 existían aproximadamente 1.100.000 extranjeros con una edad comprendida de entre 0 y 19 años. Con la prolongación de la crisis, el número de inmigrantes en España ha comenzado a descender.

## VISIÓN DE LOS ESPAÑOLES SOBRE INMIGRANTES EN SALUD

En la actualidad existe un discurso ampliamente extendido en torno a la inmigración y la salud que constituye un elemento más para la legitimación de las actitudes xenófobas hacia los extranjeros. Este discurso “construye” a la persona inmigrante como una amenaza para el sistema sanitario y la salud pública. Los inmigrantes aparecen como:

- Responsables de la saturación de los servicios sanitarios o incluso “turismo sanitario”.
- Transmisores de enfermedades importadas y suponen una amenaza para la salud pública.
- Amenaza para la reproducción de las formas correctas de entender la salud, la enfermedad y la curación.

## PROBLEMÁTICA PSICOLÓGICA Y SOCIO-CULTURAL DEL NIÑO INMIGRANTE

El niño inmigrante ha de enfrentarse a una serie de problemas:

- El idioma. Principal problema socio-cultural para los que no hablan español.
- La cultura. Las diferencias culturales y religiosas que pueden complicar la asistencia sanitaria (por ejemplo el ramadán).
- Dificultades laborales o de integración de los padres. La inmigración recibida suele tener una formación académica básica y acceder a puestos de trabajo precarios.
- El duelo migratorio de los padres que puede ser transferido a los hijos.
- Xenofobia. Un gran porcentaje de los niños se encontrará en algún momento con situaciones xenófobas.

## PROBLEMÁTICA SANITARIA DEL NIÑO INMIGRANTE

Los niños inmigrantes constituyen un grupo heterogéneo. Se podrían dividir en tres grandes grupos:

- Niños procedentes de adopciones internacionales. Muchos de estos niños han tenido una larga insti-

tucionalización mostrando los problemas derivados de esta.

- Niños que emigran con los padres por razones económicas. Según su procedencia tienen mejor o peor salud.
- Niños cuyas familias emigran desde un país desfavorecido y siguen viviendo con las mismas condiciones sociales (barrios marginales grandes urbes).

Al ser el colectivo infantil inmigrante un grupo heterogéneo, sus necesidades sanitarias varían de un grupo a otro.

### **LA CRISIS**

El inmigrante es uno de los colectivos con mayor exposición a la crisis económica. Esta vulnerabilidad representa un aumento de:

- Los peligros de inadaptación social debido a ambientes carenciales y procesos de desestructuración.
- Mayores necesidades sanitarias debido al empeoramiento de las condiciones sociales o de vida.

### **ACTUACIONES EN EL ÁMBITO SOCIOSANITARIO**

Comprender las características y necesidades sociosanitarias de la población inmigrante infantil es de vital importancia para la consecución de políticas eficientes que den respuesta a sus necesidades. Las instancias públicas requieren un mayor esfuerzo, tanto a nivel asistencial como a nivel de los servicios de salud y de vigilancia epidemiológica; este esfuerzo ha de implementarse de una manera interdisciplinar flexible y dinámica.

## SÁBADO 7 DE JUNIO, 10:15-11:45 h. SALA PARÍS

### MESA REDONDA

#### USO DE FÁRMACOS *OFF-LABEL* EN LAS DIFERENTES DISCIPLINAS PEDIÁTRICAS

**Moderador:** Juan Bravo Acuña. *Centro de Salud El Greco, Getafe, Madrid*

##### USO DE FÁRMACOS *OFF-LABEL* EN LA CONSULTA DEL PEDIATRA DE ATENCIÓN PRIMARIA

Juan Bravo Acuña  
*Centro de Salud El Greco, Getafe, Madrid*

##### USO DE FÁRMACOS *OFF-LABEL* EN NEONATOLOGÍA

Marta Muro Brussi  
*Hospital Universitario Puerta de Hierro, Madrid*

Aún cuando el derecho a la salud de los niños esta claramente establecido, es en ocasiones una situación comprometida la administración de medicamentos para recuperar la salud de algunos de estos pequeños, ya que esto puede implicar el uso de medicamentos que no han sido adecuadamente testados para ellos.

Para que la administración de un medicamento en la infancia sea realizado correctamente es preciso que dicho fármaco haya sido sometidos a lo largo de su desarrollo a las mismas pruebas que se realizan previamente a su administración en adultos, pero además se deben realizar estudios específicos en niños ya que en ellos la farmacodinamia y farmacocinética pueden ser muy diferentes. Son precisos los estudios preclínicos en animales de experimentación para verificar la toxicidad, mutagénesis y la carcinogénesis así como los ensayos clínicos realizados en humanos para establecer la seguridad, eficacia y tolerabilidad del producto en fase de investigación. La exclusión de los niños de los ensayos clínicos con medicamentos, como sujetos especialmente vulnerables, no les ha beneficiado a largo plazo ya que ha supuesto que muchos medicamentos carezcan de información suficiente para su administración en la infancia siendo por otro lado necesarios para tratar diversas enfermedades. Entre el 50 y el 90% de los medicamentos existentes en el mercado no han sido evaluados para su administración en la infancia y este porcentaje puede llegar al 90% en las unidades de cuidados intensivos neonatales y al 70% en las de intensivos pediátricos. Es decir, en las unidades clínicas que con frecuencia tratan con pacientes graves, es donde el porcentaje de fármacos que tienen que ser usados fuera de ficha técnica es más elevado.

Son múltiples los motivos por los que no se realizan los estudios de fármacos en niños. Desde el punto de vista empresarial la inclusión de niños en un ensayo clínico aumenta el coste de la investigación ya que se trata de un mercado relativamente pequeño, el riesgo aumenta, se requieren estudios a largo plazo para valoren el crecimiento, formulaciones especiales y los diseños en ocasio-

nes son difíciles. A todo ello hay que añadir la reticencia general de la sociedad a los estudios en la infancia como sujetos especialmente vulnerables que son e incapaces en muchas ocasiones de consentir. Sin embargo, la no realización de estudios con fármacos en los niños no ha supuesto una ventaja para ellos sino todo lo contrario. El carecer de la información necesaria a la hora de administrar un medicamento a un niño que por otro lado lo precisa, hace que aumente el riesgo de aparición de efectos secundarios, que en ocasiones resulten tratamientos ineficaces, que las formulaciones sean inadecuadas y que sean insuficientes los avances terapéuticos. Cuando se realiza un ensayo clínico en niños, se puede estimar cual es el numero suficiente y necesario de sujetos que deben ser incluidos para obtener resultados concluyentes. Sin embargo, cuando un fármaco es imprescindible para tratar una enfermedad en la infancia y se prescribe fuera de ficha técnica, se eleva exponencialmente el número de sujetos expuestos al producto y la información que seremos capaces de recabar posteriormente será incompleta e insuficiente.

No es infrecuente que los pediatras tengamos que utilizar fármacos aprobados para adultos y adaptarlos mediante fórmulas magistrales. Estas fórmulas magistrales, que son de gran ayuda, pueden contener aditivos o excipientes que aunque son inocuos en adultos pueden resultar perjudiciales en los niños. Este es el caso del alcohol bencílico, etanol, propilenglicol o sorbitol contenido en varios fármacos y que pueden producir en niños acidosis metabólica, depresión respiratoria, diarrea osmótica u otros problemas.

A pesar de todos estos problemas terapéuticos, el avance de la Pediatría en los últimos tiempos ha sido extraordinario. A lo largo de los años hemos aprendido a tratar y tratamos con eficacia a un gran número de niños enfermos que de otro modo no sobrevivirían. No tendría sentido que hoy día nos empeñáramos en realizar ensayos clínicos en niños con fármacos que llevan años en el mercado y que se utilizan frecuentemente en la infancia aún fuera de ficha técnica. En estos casos el aval de su uso clínico habitual a lo largo de los años debería aportar suficiente información. Aun así, debemos recabar toda la información posible de los fármacos y su uso en la infancia, idealmente a través de ensayos clínicos previos a su comercialización, y si no posteriormente mediante su utilización a través de protocolos recomendaciones y guías de práctica clínica.



**BIBLIOGRAFÍA**

1. Real Decreto 223/2004, de 6 de febrero, por el que se regulan los ensayos clínicos con medicamentos (Boletín Oficial del Estado, número 33, de 7-02-04).
2. Burns J P. Research in children. Crit Care Med 2003; 31:S131-35.
3. American Academy of Pediatrics. Committee on Drugs. Guidelines for the ethical conduct of Studies to evaluate drugs in pediatric populations. Pediatrics 1995; 95:286-94.
4. Conroy S, Choonara I, Impicciatore P, Mohn A, Arnell H, Rane A et al. Survey of unlicensed and off label drug use in pediatric wards in European countries. BMJ 2000; 320:79-82.
5. Roberts R, Rodriguez W, Murphy D, Crescenzi T. Pediatric drug labeling: Improving the safety and efficacy of pediatric therapies. JAMA 2003; 290:905-11.

**PRESENTACIÓN DEL ESTUDIO OL-PED: CONOCIMIENTO SOBRE EL USO DE FÁRMACOS OFF-LABEL EN PEDIATRÍA**

Cristina Avendaño Solá

*Hospital Universitario Puerta de Hierro, Madrid*

## SÁBADO 7 DE JUNIO, 12:00-13:30 h. SALA ROMA

### MESA REDONDA

#### FIEBRE SIN FOCO EN LACTANTES PEQUEÑOS, ¿QUÉ HAY DE NUEVO?

**Moderador:** Borja Gómez Cortés. Hospital Universitario de Cruces, Bilbao

##### LA PERSPECTIVA DEL PEDIATRA DE ATENCIÓN PRIMARIA, ¿HASTA DÓNDE EN LA CONSULTA?

Pedro Jesús Gorrotxategi Gorrotxategi  
Centro de Salud de Pasaia San Pedro, Guipuzkoa

La fiebre es uno de los motivos de consulta más frecuentes en la infancia. La fiebre sin foco (FSF) se define como la temperatura rectal mayor de 38°C, de duración inferior a 72 horas y cuando una historia y exploración cuidadosa no consigue averiguar el origen de la misma. La FSF del niño mayor de 36 meses es asumida sin problemas desde Atención Primaria (AP) no precisando, en la mayoría de los casos, la derivación a las urgencias hospitalarias (UH) ya que suelen corresponder a procesos virales y la posibilidad de infecciones bacterianas invasivas es muy pequeña, menor del 1%. No ocurre lo mismo en el lactante más pequeño en el que, aunque siguen siendo los cuadros virales la etiología más frecuente, el porcentaje de procesos bacterianos graves es mucho mayor lo que nos lleva a la necesidad de realizar exploraciones complementarias para su adecuada valoración, precisando, en muchas ocasiones, su remisión a las UH.

En la AP tenemos limitaciones y fortalezas.

Entre las fortalezas se encuentra el conocimiento de la familia, de los antecedentes familiares y personales del niño (embarazo, ecografías prenatales, parto, ingreso neonatal, cumplimiento del calendario vacunal, etc), de la existencia de otros hermanos, del cuidado y responsabilidad de los padres con los hijos previos y de la situación social de la familia. Entre las limitaciones, en cambio, se encuentra la dificultad que tenemos para acceder a exámenes complementarios que nos permitirían una mejor valoración del proceso febril.

Existe unanimidad entre los pediatras que en la valoración del lactante menor de 3 meses se precisa la realización de exámenes complementarios y que en el mayor de 3 años no son necesarios, pero las dudas surgen en el manejo del niño de edad entre 3 meses y 3 años. Esto es debido a la diferente incidencia de infección bacteriana grave (IBG) en cada grupo de edad. En las dos primeras semanas de vida la incidencia de la IBG alcanza el 30%, entre las 2 semanas y los 3 meses se sitúa entre el 6 y el 10% y entre los 3 y 36 meses el riesgo de bacteriemia disminuye al 1-2%. Entre los cuadros bacterianos responsables de fiebre mayor de 39°C el más frecuente es la infección del tracto urinario (ITU) (5-7%) seguido de la neumonía oculta que supone también alrededor de un 5% de los casos y la bacteriemia<sup>1</sup>

Entonces el objetivo desde AP es descartar las ITU, neumonías y evitar que alguna IBG pase desapercibida con las consecuencias negativas que puede tener para el niño.

Los dos elementos que tenemos para valoración del lactante febril son los datos clínicos y analíticos. A continuación vemos la utilización de cada uno de ellos y las posibilidades de actuación desde AP.

##### DATOS CLÍNICOS

Entre los datos clínicos tenemos que valorar el grado de la fiebre y la valoración del estado general.

##### Grado de la fiebre

El grado de la fiebre no nos permite diferenciar los cuadros bacterianos de los víricos ya que las temperaturas entre 39 y 40°C, que se observan en la mayoría de los niños que nos consultan, pueden ser debidas, indistintamente, a uno u otro tipo de cuadros. Sólo temperaturas superiores a 40°C o a 40,5°C son más propias de infecciones bacterianas.

Esa es la información que ofrecemos a los padres en las consultas de Atención Primaria y que está recogida en el “Decálogo de la fiebre” de la Web “Familia y salud” que dice: “Ni el grado de la fiebre ni la respuesta al antitérmico nos orientan sobre la gravedad de la infección ni si está causada por virus o bacterias”<sup>2</sup>

##### Valoración del estado general

La valoración del estado general es el único parámetro clínico válido que podemos utilizar. Se puede realizar por medio de escalas estandarizadas o basarse en la impresión clínica del pediatra. En Andalucía<sup>3</sup> se realizó una encuesta a pediatras de Atención Primaria (PAP), pediatras hospitalarios (PH) y residentes de Pediatría (RP) sobre la utilización de escalas clínicas en la valoración de los niños febriles. La pregunta era si utilizaban escalas, bien sea la YIOS (Young Infant ObservationScale) o la escala de Yale, o si se basaban en la valoración intuitiva del estado general. Según esta encuesta las escalas estandarizadas eran utilizadas por el 60% del total pero los PAP lo hacían en una proporción mucho menor con diferencias estadísticamente significativa ( $p < 0,001$ ). La mayoría de los PAP 55% utilizan como valoración clínica el estado general del niño: bueno, regular o malo. Los resultados completos aparecen en la tabla.

**Tabla 1.** Utilización de escalas clínicas o valoración del estado general en el lactante febril<sup>3</sup>

Tipo de pediatra	Escalas clínicas YIOS/YALE	Valoración del Estado general
Residente	95%	5%
De Hospital	78%	33%
De Atención Primaria	45%	55%
TOTAL	60%	40%

Es llamativo la escasa utilización de las escalas por los PAP que son, a su vez, los que tienen que tener una mayor seguridad en la valoración clínica al no disponer habitualmente de estudios complementarios de ayuda.

Con el fin de realizar una valoración del estado general que sea rápida, válida y reproducible en los servicios de urgencias pediátricos se utiliza el Triángulo de evaluación pediátrica TEP<sup>4</sup>. Cada uno de los lados representa respectivamente la "Apariencia", la "Respiración" y la "Circulación". Recoge por lo tanto aspectos similares a los de las escalas clínicas YIOS y YALE y tiene como ventaja, para la Atención Primaria, que en el plazo de 30 a 60 segundos podemos orientar el síndrome febril como de predominio clínico "Respiratorio" (taquipnea, tiraje, aleteo nasal), que puede ser agravado si a la vez hay alteración de la "Apariencia" (actitud, tono, llanto, capacidad de consuelo, interés por el entorno), o de predominio "Circulatorio" (palidez, piel marmorata, cianosis) que se calificaría como compensado si la "Apariencia" es adecuada y descompensado en caso contrario. Aunque no es específico del lactante febril, dada su facilidad de utilización y la rapidez para obtener una valoración clínica podría ser una herramienta de fácil implementación en Atención Primaria.

### ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

La realización de estudios complementarios es la mayor dificultad que tenemos en AP.

En la citada encuesta a pediatras realizada en Andalucía<sup>3</sup> en cuanto a las posibilidades de realización de pruebas complementarias y el tiempo en el que recibían los resultados, excluyendo la tira reactiva de orina, que era inmediata, los datos fueron los siguientes. En Atención Primaria, el resultado del hemograma tardaba más de 24 horas en Atención Primaria en el 90% de los casos, la radiografía de tórax en el 30% de los casos y el resultado del urocultivo tardaba más de 72 horas en el 88%.

En un estudio realizado a nivel nacional en Atención Primaria<sup>5</sup> se constata que el 30% de las consultas no tienen posibilidad de realizar analítica todos los días de la semana habiendo diferencias por comunidades autónomas (los mínimos se encuentran en el País Vasco 3% y en Madrid 13% y los máximos en Cantabria y Castilla La Mancha 70%).

Teniendo en cuenta ambos aspectos, la escasa posibilidad de realización de analíticas y el retardo en la obtención de los resultados nos lleva a constatar que a excepción de la tira reactiva de orina y la radiografía de tórax, que en 70% de las consultas se obtiene en el día, el PAP no cuenta con más elementos para la valoración del lactante febril.

Eso dificulta el manejo en Atención Primaria del lactante menor de 3 meses y del lactante entre 3 y 36 meses con fiebre >39°C, ya que todas las revisiones indican que es necesaria la combinación de los signos y síntomas clínicos con los resultados de laboratorio para tener garantías de que no se queda sin diagnosticar una infección bacteriana grave<sup>6</sup>.

En Atención Primaria podemos descartar la posibilidad de infección urinaria por medio de la tira reactiva de orina. La esterasa leucocitaria y la presencia de nitritos en la orina es una prueba fácil, accesible y poco costosa. El hecho de descartar la infección urinaria es importante ya que en los lactantes con fiebre, según los diferentes estudios, entre un 5 y un 7% padecen este tipo de infección. En todas las niñas menores de 2 años y los niños menores de uno con una fiebre mayor de 39°C estaría indicado realizar una tira de orina. Una vez realizada si el resultado es positivo habría que enviar a las urgencias hospitalarias al lactante, continuando el manejo con observación continuada del niño en Atención Primaria en caso contrario. La segunda infección que se puede diagnosticar desde Atención Primaria es la neumonía, ya que la radiografía de tórax es habitualmente accesible. Debe realizarse cuando la fiebre dura más de 48 horas, con fiebre >39°C y taquipnea (frecuencia respiratoria mayor de 50 en lactantes menores de 12 meses y de 40 en mayores de esa edad). Pero para descartar una IBG con fiabilidad es preciso la combinación de signos y síntomas clínicos con los resultados de laboratorio<sup>7</sup>.

### Analítica

Hemos visto la dificultad de realización de estudios analíticos en Atención Primaria. El hemograma no es útil por el retraso en la obtención de su resultado. Necesitamos un test rápido que nos ofrezca garantías de que el niño no tiene una IBG. En una revisión sistemática sobre el valor de las pruebas de laboratorio para la identificación de IBG en niños febriles concluyen que la medición de los marcadores inflamatorios (proteína C reactiva y procalcitonina) puede ser más útil para el diagnóstico de infecciones graves en el entorno ambulatorio que el recuento leucocitario<sup>8</sup>. A la utilidad de la procalcitonina en Atención Primaria nos referiremos a continuación.

### Procalcitonina en Atención Primaria

La técnica semicuantitativa de la procalcitonina es un test rápido que en menos de 30 minutos nos puede orientar que grupo de niños tiene una patología potencialmente grave. Además, su coste es perfectamente asumible por Atención Primaria (coste orientativo 12 €), es sencilla de realizar por personal no experto y solo se precisa una extracción de 1 ml de sangre y una centrifugadora, material existente en la mayoría de los centros de salud<sup>9</sup>.

Si la concentración de PCTes  $\geq 0,5$  ng/ml, se hacen visibles unas bandas rojizas. La intensidad del color de la

banda es directamente proporcional a la concentración de PCT de la prueba y se asigna a las siguientes gamas de concentración de PCT: < 0.5 ng/ml, ≥ 0.5 ng/ml, ≥ 2 ng/ml y ≥ 10 ng/ml.

Las infecciones que nos pueden preocupar son la bacteriemia, la pielonefritis y las neumonías. Veamos la utilidad de la PCT para cada uno de estos procesos.

**Enfermedad bacteriana invasiva:** En niños mayores de 1 mes y menores de 3 años con un punto de corte de 0,5 ng/ml de PCT excluiría la enfermedad bacteriana invasiva con una sensibilidad de entre el 93 y 95% y una especificidad de entre el 78 y 86%.

**Pielonefritis:** Existe una correlación entre la positividad de la gammagrafía DMSA y la elevación de la PCT. Una PCT elevada (>10ng/ml) tiene una sensibilidad del 100%, no se nos escaparía ningún caso, pero la especificidad es bastante más baja, 26%.

**Neumonía oculta:** En la neumonía la PCT no se muestra como un marcador con sensibilidad y especificidad suficientes para poder diferenciar entre neumonías bacterianas y víricas, aunque la elevación de la PCT se correlaciona con las formas más severas, con la mayor afectación radiológica y con etiología neumocócica.

La pregunta que nos hacemos es si en el caso de tener opción de realizar la PCT en Atención Primaria cambiaría la actitud de los PAP en la valoración del síndrome febril en el lactante. La respuesta a esta pregunta nos la da una revisión que valora los diferentes estudios realizados en lactantes para analizar la utilidad de esta técnica. Como podemos ver en la **tabla 2**. La utilización de la PCT, incluso en rangos bajos 0,26ng/ml detecta con bastante seguridad las infecciones bacterianas. Diversos estudios han resaltado la utilidad de la procalcitonina para descartar la infección bacteriana y podría ser apropiado para su uso en Atención Primaria.

**Tabla 2.** Utilidad de la procalcitonina para descartar infección bacteriana<sup>10</sup>

Procalcitonina	Infección bacteriana	No	Total
> 0,26 ng/ml	12	51	63
< 0,26 ng/ml	1	90	91
<b>TOTAL</b>	13	141	154

Sensibilidad: 92,3% (IC 95%: 66,7 a 98,6). Especificidad: 63,8% (IC 95%: 55,6 a 71,3). Valor predictivo positivo: 19%. Valor predictivo negativo: 98,9%. Proporción de falsos positivos: 36,2% (IC 95%: 28,7 a 44,4). Proporción de falsos negativos: 7,7% (IC 95%: 1,4% a 33,3%). Cociente de probabilidades positivo: 2,55 (IC 95%: 1,95 a 3,34). Cociente de probabilidades negativo: 0,12 (IC 95%: 0,02 a 0,80).

Es por todo ello que creemos que la PCT se debería incorporar al diagnóstico de los lactantes febriles sin foco.

## CONCLUSIONES

Para la valoración clínica y dada la escasa utilización por los pediatras de Atención Primaria de las escalas clásicas para valoración del lactante febril, el Triángulo de Evaluación Pediátrica, TEP, que es una forma rápida y reproducible de valoración del estado general del niño, debería ser utilizado en Atención Primaria.

La incorporación de la procalcitonina en los centros de salud podría aportar al pediatra de Atención Primaria una valoración más adecuada del lactante febril.

El niño febril menor de 3 meses se debería enviar al hospital como norma general. Se podría tener en cuenta la posibilidad de su seguimiento en Atención Primaria en casos muy concretos: que se le realice en el centro de salud una tira reactiva de orina y una radiografía de torax que sean normales, que el estado general del niño sea bueno (TEP estable), que la fiebre no sea muy elevada (<39°C), que al conocer los antecedentes familiares y el manejo que los padres hacen de la situación podamos confiar en su criterio para que en el caso de que la fiebre sea elevada o el aspecto general del niño empeore acudan al hospital y que este no esté muy alejado de la residencia familiar, caso en el que se le podría citar al día siguiente para nueva valoración. En este caso una PCT <0,5 ng/ml nos ayudaría al manejo del niño en Atención Primaria.

En el niño entre 3 y 6 meses (con tira reactiva de orina negativa y radiografía de torax normal, en caso de estar indicada, y estado general bueno: TEP estable) el manejo adecuado sería el seguimiento en AP y con más seguridad si la PCT fuera menor de 0,5.

La incorporación de la procalcitonina en los centros de salud, sobre todo en los municipios alejados de los hospitales podría mejorar el manejo del lactante febril en Atención Primaria. Podría permitir que el pediatra de Atención Primaria asumiera el seguimiento y control de un mayor número de lactantes febriles entre 3 y 36 meses con la consecuente cercanía del paciente a su pediatra y disminución de costes sanitarios.

## BIBLIOGRAFÍA

- González Regrejo A. Fiebre sin foco. FAPap (Formación Activa Pediátrica en Atención Primaria) 2008;1:63-70.
- Decálogo de la fiebre. (tomado de:) [http://www.familiaysalud.es/sites/default/files/decalogo\\_fiebre\\_1.pdf](http://www.familiaysalud.es/sites/default/files/decalogo_fiebre_1.pdf)
- García Puga JM, Garrido Torrecillas FJ, Hernández Morrillas D, Castillo Díaz L, Santos Pérez JL, Callejas Pozo JE y cols. Análisis del conocimiento y manejo de la fiebre por parte de los pediatras y residentes en relación a un proceso asistencial establecido. Rev Pediatr At Primaria 2012;14:115-126.
- De la Torre Espi M. Valoración Inicial. Triángulo de evaluación pediátrica. Actualización de Urgencias Pediátricas II, Madrid, Grupo 2 Comunicación Médica 2010, pp. 9-14.
- Sánchez Díaz MD, García Vera C. La encuesta "PAPE": panorámica de la Pediatría de Atención Primaria en nuestro país. Rev Pediatr Aten Primaria. Supl. 2013; (22) :35-42.

6. Landín Iglesias G, Barreiro Arcéiz C. Fiebre sin foco en el lactante. Guía de práctica clínica. Última revisión 08/05/12. <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/fiebre-sin-foco-lactante/>
7. Benito Herreros AM. Diagnóstico y manejo de la fiebre en lactantes entre cero y tres meses. *EvidPediatr.* 2013;9:55. Traducción autorizada de: Centre of Reviews and Dissemination (CRD). Diagnosis and management of febrile infants (0-3 months). University of York. Database of Abstracts of Review of Effects web site (DARE). Documento número: 12012019842 [en línea] [fecha de actualización: 2013; fecha de consulta: 03-04-2013]. Disponible en: <http://www.crd.york.ac.uk/crdweb/ShowRecord.asp?AccessionNumber=12012019842>
8. Perdiki Olivieri L. Valor diagnóstico de las pruebas de laboratorio para la identificación de infecciones graves en niños febriles: revisión sistemática. *Evid Pediatr.* 2011;8:23. Traducción autorizada de: Centre of Reviews and Dissemination (CRD). Diagnostic value of laboratory tests in identifying serious infections in febrile children: systematic review. University of York. Database of Abstracts of Review of Effects web site (DARE). Documento número: 1201100366 [en línea] [fecha de actualización: 2011; fecha de consulta: 10-9-2011]. Disponible en: <http://www.crd.york.ac.uk/CRDWeb/ShowRecord.asp?AccessionNumber=1201100366&UserID=0>
9. Bamonde Rodríguez L, Caamaño Santos B, Alonso Martín MR. La procalcitonina como marcador de infección. Una revisión desde Atención Primaria. *Rev Pediatr Aten Primaria.* 2002;4:619-630.
10. Andrés de Llano JM, Ochoa Sangrador C. ¿Debemos incorporar la procalcitonina al diagnóstico de lactantes menores de dos meses con fiebre sin foco? *EvidPediatr.* 2012;8:53.

#### LA PERSPECTIVA DEL PEDIATRA DE URGENCIAS, ¿CÓMO LO MANEJAMOS? ¿HAY NOVEDADES EN SU MANEJO; TENEMOS UN SCORE PARA APLICAR?

Borja Gómez Cortés

Hospital Universitario de Cruces, Bilbao

El manejo del lactante con fiebre sin foco (FSF) ha ido sufriendo cambios a lo largo de las últimas décadas, evolucionando en relación a los cambios epidemiológicos que se han ido dando en este tiempo y a la aparición de nuevas herramientas diagnósticas. El lactante menor de 3 meses ha sido siempre un subgrupo de especial interés debido a la mayor prevalencia que presentan de infección bacteriana. Esto, junto con el hecho de que en la mayoría de las ocasiones consulten con cuadro febriles muy recortados y que en estos lactantes pequeños las infecciones potencialmente graves pueden presentarse inicialmente con escasa expresividad clínica, hace que se les realice pruebas complementarias con mucha mayor frecuencia que a los lactantes mayores y que frecuentemente precisen de hospitalización con o sin antibioterapia empírica.

#### LAS PRIMERAS GUÍAS: LOS CRITERIOS DE ROCHESTER, BOSTON Y PHILADELPHIA

A finales de la década de los 80 del siglo pasado, varios grupos de autores desarrollaron diferentes series de criterios para identificar aquellos lactantes febriles menores de 3 meses con bajo riesgo de presentar una infección bacteriana. Las distintas series incluían una serie de datos clínicos y analíticos que el lactante debía cumplir para ser clasificado de bajo riesgo y poder ser manejado de manera ambulatoria, evitando así la hospitalización sistemática con antibioterapia empírica que se realizaba hasta entonces en este grupo de edad.

Las tres guías más extendidas probablemente sean las de los criterios de Rochester, Philadelphia y Boston. Entre ellas, presentan ciertas diferencias, tanto en cuanto al rango de edad en que están validadas, como a las pruebas complementarias a realizar (**tabla 1**). Además, los criterios de Philadelphia y Rochester recomiendan el manejo sin antibiótico de los pacientes clasificados como de bajo riesgo, mientras que los de Boston recomiendan la antibioterapia incluso en estos pacientes.

A pesar del tiempo transcurrido desde su creación, estas guías siguen en activo y son utilizadas por pediatras de muchos Servicios de Urgencias, especialmente en Estados Unidos. A este respecto, Meehan y col. publicaron en 2010 los resultados de una encuesta enviada a los miembros de la Sección de Medicina de Urgencias de la Academia Americana de Pediatría, en la que les preguntaban si utilizaban en la práctica diaria alguna guía en el manejo del lactante febril menor de 3 meses y cuál sería su actuación ante una serie de casos propuestos. El 62% de los encuestados respondieron que utilizaban alguna guía publicada pero, curiosamente, la adhesión a las mismas fue muy baja cuando analizaron el manejo que llevarían a cabo ante los casos propuestos (realización de punción lumbar cuando la guía no recomienda o viceversa, administración de antibióticos e ingreso en pacientes de bajo riesgo,...).

Un estudio más reciente publicado por Jain y col. este año muestra que existen también desviaciones en relación a las recomendaciones internacionales incluso en el manejo del neonato febril, paciente con un manejo aun más consensuado y en el que la gran mayoría de las guías sí que coinciden en que la opción más apropiada es la realización de un estudio completo incluyendo punción lumbar y el ingreso hospitalario.

Estos datos podrían ser de gran preocupación, pudiéndose interpretar que los pediatras de los Servicios de Urgencias no nos adherimos a las recomendaciones internacionales al atender un paciente tan específico como el lactante pequeño febril. Sin embargo, una lectura alternativa puede mostrar que la razón de esta falta de adhesión a los protocolos sea que los propios pediatras no tengamos claro si estas guías clásicas sigan siendo adecuadas en la actualidad.

**Tabla 1.** Criterios que debe cumplir un lactante para ser considerado como de bajo riesgo de acuerdo a las diferentes guías y rango de edad en que están validadas

	<b>Philadelphia</b>	<b>Rochester</b>	<b>Boston</b>
<b>Edad</b>	29-60 días	<60 días	28-89 días
<b>Analítica sanguínea</b>	< 15,000 leucocitos/mcL Bandas/neutrófilos<0.2	Leucocitos 5,000-15,000/mcL Bandas< 1,500/mcL	Leucocitos < 20,000/mcL
<b>Orina</b>	< 10 leucocitos/campo Gram de orina negativo	< 10 leucocitos/campo	< 10 leucocitos/campo
<b>Punción lumbar</b>	< 8 leucocitos/mcL Gram LCR negativo	No precisa	< 10 leucocitos/mcL
<b>Recomendación en lactantes de bajo riesgo</b>	Manejo ambulatorio sin antibioterapia	Manejo ambulatorio sin antibioterapia	Manejo ambulatorio con antibioterapia

## EL LACTANTE MENOR DE 3 MESES CON FSF EN LA ACTUALIDAD

En los años que han transcurrido desde la creación de estas primeras guías de manejo, se han producido una serie de cambios que han modificado la prevalencia de infecciones bacterianas en este grupo de edad y las bacterias productoras de ésta:

- La optimización de la ecografía prenatal ha permitido identificar precozmente malformaciones renales que aumentan el riesgo de presentar una infección urinaria.
- La estandarización de la profilaxis antibiótica frente al *Streptococcus agalactiae* ha reducido la prevalencia de sepsis precoz por dicha bacteria.
- Incluso la introducción de la vacuna conjugada antineumocócica ha demostrado impacto en las infecciones neumocócicas en este grupo de edad, gracias al efecto rebaño.
- Estudios recientes han demostrado una caída notable de la prevalencia de la *Listeria* en este grupo de edad, que ha pasado de ser una de las principales causas de infecciones invasivas a tener un papel casi anecdótico en la actualidad.

Por otra parte, hoy en día disponemos de nuevos biomarcadores que han demostrado sobradamente su superioridad frente al recuento leucocitario para identificar pacientes con infecciones bacterianas. Es el caso de la proteína C reactiva (PCR) o la procalcitonina (PCT), de los que trataremos más adelante.

Todo esto hace que probablemente esas guías clásicas hayan quedado desfasadas y no sean hoy en días las más adecuadas para manejar a estos pacientes.

¿Y cómo es el lactante menor de 3 meses con FSF que atendemos hoy en día en nuestros Servicios de Urgencias? Si nos fijamos en artículos recientes publicados por autores como Maniaci, Olaciregui, Bressan o Gómez, podemos identificar estas características comunes:

- La gran mayoría de los pacientes que atendemos presentan buen estado general a su llegada a Urgencias.

- Consultan por procesos muy recortados: aproximadamente un tercio cuando lleva menos de 3 horas de fiebre y aproximadamente el 50% cuando lleva menos de 6 horas.

- Un 20-25% de los pacientes acabará siendo diagnosticado de una infección bacteriana.

Centrándonos en las infecciones bacterianas, podemos dividir las en dos grupos de interés práctico:

- Infección bacteriana invasivas (IBI) : aislamiento de bacteria en sangre o líquido cefalorraquídeo (bacteriemias ocultas, infecciones de orina con bacteriemia asociada y, en menor medida, meningitis bacterianas y sepsis). Suponen una pequeña proporción del total de infecciones bacterianas identificadas, oscilando su prevalencia entre el 2 y el 4% según las series, pero siendo las que realmente nos deben de preocupar más y las que con mayor seguridad debemos descartar.
- Infección bacteriana potencialmente grave (IBPG) : incluye además el aislamiento de bacteria en orina o heces. Las infecciones de orina sin bacteriemia asociada suponen más del 80% de las infecciones bacterianas diagnosticadas en este grupo de edad.

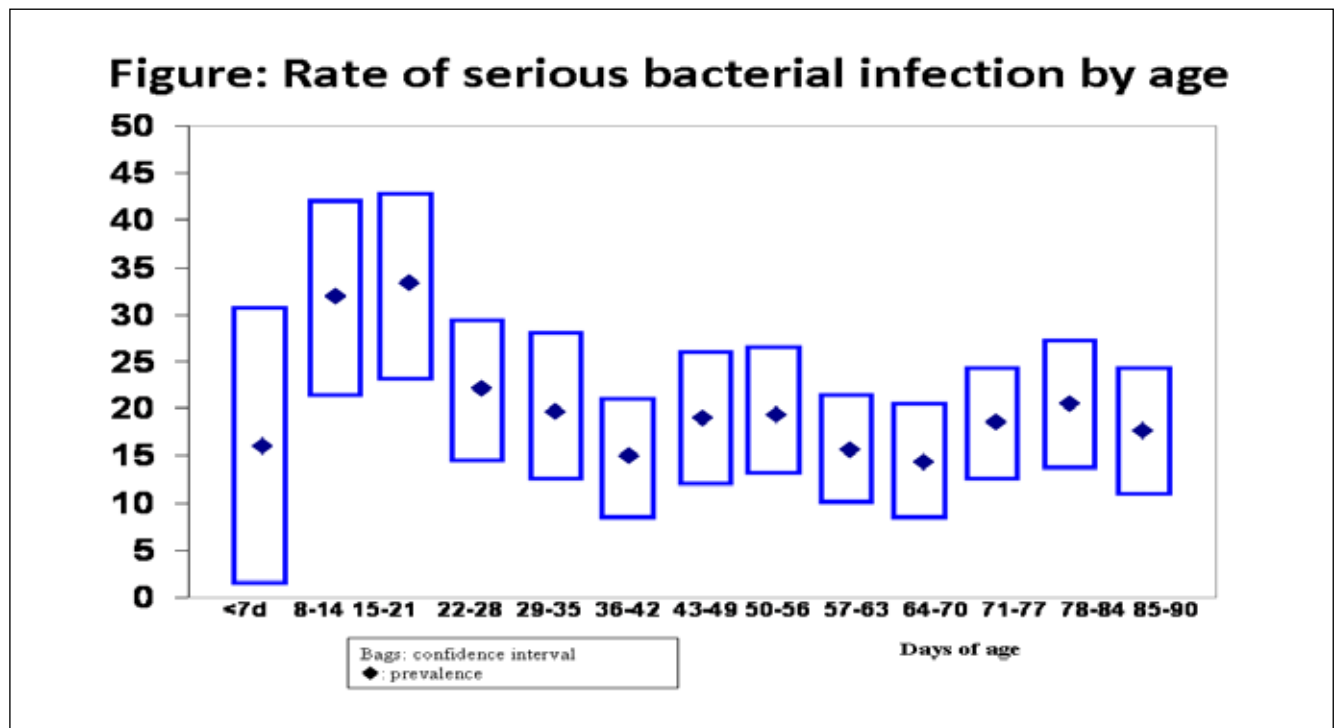
## QUÉ TENER EN CUENTA ANTES DE REALIZAR LA ANALÍTICA SANGUÍNEA

Ya hemos comentado que con el paso del tiempo, se ha logrado un manejo más individualizado y cada vez menos intervencionista en estos pacientes, principalmente en cuanto a reducir la frecuencia de hospitalización y administración de antibioterapia empírica. Aunque sigue recomendándose la determinación de biomarcadores sanguíneos en todo lactante menor de 3 meses con FSF, hay que recordar que, como en casi cualquier paciente que atendamos, la analítica sanguínea no es lo más importante y que existen otros datos más sencillos y rápidos de evaluar que nos permiten identificar pacientes con mayor riesgo de presentar una infección bacteriana.

- a) Estado general: es obvio que aquellos pacientes cuyo estado general un pediatra experto clasifica de “no bueno” van a tener sólo por eso un mayor riesgo de infección bacteriana. Así lo confirman además algunos de los estudios citados en el anterior apartado. La diferencia de riesgos entre lactantes con buen y mal estado general es especialmente manifiesta si nos centramos en las llamadas IBIs. Éstas se identifican en el 2% en los primeros frente al 12-18% de los segundos. En este sentido, el Triángulo de Evaluación Pediátrica promovido por la Academia Americana de Pediatría se ha mostrado como una herramienta sencilla para identificar pacientes inestables, ya incluso desde el Triage.
- b) Edad: a pesar de ser un grupo aparentemente homogéneo (sólo engloba 3 meses de vida), diferentes autores han intentado marcar un punto de corte se-

cundario en cuanto a la edad para tratar de identificar pacientes con un riesgo aún mayor de infección bacteriana. Así, la mayoría de guías internacionales abogan por un manejo más intervencionista en el menor de 28-30 días, recomendando la realización sistemática en ellos de punción lumbar y el ingreso hospitalario con antibioterapia. Otros autores sin embargo han propuesto reducir este punto de corte a los 15 días. Tratando de identificar la mejor edad para marcar este segundo punto de corte, García y col analizaron en el 2012 la prevalencia de infección bacteriana semana a semana en una muestra de 1,575 lactantes. Concluyeron que el mejor punto era el de 21 días, descendiendo a partir de esa edad la prevalencia de IBPG de un 30-35% a un 20%.

**Figura 1.** Prevalencia de IBPG por semana de edad (García S, Mintegi S, Gomez B et al. Is 15 days an appropriate cut-off age for considering serious bacterial infection in the management of febrile infants? *Pediatr Infect Dis J* 2012;31: 455-458)



Los resultados preliminares de un estudio prospectivo multicéntrico de 2 años en el que han participado 19 Servicios de Urgencias Pediátricos españoles, con una muestra total de 3,401 pacientes parecen confirmar que los 21 días es el mejor punto de corte para diferenciar un subgrupo de mayor riesgo de presentar IBPG entre aquellos lactantes con buen estado general.

- c) Tira de orina: al ser la infección de orina la principal infección bacteriana identificada en estos pacientes, es evidente que ésta es la prueba complementaria de mayor rendimiento en cuanto a identificar pacientes de riesgo. No sólo eso, Gómez y col analizaron qué factores previos a la realización de una analítica sanguínea se relacionaban con un mayor riesgo de presentar un hemocultivo positivo, identificando únicamente dos: el estado general y la presencia de leucocituria. Esto es fácilmente explicable teniendo en cuenta que en torno al 5% de las infecciones de orina en este grupo de edad asocian bacteriemia.

**Tabla 2.** Riesgo de bacteriemia de acuerdo a diferentes factores que pueden ser valorados antes de la extracción del hemocultivo (Gómez B, Mintegi S, Benito J et al. Blood Culture and Bacteremia Predictors in Infants Less Than Three Months of Age With Fever Without Source. *Pediatr Infect Dis J.* 2010 Jan;29 (1) :1-5)

**TABLE 4. Risk of Bacteremia Related to Factors That Can be Assessed Before Performing a Blood Culture (Unadjusted)**

Risk Factor	Positive Blood Culture	OR (95% CI)
<b>Medical history</b>		<b>2.15 (0.68–6.29)</b>
Not previously healthy vs	5/119 (4.2%)	
Previously healthy	18/899 (2.0%)	
<b>General appearance</b>		<b>8.01 (2.76–23.05)</b>
Not well-appearing vs	6/48 (12.5%)	
Well-appearing	17/970 (1.8%)	
<b>Age</b>		<b>1.72 (0.66–4.39)</b>
≤30 d vs	8/243 (3.3%)	
>30 d	15/775 (1.9%)	
<b>Gender</b>		<b>2.13 (0.78–6.09)</b>
Male vs	17/585 (2.9%)	
Female	6/433 (1.4%)	
<b>Highest temperature detected</b>		<b>3.37 (1.16–9.36)</b>
38°C–39.5°C vs	17/895 (1.9%)	
≥39.5°C	6/98 (6.1%)	
<b>Urine dipstick*</b>		<b>3.70 (1.48–9.19)</b>
Leukocyturia and/or nitrituria vs	10/178 (5.6%)	
Normal	13/822 (1.6%)	

Results are expressed as number (%).

\*This information was not recorded for 9 patients.

### QUÉ VALORAR EN LA ANALÍTICA SANGUÍNEA

Evaluando los tres factores arriba descritos, podemos seleccionar un subgrupo (lactante con buen estado general, mayor de 21 días de vida y sin leucocituria) en el que la prevalencia de IBI se reduce a aproximadamente el 1%. Es en estos pacientes en los que nos es verdaderamente útil en la práctica la valoración de los parámetros analíticos. Los demás (lactantes con mal estado general, aquellos menores de 21 días de vida y aquellos con leucocituria), van a ser manejados agresivamente independientemente de los resultados analíticos.

Como ya hemos comentado, el recuento leucocitario es el único biomarcador incluido en las guías clásicas (Rochester, Boston, Philadelphia). Sin embargo, distintos estudios han demostrado ya el escaso valor que presenta este parámetro para identificar tanto bacteriemias como meningitis bacterianas. Tampoco la leucopenia, la gran desconocida hasta hace poco, se ha relacionado con mayor riesgo de infección bacteriana en pacientes con buen estado general. Un estudio prospectivo multicéntrico desarrollado por la Red de Investigación de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría ha confirmado que los pacientes con buen estado general y leucopenia tienen el mismo riesgo de IBI que aquellos con un recuento leucocitario normal, e incluso un menor riesgo si incluimos todas las IBPGs.

La PCR sí ha demostrado un mayor rendimiento que el recuento leucocitario. Propuestas de manejo más recientes, como el lab-score desarrollado por Gervais, incluyen este parámetro. Sin embargo, los propios autores que lo desarrollaron han publicado posteriormente limitaciones de este score cuando se aplica en lactantes menores de 3 meses, presentando hasta un tercio de las IBIs un lab-score normal.

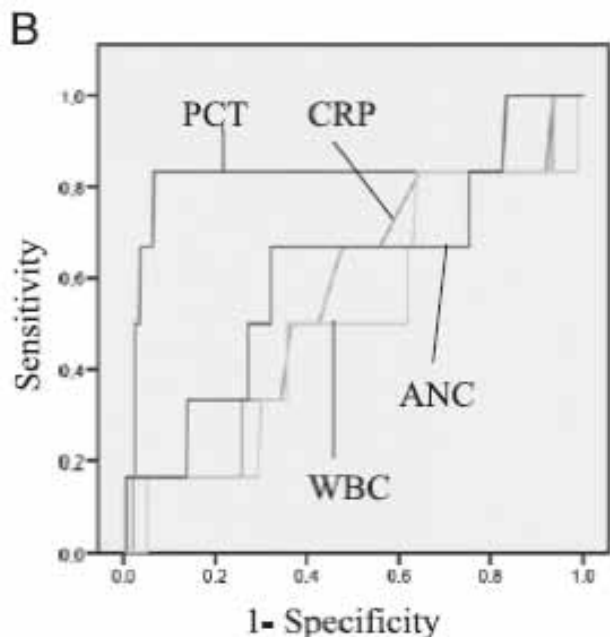
El último biomarcador en introducirse en los Servicios de Urgencias Pediátricos europeos, no tanto en Estados Unidos, ha sido la PCT. Diferentes estudios han encontrado un rendimiento similar al de la PCR de manera global en la identificación de infecciones bacterianas. Sin embargo, este parámetro tiene dos ventajas que le hacen de especial interés en el manejo del lactante pequeño con FSF:

- Su relación con la invasividad de la infección.
- Su cinética más rápida.

Estas dos características hacen que la PCT sea claramente superior a la PCR para identificar IBIs en pacientes con buen estado general, especialmente en aquellos con fiebre de corta evolución. Recordemos que el 50% de los menores de 3 meses que nos consultan en los Servicios de Urgencias por FSF, lo hacen en las primeras 6 horas de evolución del proceso.



**Figura 2.** Curvas ROC para PCT, PCR, recuento leucocitario y neutrófilos para identificar IBIs en lactantes menores de 3 meses con FSF, buen estado general y fiebre de menos de 6 horas de evolución. (Gómez B, Bressan S, Mintegi S, et al. Diagnostic value of procalcitonin in well-appearing young febrile infants. Pediatrics. 2012 Nov;130 (5) :815-22)



PCT: 0.819 (0.551-1)  
 PCR: 0.563 (0.333-0.793)  
 Recuento leucocitario: 0.509 (0.269-0.749)  
 Recuento de neutrófilos: 0.613 (0.368-0.858)

**EL STEP BY STEP: UNA PROPUESTA DE APROXIMACIÓN SECUENCIAL**

A la luz de todos estos datos, investigadores de diferentes grupos europeos desarrollamos una nueva propuesta de manejo del lactante menor de 3 meses con FSF, que se diferencia del resto de estrategias citadas en que es una aproximación secuencial. El algoritmo evalúa secuencialmente el estado general, la edad, la tira de orina y finalmente los biomarcadores sanguíneos. Clasifica al paciente como de alto riesgo si no presenta buen estado general, tiene ≤ 21 días de vida, presenta leucocituria o PCT ≥ 0.5 ng/mL. Los pacientes con buen estado gene-

ral, > 21 días, sin leucocituria y PCT < 0.5 ng/mL se clasifican de riesgo intermedio si presentan PCR > 20 mg/L o neutrófilos > 10,000/mcL y de bajo riesgo si no presenta ninguno de estos factores. Ver **figura 3**.

Recientemente, Mintegi y col publicaron su aplicación retrospectiva en una muestra multicéntrica de 1,123 lactantes atendidos en 5 Servicios de Urgencias Pediátricas españoles y 2 italianos (48 IBIs identificadas). Se demostró que esta aproximación identificaba mejor aquellos pacientes de bajo riesgo que pueden ser manejados ambulatoriamente que otras estrategias anteriormente descritas como los criterios de Rochester o el lab-score.

**Tabla 3.** Pacientes clasificados de bajo riesgo por cada protocolo, prevalencia de IBI en ese grupo y porcentaje de IBIs que hubieran sido clasificadas como de bajo riesgo (Mintegi S, Bressan S, Gómez B et al. Accuracy of a sequential approach to identify young febrile infants at low risk for invasive bacterial infection. Emerg Med J. Publish ahead of print)

	Pacientes clasificados como de bajo riesgo	Prevalencia de IBI en pacientes de bajo riesgo	% de IBIs clasificadas como de bajo riesgo
Step by Step	488 (43.4%)	0.2% (0-0.6%)	2.0% (n=1)
Lab-score	693 (61.7%)	0.7% (0.1-1.3%)	10.4% (n=5)
Criterios de Rochester	458 (40.7%)	1.1% (0.1-2%)	10.4% (n=5)

En la actualidad, se está validando este nuevo protocolo de manejo mediante un estudio prospectivo de 2 años de duración en el que participan 12 Servicios de Urgencias Pediátricas europeos (9 españoles, 2 italianos y 1 suizo). Los datos

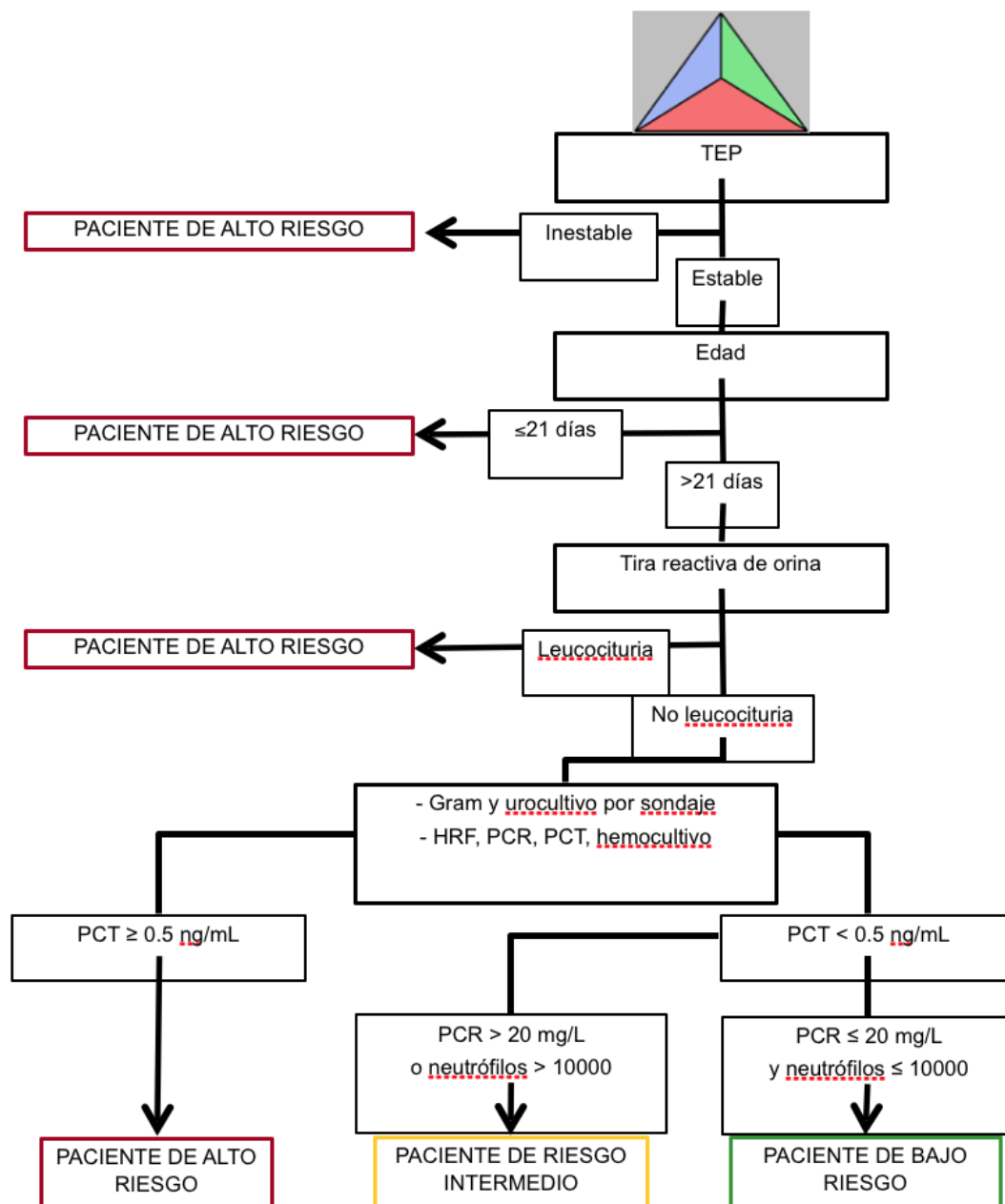
preliminares del primer año de registro (1,082 lactantes; prevalencia de IBI 3.5%) se presentan en este Congreso y confirman que dicho protocolo permite identificar diferentes subgrupos de pacientes de distinto riesgo de IBI.

**Tabla 4.** Prevalencia de IBPG y de IBI en los distintos subgrupos de pacientes

	Prevalencia de IBI	Prevalencia de IBPG
Alto riesgo antes de biomarcadores - estado general, edad, tira de orina (n=469)	218 (46.4%; 41.9-50.9%)	30 (6.3%; 4.1-8.6%)
Alto riesgo por biomarcadores - PCT (n=31)	3 (9.7%; 0-20.0%)	3 (9.7%; 0-20.0%)
Riesgo intermedio por biomarcadores - PCR, neutrófilos (n=79)	3 (3.7%; 0-8.0%)	3 (3.7%; 0-8.0%)
Bajo riesgo por biomarcadores (n=503)	4 (0.8%; 0-1.5%)	2 (0.4%; 0-0.9%)

Esta nueva aproximación parece que puede reducir el número de ingresos hospitalarios y tratamientos antibióticos de manera segura, permitiendo al mismo tiempo un manejo seguro de aquellos pacientes susceptibles de manejo ambulatorio.

**Figura 3.** Aproximación secuencial al manejo del lactante menor de 3 meses con fiebre sin foco



## A MODO DE CONCLUSIÓN

Por tanto, ¿tenemos un score para aplicar? Sí. De hecho existen diferentes guías y protocolos, ampliamente extendidos. Según se va avanzando en el conocimiento de la epidemiología actual de estos pacientes y en el verdadero rendimiento de las pruebas que utilizamos en la práctica cuando les atendemos, van surgiendo nuevas propuestas. Debemos valorar entonces si los protocolos clásicos siguen estando vigentes en la actualidad. El rendimiento de la aproximación secuencial que proponemos ha sido analizado retrospectivamente y está siendo actualmente validado de manera prospectiva. Los resultados indican que es una herramienta mejor que otras para identificar subgrupos de distintos riesgo de infección bacteriana, especialmente para seleccionar aquellos de bajo riesgo susceptibles de manejo ambulatorio, y ha comenzado a utilizarse en la práctica diaria en varios Servicios de Urgencias de Pediatría españoles.

## BIBLIOGRAFÍA

- Meehan WP, Fleegler E, Bachur RG. Adherence to guidelines for managing the well-appearing febrile infant. *Pediatr Emerg Care*. 2010 Dec;26 (12) :875-80.
- Jain S, Cheng J, Alpern E, et al. Management of Febrile Neonates in US Pediatric Emergency Departments. *Pediatrics*. 2014 Feb;133:187-95.
- Maniaci V, Dauber A, Weiss S, Nysten E, Becker K, Bachur R. Procalcitonin in young febrile infants for the detection of serious bacterial infections. *Pediatrics*. 2008 Oct;122 (4) :701-10.
- Olaciregui I, Hernández U, Muñoz JA, Emparanza JI, Landa JJ. Markers that predict serious bacterial infection in infants under 3 months of age presenting with fever of unknown origin. *Arch Dis Child*. 2009;94:501-5.
- Bressan S, Andreola B, Cattelan F, Zangardi T, Perlongo G, Da Dalt L. Predicting severe bacterial infections in well-appearing febrile neonates: laboratory markers accuracy and duration of fever. *Pediatr Infect Dis J*. 2010 Mar;29 (3) :227-32.
- Gómez B, Bressan S, Mintegi S, et al. Diagnostic value of procalcitonin in well-appearing young febrile infants. *Pediatrics* 2012 Nov;130 (5) :815 -22.
- García S, Mintegi M, Gomez B, et al. Is 15 days an appropriate cut-off age for considering serious bacterial infection in the management of febrile infants? *Pediatr Infect Dis J* 2012;31:455-8.
- Gómez B, Mintegi S, Benito J, Egireun A, García D, Astobiza E. Blood culture and bacteremia predictors in infants less than three months of age with fever without source. *Pediatr Infect Dis J*. 2010;29 (1) :1-5.
- Bonsu BK, Harper MB. Identifying febrile young infants with bacteremia: is the peripheral white blood cell count an accurate screen? *Ann Emerg Med*. 2003 Aug;42 (2) :216-25.
- Gómez B, Mintegi S, López E, Romero A, Paniagua N, Benito J. Diagnostic value of leukopenia in young febrile infants. *Pediatr Infect Dis J* 2012; 31 (1) :92-5.

- Bressan S, Gomez B, Mintegi S, et al. Diagnostic Performance of the Lab-score in Predicting Severe and Invasive Bacterial Infections in Well-appearing Young Febrile Infants. *Pediatr Infect Dis J*. 2012 Dec;31 (12) :1239-44.
- Mintegi S, Bressan S, Gomez B, et al. Accuracy of a sequential approach to identify young febrile infants at low risk for invasive bacterial infection. *Emerg med J*. Publish ahead of print.

## NOVEDADES EN LA ETIOLOGÍA, ¿HAY NUEVOS GÉRMENES IMPLICADOS?

Ángela Gentile

Presidenta de la Sociedad Argentina de Pediatría

El niño febril sin foco evidente de infección es una situación clínica que inquieta a los padres y en ocasiones, es un dilema para los médicos que frecuentemente usan el anti-pirético marca Antibiótico. (Plata Rueda) Es importante considerar:

- Escalas de observación.
- Laboratorio: PCR y Procalcitonina.
- Grupos de riesgo para desarrollar IBG.
- Patógenos frecuentes y TEI. mas adecuada.
- Uso indebido de ATB.
- Sonrisa social.
- Experiencia del examinador.

Ha habido una modificación en la epidemiología de las infecciones graves con el advenimiento de las vacunas fundamentalmente Hib y neumococo y la profilaxis *para Streptococcus agalactiae*. La vacuna neumococcica conjugada 13 valente o 10 valente ha permitido reducir drásticamente las infecciones invasivas en niños vacunados, y en los que presentan esquemas incompletos o no vacunados por edad actúan por protección de grupo o inmunidad de rebaño. Según los trabajos de Watt K y col. PLoS ONE 2010: e12448 han aumentado drásticamente las infecciones urinarias tanto en los menores de 60 días como en los de 60 a 90 días, al igual que las bacteriemias en los menores de 60 días.

Una de las controversias es el corte de edad, numerosos autores plantean que el mismo debería ser de 60 días y no de 90 días. Por otra parte los menores de un mes merecen una mirada especial porque los signos de interacción son escasos o nulos., no son útiles las escalas de observación clínica., el 75% no tiene datos clínicos significativos en la evaluación inicial. Y por otra parte su sistema inmunológico es inmaduro: con menor actividad de macrófagos, neutrófilos y opsoninas y pobre respuesta de anticuerpos a bacterias capsuladas.

Los signos clínicos son sutiles: dificultades en la alimentación, disminución de los movimientos espontáneos, cambios mínimos de color, ictericia, mal progreso de peso.,distensión abdominal. percepción de la familia "No lo veo bien".

En estos pacientes, según la Royal College of Paediatrics and Child Health. NICE Clinical Guideline. 2013, la medición de procalcitonina tendría un valor más relevante que la PCR aunque no se demostró diferencia clínicamente

relevante entre ambos parámetros. En general los parámetros de laboratorio son más útiles a mayor tiempo de evolución de la fiebre

Primer autor	Año	Método	Edad	N
Jasckiewicz J	1994	Prospectivo	< 60 días	931
Baker MD	1999	Prospectivo	29 - 60 d	422
Byington CL	2004	Prospectivo	0 - 90 d	1378
Garra G	2004	Prospectivo	0 - 56 d	259
Herr SM	2001	Retrospectivo	0 - 60 d	404
Bachur RG	2001	Retrospectivo	0 - 90 d	5279
Watts K	2010	Retrospectivo	0 - 90 d	668

¿Cuáles son los agentes más frecuentes relacionados a las infecciones graves? según Watt K y col los mismos se observan en la tabla adjunta.

IBG	Patógenos más frecuentes
Bacteriemia	Gram negativos <i>SGB</i> <i>Enterococcus</i>
Infección urinaria	<i>E. Coli - Enterobacter</i>
Bacteriemia e ITU	<i>E. Coli - Enterobacter</i>
Bacteriemia y meningitis	<i>E. coli</i> <i>Enterobacter</i>
Meningitis	<i>E. coli</i>

## CONCLUSIONES

- No indicar antibiótico orales en niños con fiebre sin evidencia de infección bacteriana.
- Ni el examen clínico, ni los estudios de laboratorio, utilizados aisladamente, permiten identificar a los niños < de 3 meses con IBG.
- Si bien se propone la determinación de la proteína C-reactiva como uno de los componentes de los estudios de laboratorio en los niños con fiebre, no se dispone de un punto de corte específico para la asociación de IBG.
- La punción lumbar está indicada en los niños de 1 - 3 meses:
  - No tengan buen estado general.
  - Buen estado general con riesgo alto de IBG.
- Indicación de antibiótico parenteral en niños de 1 - 3 meses:
  - Regular o mal estado general.
  - Buen estado general con riesgo alto de IBG.

**SÁBADO 7 DE JUNIO, 12:00-13:30 h.**  
**SALA MADRID**

**CASOS CLÍNICOS INTERACTIVOS**

**GASTROENTEROLOGÍA, HEPATOLOGÍA Y NUTRICIÓN**

**Moderadora:** Lucrecia Suárez Cortina. *Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid*

**CASO CLÍNICO DE NUTRICIÓN**

Lucrecia Suárez Cortina  
*Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid*

**CASO CLÍNICO DE GASTROENTEROLOGÍA**

Enriqueta Román Riechmann  
*Hospital Universitario Puerta de Hierro, Madrid*

**CASO CLÍNICO DE HEPATOLOGÍA**

Javier Manzanares López-Manzanares  
*Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid*

## SÁBADO 7 DE JUNIO, 12:00-13:30 h. SALA PARÍS

### MESA REDONDA

#### INVESTIGACIÓN EN PEDIATRÍA **SESIÓN MIR**

**Moderador:** Manuel Ramírez Orellana. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

##### SITUACIÓN ACTUAL DE LA INVESTIGACIÓN EN PEDIATRÍA

Manuel Ramírez Orellana

*Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

La investigación en salud infantil refleja la diversidad en pacientes y enfermedades que es consustancial a la Pediatría. Existen algunas características propias a la hora de considerar la investigación médica en la edad pediátrica. Por ejemplo, debido a la edad de los pacientes, las cuestiones éticas tienen condicionantes únicos, en la obtención del consentimiento informado, proceso en el que están implicados los representantes legales, o se exige una adaptación *ad hoc* para el menor maduro. Otro aspecto específico de la edad pediátrica ha sido la falta de investigación sobre fármacos aplicados a niños, lo cual se traducía en que más de la mitad de los que se usaban en Pediatría nunca habían sido estudiados en un ensayo clínico previo con niños. Esto hizo que se transformase la legislación, para solucionar este déficit. Por último, también hay que comentar el abandono que han sufrido clásicamente las enfermedades raras, entidades muy predominantemente de la edad pediátrica, y que no han suscitado el interés de la industria farmacéutica a la hora de diseñar sus programas de investigación. Pero además de estos comentarios, la investigación pediátrica es una especialidad dentro del campo general de la investigación biomédica, con la que comparte muchos de sus condicionantes.

La investigación médica se puede definir como un proceso que intenta aumentar los conocimientos sobre las enfermedades con el objetivo concreto de mejorar los resultados que se consiguen en la actualidad para esas enfermedades. Además del incremento en el conocimiento, el resultado de la investigación puede tener incidencia en forma de nueva herramienta para el diagnóstico y/o el seguimiento, o en forma de un nuevo tratamiento para una situación (nueva droga, nueva estrategia, nueva guía de tratamiento). Este planteamiento es teórico y optimista: incluso los resultados publicados a partir de ensayos clínicos randomizados (el “gold standard” de la investigación clínica) llegan a tardar 15 años en ser asumidos en la práctica clínica rutinaria (Lenfant 2003). Este hecho pone de manifiesto una realidad reconocida ya hace años, y es que los resultados de la investigación tardan demasiado tiempo en tener repercusión sobre los pacientes, incluso a veces nunca llegan a ellos. Si la investigación en medicina, y por ello en Pediatría, no consigue ser

una actividad más dentro de las tareas sanitarias, no se estará haciendo de forma óptima.

Clásicamente se ha reconocido una **investigación básica** y una **investigación clínica**. La primera se centraría en la generación de conocimientos biológicos, fisiopatológicos y de modelos de enfermedades, se desarrollaría preferentemente en ámbitos universitarios y centros de investigación experimental, y sus actores principales sería personal de formación científica. Por el contrario, la investigación clínica se centraría en los pacientes, se desarrollaría en centros sanitarios asistenciales y la llevaría a cabo personal sanitario. Durante mucho tiempo esta separación ha existido, y ha sido la causa del problema apuntado anteriormente. Dada la dimensión económica que el retraso en la aplicación de los resultados de la investigación biomédica supone para los pacientes (Lenfant 2003), que son los pagadores de dicha investigación, en la última década se ha puesto el énfasis en intentar desarrollar la denominada **investigación traslacional**. ¿Qué es exactamente la investigación traslacional? Para muchos, el término se resume en la expresión “del laboratorio a la clínica”, y se refiere a la actividad investigadora que trata de aprovechar el conocimiento de las ciencias básicas para producir nuevos medicamentos, dispositivos diagnósticos, y opciones de tratamiento para los pacientes. Supone por tanto la traducción eficaz de los nuevos conocimientos, mecanismos y técnicas generados por los avances en la investigación de la ciencia básica en nuevos enfoques para prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad (Fontanarosa & DeAngelis, 2002). Pero el significado de la investigación traslacional es más amplio, si consideramos la opinión de investigadores de los servicios de salud pública: se refiere a la traducción de la investigación a la práctica, es decir, garantizar que los nuevos tratamientos y conocimiento de la investigación lleguen efectivamente a los pacientes o poblaciones a las que van destinados y sean implementados correctamente. La producción de un nuevo medicamento (el punto final de la primera definición de investigación traslacional, “del laboratorio a la clínica”), es sólo el punto de partida de esta segunda acepción de investigación traslacional. Se trataría de mejorar la calidad mediante la mejora al acceso, la reorganización y coordinación de los sistemas de atención a los pacientes, ayudando tanto a médicos como a pacientes a cambiar los comportamientos y tomar decisiones más informadas, proporcionando herramientas para la toma de decisiones y el fortalecimiento de la relación médico-paciente.

La distinción entre estas 2 definiciones de investigación traslacional describe 2 “bloques de traslación” en investigación clínica, denominados T1 y T2 (Sung et al., 2003). Desde el punto de vista académico, T1 se describe como la transferencia de nuevos conocimientos de los mecanismos patogénicos en el desarrollo de nuevos métodos para el diagnóstico, tratamiento y prevención, y la primera prueba en humanos. Por su parte, T2 se describe como la traducción de los resultados de los estudios clínicos a la clínica diaria práctica y a la toma de decisiones de salud. Estos 2 bloques traslacionales presentan características diferentes. La investigación T1 requiere el dominio de las consideradas clásicamente ciencias básicas (biología molecular, genética, y otras), personal científico-clínico adecuadamente capacitado que trabaje en laboratorios dotados con tecnología punta y una infraestructura de apoyo dentro de instituciones dedicadas específicamente a estas tareas. Por el contrario, el “laboratorio “ para la investigación T2 es la comunidad y centros de atención ambulatoria, donde trasladar los resultados de la investigación T1 al público, basados en intervenciones en poblaciones de pacientes, y por medio de redes de investigación basadas en la práctica clínica (Lannon & Miles, 2013). T2 requiere diferentes habilidades de investigación, tales como epidemiología clínica, teoría de la comunicación, ciencias de la conducta, o métodos de investigación cualitativa. De igual modo, T1 y T2 se enfrentan a retos diferentes. T1 más con los misterios biológicos y tecnológicos, reclutamientos de pacientes para el primer ensayo, y cuestiones regulatorias. T2 lucha más con el comportamiento humano y la inercia organizativa, la infraestructura y las limitaciones de recursos, y la imposibilidad de conseguir un control absoluto en el diseño experimental.

Mientras que T1 se considera una actividad asentada, T2 es un campo aún en desarrollo. No hay consenso en torno a términos adecuado para T2 (por ejemplo difusión, servicios de salud, de traslación/transferencia de conocimientos, aplicación, o investigación de mejora de calidad). El alcance de la investigación T2 tampoco es clara. Se ha propuesto un paso más, T3 (Westfall et al., 2007) para incluir una investigación basada en la práctica, que es a menudo necesaria antes de poder transferir conocimientos a la atención rutinaria (por ejemplo revisiones sistemáticas, directrices, guías clínicas). Hay quien opina que incluso este modelo ampliado es incompleto porque ve la aplicación del conocimiento sólo a través de los ojos de los médicos, sin incluir a otros profesionales implicados. Así, los resultados de la investigación biomédica influyen en decisiones acerca de hábitos de salud (dieta, tabaquismo), de política ambiental, de prevención, campañas de salud de poblaciones, y otras muchas intervenciones que no son exclusivas de la profesión médica sino que incluyen a los pacientes, administradores de salud pública, empresarios, profesionales de la educación, reguladores, diseñadores de productos o a la industria de alimentos.

En la actualidad, y debido quizá razones de inercia histórica y de mejor definición, se emplean más recursos para la actividad T1 frente a la T2. Este punto es controvertido pero importante. Las actividades de investigación T1

ocasionalmente producen avances que mejoran notablemente el pronóstico de enfermedades concretas, pero la mayoría de los nuevos medicamentos y las intervenciones producidos por T1 sólo aportan mejoras marginales. Pero los pacientes podrían beneficiarse aún más (y más pacientes podrían recibir más beneficios), con una buena actividad T2 (Billet et al., 2013). Los descubrimientos científicos y dispositivos nuevos son más fascinantes para el público y más lucrativos para industria, sin embargo, la mejora de la salud debe dictar las prioridades de investigación biomédica, en un entorno de recursos limitados. Los financiadores deben lograr un equilibrio entre las áreas de investigación T1 y T2, y hacer hincapié en cada tarea en proporción a su capacidad para mejorar la salud. Los responsables políticos y la investigación académica debe llegar a una comprensión más clara de la distinción entre la invención de los tratamientos y conseguir que lleguen a utilizarse en la práctica, y que su uso sea de manera óptima. Se debe sopesar cuidadosamente la capacidad relativa de cada ámbito de la investigación para mejorar la salud y los resultados económicos, y se debe financiar cada esfuerzo en consecuencia. Hay que reconocer que la inversión adecuada en investigación T2 es vital para explotar plenamente las inversiones que previamente se han llevado a cabo en investigación T1. El descubrimiento de las mejores formas de asegurar que los pacientes reciben la atención que necesitan cuando la necesitan no es fácil y plantea desafíos metodológicos muy importantes.

## BIBLIOGRAFÍA

- Billett AL, Colletti RB, Mandel KE, Miller M, Muething SE, Sharek PJ, et al. Exemplar pediatric collaborative improvement networks: achieving results. *Pediatrics*. 2013;131 Suppl 4:S196.
- Fontanarosa PB, DeAngelis CD. Basic science and translational research in JAMA. *JAMA*. 2002;287:1728.
- Lannon CM, Miles PV. Pediatric collaborative improvement networks: bridging quality gaps to improve health outcomes. *Pediatrics*. 2013;131 Suppl 4:S187.
- Lenfant C. Clinical research to clinical practice. Lost in translation? *N Engl J Med* 2003;349:868.
- Sung NS, Crowley WF Jr, Genel M, Salber P, Sandy L, Sherwood LM, et al. Central challenges facing the national clinical research enterprise. *JAMA*. 2003;289:1278.
- Westfall JM, Mold J, Fagnan L. Practice-based research—“blue highways” on the NIH roadmap. *JAMA*. 2007;29:403.

## OPORTUNIDADES DE INVESTIGACIÓN EN EL ÁMBITO HOSPITALARIO

Jesús López-Herce Cid

*Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid*

La investigación en Pediatría en España, y en concreto en el ámbito hospitalario, se ha llevado a cabo durante muchos años en la mayoría de los casos gracias a esfuerzos personales individuales, con escasos fondos públicos y privados, y sin existir ninguna planificación, control ni coordinación ni a nivel del estado, ni de las comunidades autónomas ni de los hospitales. Este hecho ha llevado a que la investigación se haya desarrollado de forma muy irregular, a un mal aprovechamiento de los esfuerzos y medios materiales y humanos y ha impedido el crecimiento de muchos grupos y líneas de investigación.

Las limitaciones más importantes para el desarrollo de la investigación hospitalaria en España son la falta de tiempo debido a la sobrecarga asistencial, la ausencia de reconocimiento de que el tiempo dedicado a la investigación es un tiempo de trabajo igual al de la asistencia, la escasez de recursos económicos, materiales y de estructuras de apoyo a la investigación, las dificultades para establecer contactos con otros investigadores y crear redes de investigación. Además, la investigación en Pediatría, por las especiales características de la población a la que atiende, es más complicada de desarrollar, presentando mayores limitaciones éticas y legales y muchas veces con menor rendimiento económico lo que ha retraído la inversión en este campo.

Por otra parte, hay pocos estudios que hayan analizado cuál es la situación de la investigación en España, y los únicos que existen se han centrado en los parámetros bibliométricos.

Pero el mayor problema es que no ha existido ni existe la mentalidad de que la formación en investigación es una parte esencial del currículum de la enseñanza de la Medicina y de la especialidad de Pediatría. Esto hace que muchos pediatras hayan tenido muy poco interés por la investigación y que los investigadores pediátricos tengamos una formación irregular y muchas veces deficiente, lo que repercute significativamente en la calidad de la investigación en Pediatría. En los últimos años, ha existido un interés creciente por la investigación en Medicina y especialmente en Pediatría, que se ha frenado en nuestro país de forma abrupta con la disculpa de la crisis económica, porque se sigue considerando la investigación no como un factor fundamental en el control de la calidad y mejora asistencial, sino como un lujo para que "jueguen" los científicos con el dinero sobrante del país en épocas de bonanza económica.

En resumen, en el momento actual no existe ninguna planificación ni coordinación de la investigación en Pediatría en España, no existe una formación estructurada en investigación y tampoco hay datos que nos permitan conocer adecuadamente la situación real de la investigación.

## OBJETIVOS

En esta ponencia no se pretende realizar una descripción exhaustiva de los campos y medios de investigación en cada una de las especialidades pediátricas.

El objetivo fundamental de esta ponencia es proponer algunas actuaciones tanto a nivel general como local que pueden permitir el desarrollo de una investigación pediátrica más estructurada a corto y largo plazo, centrándose fundamentalmente en la investigación hospitalaria.

## PROPUESTAS PARA DESARROLLAR LA INVESTIGACIÓN EN PEDIATRÍA HOSPITALARIA

### Estudio sobre la situación de la investigación en Pediatría en España

Para poder plantear propuestas de mejora y colaboración, es importante conocer la realidad de la situación en investigación en Pediatría en España.

#### Propuestas

- La AEP, quizás a través de su Comité de Investigación, debería elaborar una encuesta-registro que se enviaría a todos los servicios de Pediatría de todos los hospitales españoles, y también a los centros de salud, para conocer la situación de la investigación (líneas de investigación, proyectos, personal, etc.)

### Desarrollo de la investigación en cada servicio hospitalario

No podemos esperar que el desarrollo de la investigación en Pediatría nos venga impuesto desde arriba. Cada uno de los pediatras somos responsables en nuestro servicio de desarrollar la investigación de acuerdo a nuestras posibilidades

#### Propuestas

- Desarrollar sesiones de formación en investigación
- Nombrar un responsable de coordinar la investigación en nuestro cérvico de Pediatría.
- Elegir unas líneas de investigación. Para el desarrollo de la investigación de un servicio de Pediatría es fundamental evitar la dispersión, realizando trabajos puntuales sobre temas muy diversos. Es importante definir una línea de estudio y plantear estudios en cadena para aumentar el rendimiento de la investigación.
- Buscar contactos con otros hospitales y áreas de Atención Primaria que estén trabajando en estos temas para proponer estudios en conjunto.
- Entrar en contacto con las Fundaciones o Institutos de Investigación para buscar ayuda institucional para el desarrollo de la investigación

### Colaboración entre centros. Creación de Redes de Investigación

La investigación hospitalaria pocas veces puede ser individual. La mayoría de las veces se necesita la colaboración de diversos especialistas y la participación de diversos centros hospitalarios y/o de Atención Primaria.

No hay que olvidar la colaboración con la Universidad donde trabajan muchos investigadores básicos que pueden complementar en muchos aspectos a la investigación clínica.

La creación de redes estables de investigación es un medio muy importante para el desarrollo de la investigación.



En el momento actual sólo hay una red de investigación (RETIC) pediátrica financiada por el Instituto Carlos III, la Red de Salud Materno Infantil y del Desarrollo (Red SAMID), en la que se integran obstetras y diversos especialistas pediátricos. Algunos grupos de investigación participan en redes de investigación de adultos y otros han creado redes sin financiación oficial.

#### **Propuestas**

- Creación de Redes de Investigación centradas sobre determinados temas. La iniciativa debe partir de un grupo de investigadores de diversos centros sanitarios, que trabaje sobre un tema concreto. Las sociedades de cada especialidad pediátrica y la AEP pueden actuar como catalizadores para la creación de estas redes y contribuir a buscar financiación

#### **Extensión internacional**

Hasta ahora pocos pediatras españoles están integrados en proyectos europeos de investigación, pero al igual que la con la colaboración en redes españolas es muy importante que todos seamos conscientes que podemos participar.

#### **Propuestas**

- La AEP, las sociedades de cada especialidad y cada uno de los pediatras de cada centro deben estimular la participación en proyectos europeos de investigación. La AEP podría encargarse de enviar a sus miembros la información de convocatorias de investigación europea.
- La AEP y las sociedades de cada especialidad deben estimular el intercambio de investigadores españoles con centros de investigación internacionales, para el desarrollo de proyectos concretos.

#### **Cooperación e investigación**

No hay que olvidar que la posibilidad de integración de la investigación en los proyectos de cooperación con países en vías de desarrollo.

#### **Propuestas**

- Los grupos de investigación pediátricos deben plantearse su participación en convocatorias nacionales e internacionales de investigación y cooperación como las de la Agencia Española de Cooperación (AECID) y las del Programa de Ciencia y Tecnología para el Desarrollo (CYTED).
- Colaboración entre el comité de investigación y el de cooperación de la AEP para desarrollar convocatorias específicas que integren ambas actividades

#### **Ayuda a la gestión de los proyectos**

Una de las mayores dificultades para el desarrollo de la investigación es la falta de ayuda institucional, no sólo para conseguir fondos sino para realizar todas las gestiones de la solicitud de proyectos y la gestión de los mismos. En algunos centros las Fundaciones de Investigación ayudan a realizar estos trámites

#### **Propuestas**

- La AEP podría valorar la creación de una agencia para la gestión de la investigación (CRO) para la ges-

ción administrativa y económicas de proyectos pediátricos multicéntricos

#### **Formación en investigación**

La formación en investigación debe ser una parte importante de la educación médica y es esencial para los profesionales que están realizando un programa de formación en una especialidad pediátrica. La formación en investigación pediátrica debe ser fundamentalmente práctica e incluir metodología de la investigación, investigación clínica, introducción a la investigación animal, investigación docente y ética e investigación. Es importante destacar que lo más importante de la formación en investigación no son los cursos de estadística médica.

#### **Propuestas**

- La Asociación Española de Pediatría (AEP) debe trabajar para incluir la formación en investigación en el curriculum de la formación MIR en Pediatría.
- La AEP debería potenciar y buscar financiación para cursos y talleres de formación en investigación. La Red de Salud Materno Infantil y del Desarrollo (Red SAMID) ha diseñado cursos de investigación experimental e introducción a la investigación que pueden servir de base para el desarrollo de un programa de formación en investigación en Pediatría.
- Cada pediatra y Servicio de Pediatría hospitalario debemos preocuparnos por formarnos en investigación, buscando y reclamando la formación en este campo.

#### **CONCLUSIONES**

- El desarrollo de la investigación en Pediatría en España es irregular, no existiendo planificación, coordinación ni formación.
- Es responsabilidad de cada uno de nosotros en nuestro centro sanitario intentar integrar la investigación dentro de nuestras actividades y la formación en investigación de los miembros de nuestro servicio de Pediatría.
- La AEP y las sociedades de cada una de las especialidades deberían dar apoyo institucional para facilitar la creación de redes de investigación, la gestión de proyectos, la obtención de fondos y la formación en investigación.

#### **OPORTUNIDADES DE INVESTIGACIÓN EN EL ÁMBITO DE LA ATENCIÓN PRIMARIA**

Francisco Javier Pellegrini Belinchón  
Centro de Salud de Pizarrales, Salamanca

El ser humano, por su propia naturaleza, se preocupa por entender los fenómenos que se presentan ante él y que pueden influir en su desarrollo como persona, en su vida cotidiana o en el ámbito social. Este intento de comprensión lo puede hacer a través de la experiencia, del razonamiento y de la investigación, pero estos tres conceptos son complementarios y pueden integrarse.

Según el diccionario de la Real Academia Española investigar es estudiar y trabajar en cualquiera de las ramas

de la ciencia y del saber para averiguar o aclarar algún hecho o descubrir alguna cosa. En la misma esfera, podemos definir la investigación en biomedicina como un proceso, analítico, sistemático, organizado y objetivo cuyo propósito es responder a una pregunta o hipótesis con el fin de aumentar o contribuir a un conocimiento generalizable relacionado con la salud del ser humano o de las poblaciones.

La investigación clínica sería por lo tanto el tipo de investigación biomédica que se realiza con seres humanos y cuyo objetivo es obtener conocimiento que permita el desarrollo de tecnología médica útil para el diagnóstico, la prevención o el tratamiento de las enfermedades.

Llamamos investigación epidemiológica al tipo de investigación biomédica que se realiza con poblaciones humanas y que tiene como principales objetivos el estudio de la distribución de las enfermedades, la identificación de los factores que las determinan, el conocimiento de su pronóstico y la evaluación de la práctica clínica<sup>1</sup>.

En conclusión el objetivo general de la investigación es generar nuevos conocimientos, pero cuando se habla de la investigación en medicina su finalidad es producir, difundir y aplicar conocimientos que ayuden a mejorar las condiciones de salud del individuo y de la población.

Por otra parte, dado que el objetivo fundamental del Sistema Sanitario es satisfacer las necesidades de salud de los ciudadanos, es imprescindible que por parte de los gestores sanitarios además de la actividad asistencial se potencien las docentes y de investigación.

La investigación en Pediatría de Atención Primaria está incluida en el concepto de investigación general en salud por lo que a pesar de algunas características propias debe cumplir los aspectos y condiciones comunes a toda investigación<sup>2</sup>.

## INVESTIGACIÓN EN ATENCIÓN PRIMARIA

Por lo tanto, la investigación junto a la asistencia y docencia deben formar parte de las actividades de los profesionales de Atención Primaria (AP), pero dado la variabilidad de las situaciones concretas de cada profesional, es habitual que haya grados de implicación diferente en cada una de estas actividades.

Hasta hace relativamente pocos años, la investigación se realizaba en ámbitos hospitalarios y universitarios casi exclusivamente y no se consideraba la Atención Primaria como un lugar idóneo para esta actividad<sup>3</sup>. De todas formas aunque esto está cambiando y en los últimos años de forma acelerada, debido a esfuerzos importantes de los profesionales implicados, todavía existe una gran carencia a este nivel si lo comparamos con otros ámbitos de actuación<sup>2</sup>.

El desarrollo de la investigación es fundamental en AP, hay que recordar que es el primer punto de contacto que el sistema sanitario ofrece a la población. Es importante que desde la práctica clínica, donde surgen los interrogantes, se potencie la búsqueda sistemática, a través de la investigación, de las respuestas más adecuadas para poderlas aplicar a los pacientes.

Las dificultades que se encuentran para la investigación en Atención Primaria son importantes y numerosas, **Tabla 1**<sup>2,4</sup>. Aunque en la mayoría de los casos sea la elevada presión asistencial la causa principal, no podemos olvidar la falta de recursos, el poco o nulo apoyo de los gestores, y la poca formación en metodología de la investigación. En los últimos años, una formulación de carrera profesional que valore la investigación en Atención Primaria, puede hacer en un futuro que esperamos cercano, que los profesionales exijan a los gestores más y mejores medios materiales y de apoyo y que esto conlleve una mejora de la investigación en este ámbito de la asistencia sanitaria.

El médico de Atención Primaria se encuentra en una posición estratégica inmejorable, por sus propias características, para la realización de actividades de investigación. Desde este primer escalón sanitario es posible el acceso a la mayor parte de la población, lo que permite cubrir un mayor número de problemas y ampliar las actuaciones al contexto familiar y comunitario. Por ejemplo nunca se podrá estudiar la incidencia de bronquiolitis en una zona geográfica y tiempo determinado sin contar con la Atención Primaria ya que los casos ingresados solamente son la punta del iceberg del problema. La relación continua que existe con los pacientes facilita el seguimiento de los problemas durante mucho más tiempo y de forma más fácil y uniforme que desde otros niveles, además se pueden abordar estadios más precoces de los procesos y permite investigar en salud comunitaria. Los aspectos positivos para realizar investigación en Atención Primaria se señalan en la **Tabla 2**<sup>2,4</sup>.

Las razones para investigar en AP son muchas y con fundamento, es el nivel con mayor volumen de asistencia y donde se generan preguntas que muchas veces quedan sin responder con el conocimiento actual, los médicos de AP forman parte importante de la estructura sobre el que asentará el conocimiento médico del futuro, se deben introducir las herramientas en investigación para las generaciones posteriores y ser capaces de transmitirlo a nuestro entorno, si no tenemos formación en investigación no podemos ser críticos con los artículos realizados por otros, por compromiso con nosotros mismos y la sociedad para la que trabajamos y por que precisamos una masa crítica de investigadores en AP para que nuestro trabajo sea útil y sea reconocido.<sup>5</sup>

## INVESTIGACIÓN EN PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA

La investigación en Pediatría, aunque sea un tema controvertido, es necesaria para realizar una práctica clínica correcta y, por tanto ética y la investigación en Pediatría de atención Primaria (PAP) no difiere en sus connotaciones éticas de la realizada en otros ámbitos de la Pediatría. Su objetivo es validar las prácticas clínicas, tanto diagnósticas como terapéuticas y no debe existir contradicción entre la especial protección que debe procurarse a los menores y su participación como sujetos de investigación, siempre que se asegure que sean tratados de forma justa y no maleficente<sup>6</sup>. Deberían promoverse la realización de estudios multicéntricos de calidad en los que participen los distintos niveles asistenciales.

Cuando la protección a la infancia se exagera por aspectos éticos, puede llevar a su desprotección y como ocurre desde hace años se puede realizar una práctica clínica que extrapole los estudios realizados en adultos. En el momento actual una gran parte de los fármacos utilizados para tratar a los niños en la Unión Europea, nunca han sido investigados en los niños y no están aprobados para su uso, lo que puede llevar a nuestros pacientes al concepto de "orfandad terapéutica"<sup>6</sup>.

La Pediatría de Atención Primaria padece todos los déficit, inconvenientes y facilidades ya expuestos para la Atención Primaria en general, pero por sus características peculiares cuenta con determinadas ventajas que pueden llevar al optimismo si se saben potenciar.

Por una parte, el pediatra de Atención Primaria tiene en España una formación MIR idéntica a la de los profesionales que trabajan en el ámbito hospitalario, es cierto que con las mismas carencias pero también las mismas oportunidades y ventajas, y esto hace que la relación entre niveles pueda ser más fácil a la hora de formar equipos heterogéneos y multidisciplinarios que puedan aunar la investigación clínica demandada desde Atención Primaria, con la investigación básica o más especializada en procesos o enfermedades concretas propios del ámbito hospitalario.

Las Sociedades Científicas Pediátricas deben tener un papel importante a la hora de fomentar estudios entre niveles asistenciales pediátricos. Es por lo que tanto la Asociación española de Pediatría (AEP) como Sociedades Regionales Pediátricas, de Atención Primaria o de Especialidades Pediátricas deben implicarse en la creación de grupos de trabajo para abrir líneas de investigación interdisciplinar con Atención Primaria, especializada y universidades en su ámbito de actuación. Los profesionales de la Pediatría estamos en las mismas Sociedades Científicas, independientemente de nuestro ámbito de trabajo.

La incertidumbre y gran variabilidad que hay en la práctica clínica hacen que cada vez más los pediatras se formulen preguntas que quieran responder mediante la investigación y esto debe llevar a la formación de una importante masa crítica de profesionales que estén dispuestos a pedir y utilizar recursos para este fin. Por nuestras consultas pasan tanto niños sanos a quienes se intenta inculcar hábitos saludables, como con enfermedades que en muchas ocasiones son banales pero otras son importantes. No hay que olvidar que las principales causas de mortalidad y de morbilidad en el primer mundo están relacionadas con hábitos y estilos de vida como los accidentes, contacto con tóxicos, alimentación, deporte, etc. Los pediatras de Atención Primaria que conocemos a los niños y sus familias desde el nacimiento, estamos en el sitio ideal para intentar cambiar costumbres y prevenir el desarrollo de problemas y enfermedades. Para esto es necesaria la investigación.

La comprensión de que es imposible pretender realizar estudios pediátricos de base amplia con implicaciones clínicas prácticas sin contar con la Atención Primaria va calando a todos los niveles. En España la Pediatría de Atención Primaria tiene acceso prácticamente a toda la población infantil y además tiene una

estrecha relación con las familias y la gran oportunidad de seguimiento a través del tiempo por lo que puede abordar tanto las medidas preventivas como patología crónica e incluso aguda.

El hecho de trabajar en entornos reales disminuye los sesgos, ya que no tiene por qué contar con población excesivamente seleccionada como puede ocurrir con algunos estudios exclusivamente hospitalarios. Las poblaciones son accesibles y bien definidas y además en Atención Primaria se pueden estudiar áreas ignoradas en otros ámbitos, enfocándolos en la difusión de resultados prácticos para la consulta habitual.

Como contrapunto, hay que citar la desconfianza generada en el ámbito de los PAP que durante muchos años han visto publicados por otros profesionales que trabajan en otros ámbitos de la asistencia pediátrica, estudios cuya incorporación de los pacientes y recogida de datos se ha realizado en AP pero en la publicación del estudio ni siquiera se les cita.

Como conclusión, los pediatras de Atención Primaria debemos considerar la investigación como parte de nuestro trabajo diario, a la que debemos dedicar parte de nuestro horario laboral igual que hacemos para la asistencia y docencia, pero en el momento actual no es posible sin un apoyo decidido de los gestores sanitarios<sup>2</sup>.

En el momento actual, la investigación en Pediatría de AP, cuando se la compara con la realizada desde AE, Institutos, Universidades... todavía la podemos calificar como testimonial. Así en las recientes publicaciones de González Alcalde en 2011<sup>7</sup>, de Alonso-Arrollo<sup>8</sup> y de Aleixandre Benavent<sup>9</sup>, aunque no se especifica concretamente que porcentaje de autores estudiados proceden del ámbito de la AP, los investigadores citados con más publicaciones, salvo excepciones notables, como la de Buñuel Álvarez citado en el puesto tercero de la lista de autores con más de 40 trabajos publicados en el periodo estudiado, la coautoría de los artículos y los centros a los que hacen referencia los artículos cuando se estudian los grupos de colaboración, la lista de instituciones con más de 100 publicaciones en el quinquenio estudiado son hospitales, universidades e institutos de investigación, aunque es posible que englobado en estas instituciones puedan participar PAP, lo que conduce a estos autores a afirmar textualmente: "Estas grandes instituciones no deben desmerecer las aportaciones de numerosos centros sanitarios de menor tamaño e infraestructura, como las procedentes de los centros de Atención Primaria cuyos profesionales, muchas veces alejados de la élite científica y con menos recursos que las grandes instituciones, realizan contribuciones de gran valor clínico"<sup>8</sup>.

Los trabajos citados han permitido identificar a los autores, instituciones y grupos de trabajo más activos en la investigación pediátrica, así como grupos emergentes en la investigación española, pero señala claramente la necesidad de establecer redes científicas para aumentar la eficiencia y señala como reto la capacidad para identificar a otros autores con intereses parecidos e incrementar así las redes existentes<sup>9</sup> y en ese ámbito es donde debe participar la Pediatría de AP aportando la cercanía a los niños y sus familias, las facilidades para la realización de estudios epidemiológicos de amplia base, en fin las ca-

racterísticas descritas anteriormente para participar a su vez en la mejor financiación y distribución equitativa de los fondos destinados a las actividades de investigación.

## **PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA Y EL GRUPO INVESTIGADOR. TRABAJO EN GRUPO**

No podemos olvidar que en medicina se contribuye al conocimiento científico cuando se revisan, por ejemplo, las peculiaridades de un determinado caso clínico, cuando se notifica una posible reacción adversa a un medicamento, o cuando se envía para su publicación o difusión a un congreso la posible respuesta a una pregunta formulada y por ahí es por donde habitualmente se empieza. Cuando ante una pregunta se busca la mejor de las respuestas y si no se encuentra, se intenta diseñar estudios dedicados a este fin, en caso de no conseguirlo, se busca ayuda.

La creación del “Grupo investigador” es el primer paso para poder desarrollar actividad investigadora de calidad en AP. Habitualmente son una o dos personas las que suelen tomar la iniciativa y a partir de ahí cuando se compara con el hospital u otras instituciones, el problema aumenta. La dispersión de pediatras en los Centros de Salud, la dificultad para el contacto directo y la sobrecarga asistencial son los primeros problemas, pero no los únicos, los MIR en formación, no siempre están interesados en actividades investigadoras, y en muchas ocasiones al terminar la rotación acaba la colaboración. Es cierto que otras veces se convierten en miembros fundamentales del equipo investigador por su fuerza y empuje.

Las sociedades científicas son parte fundamental para crear estímulos, conocimientos y empuje en los primeros momentos, así la reunión de profesionales del mismo Centro de Salud o de alguno físicamente cerca, puede ser el embrión para constituir un grupo ilusionado con vocación de trabajo. La búsqueda de un espacio físico es posterior, se pueden utilizar la infraestructura de las Unidades Docentes de Medicina de Familia que son las habituales en Atención Primaria o las del Servicio de Pediatría del hospital de referencia lo que facilitaría la formación de alianzas con otros grupos de investigadores en otro nivel asistencial<sup>10</sup>.

Para que el funcionamiento de los grupos de investigación sea duradero y no se agote en el tiempo es fundamental la alianza con otros grupos que al principio pueden ser regionales y posteriormente nacionales o incluso internacionales para lo que es necesario la formación de redes con la intención de investigar de forma coordinada, colaborativa y multicéntrica<sup>10</sup>.

## **UNIDADES DE INVESTIGACIÓN, INVESTIGACIÓN EN RED**

Se puede definir la Unidad de investigación (UI) como la estructura formada por un equipo humano, un espacio y un material, dedicados a la investigación, con la finalidad de facilitar el clima científico necesario e intentar procurar los medios precisos para conseguir que el hecho investigador, sea algo propio de la actividad asistencial y

docente de todos y cada uno de los profesionales de la salud implicados.

Es fundamental que la composición de las UI en medicina sea multidisciplinar, deben ser además estructuras abiertas, maleables, cambiantes en el tiempo, participativas, polidependientes, cuyos usuarios sean los investigadores y sus últimos beneficiarios sean los pacientes y la sociedad en general. Deben tener una especial relevancia para optimizar los procesos que generen captación, gestión e intercambio de conocimiento para su transformación en innovación y por lo tanto con capacidad traslacional.

Las UI, por lo tanto se deben dedicar a asesorar en el diseño, desarrollo, control de calidad, análisis de datos, y presentación de resultados de la investigación.

La existencia de UI Pediátricas de AP está muy poco desarrollada, las existentes en el momento actual dependen en su mayor parte de estructuras hospitalarias y universitarias. Se deben definir los requisitos y las funciones de las unidades de investigación<sup>11</sup>.

### **Requisitos de una Unidad de investigación Pediátricas**

- Dirección por un pediatra con formación específica en investigación que permita coordinar proyectos y asesorar a otros pediatras.
- Investigadores capaces de asesorar en temas de financiación externa, lectura crítica e interpretación de artículos, y en el análisis y publicación de los resultados.
- Colaboración con profesionales o unidades de ayuda metodológica a la investigación, especialmente estadísticos o epidemiólogos. No se puede olvidar que una parte importante de la investigación en AP es epidemiológica.
- Relación con los comités de ética del área de salud.
- Relación con otros profesionales en estudios concretos. Multidisciplinar.

### **Funciones de las unidades de Investigación Pediátricas**

- Investigación biomédica aplicada a la infancia orientada hacia la prevención y promoción de la salud, la práctica clínica, estudios epidemiológicos y los servicios de salud.
- Coordinar y potenciar los recursos de investigación. Informar de fuentes de financiación.
- Promover la colaboración entre investigadores, el abordaje multidisciplinario de los problemas de investigación, y el uso compartido de los recursos intelectuales y materiales.
- Potenciar las redes de investigación y la creación y desarrollo de grupos de investigación.
- Asesoramiento y formación continuada en metodología de la investigación para los nuevos profesionales que se incorporen a la unidad.
- Asesoramiento sobre modelo de consentimiento informado y comunicación a los comités de ética y en la redacción del Currículo vitae.
- Asesoramiento en la redacción del proyecto de investigación.

- Apoyo a la investigación mediante ayuda a los investigadores en las fases de diseño, análisis de datos y publicación de los proyectos de investigación.
- Facilitar la difusión y aplicación clínica de los resultados de la investigación: apoyo en la preparación de tesis, tesinas, artículos originales, ponencias y comunicaciones científicas.
- Informar sobre la importancia de la publicación a la que se envíe el artículo, cuarteles, factor de impacto tanto nacionales como internacionales.
- Potenciar y promover desde la AP la participación en ensayos clínicos.
- Promover la cooperación entre AE, AP y Universidades.
- Intentar su inclusión en estructuras de investigación cooperativa, como Institutos o Redes de Investigación.

### LA PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA Y LA INVESTIGACIÓN EN RED

En el momento actual en que la sociedad está inmersa en profundos y constantes cambios, con las nuevas tecnologías de información y comunicación, el incremento y mejora de la base de conocimientos y su transmisión, sumado a la internacionalización de los nuevos conocimientos hace que el concepto de red de investigación surja de forma intuitiva.

La definición de red de la Real Academia Española como conjunto de personas relacionadas para una determinada actividad o bien como conjunto de ordenadores o de equipos informáticos conectados entre sí que pueden intercambiar información, nos lleva a la idea de que una red de investigación debe servir para unir esfuerzos, intereses y recursos tanto humanos, como financieros para poder desarrollar líneas de investigación conjuntas, repartir tareas, complementar capacidades que permitan la obtención de conocimiento, todo ello utilizando un conjunto de sistemas telemáticos a disposición de un elevado número de investigadores con un mismo objetivo.

Una red la podemos considerar como un conjunto de nodos interconectados y las redes de investigación se construyen bajo normas y estándares nacionales o internacionales, para concentrar esfuerzos, optimizar la infraestructura, propiciar intercambios a todos los niveles y potenciar los recursos humanos disponibles. El hecho de distribuir el trabajo hace que se minimicen costos y tiempo, cambian los flujos de acceso al conocimiento y promueven el trabajo colaborativo fortaleciendo la investigación.

Por lo tanto si la Pediatría de Atención Primaria aspira a participar en los nuevos sistemas de investigación debe incorporarse a estas redes en sus distintos formatos actuales. En España, las Estructuras de Investigación en Red del Sistema nacional de Salud son de dos tipos. Las redes temáticas de investigación cooperativa (RTICs) y los Centros de Investigación Biomédica en Red (CIBERs)<sup>12</sup>.

En el año 2002, el Fondo de Investigación Sanitaria estableció las primeras ayudas para la creación de RETIs con el objetivo de unir a todos los grupos que estuvieran trabajando en un mismo tema y hacerlos competitivos en el marco europeo de investigación, con la idea de que fueran proyectos de utilidad para el Sistema nacional de salud.

La red SAMID (Investigación en Salud Materno-Infantil y Desarrollo) compuesta por 13 grupos de investigación de 7 comunidades autónomas tiene un indudable interés desde el punto de vista pediátrico<sup>12</sup> aunque hay otras dedicadas a nutrición, diabetes o enfermedades raras. En ningún Grupo de Investigación del SAMID ni de los Grupos Clínicos Afiliados (hospitales y universidades) está representada la Pediatría de AP.

Los CIBERs son organismos que tienen como misión la investigación monográfica sobre un problema de salud concreto, especialmente patologías relevantes para el Sistema Nacional de Salud. La financiación también se realiza a través del Instituto Salud Carlos III (ISCIII) y se diferencian de los anteriores en que estos adoptan la forma de entidades jurídicas singulares.

El Consorcio de Apoyo a la Investigación Biomédica en Red (CAIBER) es uno de los subprogramas de apoyo del ISCIII se ocupa de los problemas de salud más relevantes de la población española y su objetivo es fortalecer la estructura de los grupos que la componen, potenciando la realización de ensayos clínicos financiados con fondos públicos o a requerimiento del ISCIII para promover las actividades de investigación clínica nacional, sobre todo las incluidas en los Programas Marco Europeo I+D+I.<sup>12</sup> Los Institutos de Investigación Sanitaria, organismos dependientes de ISCIII son el resultado de la asociación a los hospitales docentes e investigadores del Sistema Nacional de Salud, de Universidades y otros Centros Públicos y Privados de Investigación, que incluyen en su denominación específicamente (entre sus centros de investigación) a la Atención Primaria.

Se trata, con ello, de potenciar el hospital como centro de investigación dotándolo de los instrumentos necesarios para resolver las preguntas que surgen en la relación del profesional sanitario con el paciente y la población.

El 17 de Febrero de 2014 se acreditó el Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL) compuesto por 6 Grupos de Investigación:

- Área del cáncer.
- Área de cardiovascular.
- Área de neurociencias.
- Área de enfermedades infecciosas, inflamatorias, metabólicas y degenerativas.
- Área de terapia genética y celular.
- Área de Atención Primaria, salud pública y farmacología.

En el Área de Atención Primaria, salud pública y farmacología:

- Empleo de la proteómica en el estudio de biomarcadores de enfermedad y el análisis e identificación de microorganismos.
- Farmacocinética experimental y clínica.
- Estilos de vida y riesgo vascular.
- Envejecimiento y prevención de la dependencia.
- DOMOBIO: Diseño y obtención de moléculas bioactivas.
- Bioinformática y gestión del conocimiento.
- Grupo Clínico de transferencia del conocimiento en Atención Primaria.

Las líneas de investigación del grupo clínico de transferencia del conocimiento en Atención Primaria son: Estilos

de vida y riesgo vascular: Anciano y dependencia. Servicios. Infancia, en el que está integrada la Pediatría de Atención Primaria.

## BIBLIOGRAFÍA

1. de Abajo Iglesias FJ, Feito Grande L, Júdez Gutiérrez J, Martín Arribas MC, Terracini B, Pámpols Ros T et al.. Directrices éticas sobre la creación y uso de registros con fines de investigación biomédica. *Rev Esp Salud Pública*. 2008;82:21-42.
2. Pellegrini Belinchón FJ, Malmierca Sánchez F, Del Molino Anta AM. Investigación en Pediatría de Atención Primaria. Protocolos, guías y programas. En: Muñoz Calvo MT, Hidalgo Vicario MI, Clemente Pollán J, eds. *Pediatría Extrahospitalaria Fundamentos clínicos para Atención Primaria* Madrid: Ergon 2008:43-51.
3. Argimón Payás JR, Comín Bertran E, de Peray Baiges JL. Bases para la programación en Atención Primaria. En: Martín Zurro A, Cano Pérez JF, eds. *Atención Primaria*. Madrid: Elsevier 2003:408-19.
4. Pita Fernández S. Investigación en Atención Primaria. *Cad Aten Primaria*. 2005;12:41-4.
5. Vich Pérez P. Razones para investigar en Atención Primaria. *Semergen*. 2007;33 (3) :111-2.
6. Riaño Galán I.. Aspectos bioéticos en Atención Primaria. In: Muñoz Calvo MT Hidalgo Vicario MI, Clemente Pollán J. eds. *Pediatría Extrahospitalaria Fundamentos clínicos para Atención Primaria* Madrid: Ergon 2008:27- 34.
7. Gonzalez Alcaide G, Valderrama Zurián JC, Alexandre Benavent R, González de Dios J. Investigación pediátrica española en Anales de Pediatría. Grupos y ámbitos pediátricos (2003-2009). *An Pediatr (Barc)*. 2011;74:239-54.
8. Alonso-Arroyo A, González de Dios J, Bolaños-Pizarro M, Castelló-Cogollos L, González-Alcaide G, Navarro-Molina C, et al. Análisis de la productividad e impacto científico de la Pediatría española (2006-2010). *An Pediatr (Barc)*. 2013;78 (6) :409.e1-.e17 [<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.01.003>].
9. Alexandre Benavent R, González de Dios J, Alonso Arroyo A, Bolaños Pizarro M, Castelló Cogollos L, González Alcaide G, et al. Coautoría y redes de colaboración científica de la Pediatría española (2006-2010). *An Pediatr (Barc)*. 2013;78 (6) :410.e1-.e11 [<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.01.002>].
10. Bercedo Sanz A. Consideraciones organizativas de la investigación. In: Martínez Suarez V, ed. *Manual de iniciación a la investigación en Atención Primaria*. Madrid: Ergon 2011:111-35.
11. Gil-Campos M. Unidades de investigación. In: Martínez Suarez V, ed. *Manual de iniciación a la investigación en atención Primaria*. Madrid: Ergon 2011:139-54.
12. Alberola López S, Andrés de Llano J. Investigación en red. In: Martínez Suarez V, ed. *Manual de iniciación a la investigación en Pediatría de Atención Primaria*. Madrid: Ergon 2011:155-67.

**Tabla 1.** Dificultades para la investigación en Atención Primaria

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Falta de tiempo. Importante presión asistencial.</li> <li>• Déficit de formación en metodología de la investigación.</li> <li>• Dispersión de los profesionales y falta de estabilidad en el empleo.</li> <li>• Falta de tradición investigadora. Sensibilización y motivación.</li> <li>• Dificultades burocráticas.</li> <li>• Déficit de recursos:             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Materiales.</li> <li>- De estructura de apoyo a la investigación: Epidemiólogos, estadísticos...</li> <li>- Económicos.</li> <li>- Dificultad para competir con otros ámbitos en la financiación: (Atención especializada, Institutos de investigación, universidades...)</li> </ul> </li> <li>• Falta de reconocimiento institucional y de apoyo de los gestores.</li> <li>• Escasez de inversión en investigación de Atención Primaria.</li> <li>• Apenas se refleja en la carrera profesional.</li> <li>• No se valora en el baremo para la obtención de plazas.</li> <li>• Problemas en la difusión de los resultados y autoría de los artículos científicos.</li> </ul>
--

**Tabla 2.** Facilidades para la investigación en Atención Primaria

- Acceso directo a la mayor parte de la población. Investiga en entornos reales.
- Acceso al contexto familiar, escolar y comunitario.
- Permite la investigación en salud comunitaria. Incluye estudios sobre hábitos, estilos de vida o factores de riesgo para la salud.
- Relación directa y confianza generada durante años.
- Facilidad para el seguimiento del paciente.
- Puede abordar tanto patologías agudas, como crónicas o medidas preventivas.
- La continuidad asistencial pediatra-médico de familia permite estudios a largo plazo.
- Permite valorar las intervenciones clínicas.
- Se centra en la difusión de resultados prácticos.
- Libre elección de médico y pediatra en Atención Primaria.
- Permite el acceso a estadios más precoces de la enfermedad.
- Las patologías más prevalentes se atienden en Atención Primaria.
- Se genera incertidumbre sobre la prevención y detección precoz.
- Se puede investigar en salud.

## SÁBADO 7 DE JUNIO, 12:00-13:30 h. SALA LONDRES

### MESA REDONDA

#### PREVENCIÓN CUATERNARIA EN PEDIATRÍA: *PRIMUM NON NOCERE*

**Moderadora:** Carmen Martínez González. *Centro de Salud San Blas, Madrid*

##### ASPECTOS ÉTICOS DEL PROGRAMA DE CRIBADO NEONATAL

Isolina Riaño Galán

*Hospital San Agustín, Avilés*

La popularmente conocida como “prueba del talón”, hoy integrada como una rutina más en nuestras maternidades fue iniciada en la década de los sesenta por Robert Guthrie para la detección precoz de la fenilcetonuria utilizando una gota de sangre en papel de filtro especial. El siguiente paso fue la incorporación de la prueba para detección del hipotiroidismo congénito. En estos 50 años de historia, el cribado neonatal ha evitado el retraso mental de decenas de miles de niños y niñas, en los países desarrollados donde se aplica. Queda pendiente su globalización.

Las pruebas de cribado neonatal y su expansión reflejan los cambios producidos por la aplicación clínica de los avances de la tecnología. El desarrollo de la espectrometría de masas en tandem (MS/MS) ha supuesto un salto cualitativo en estos programas. Las plataformas de “alto rendimiento” permiten detectar en un solo análisis más de 50 enfermedades genéticas en una única muestra de sangre. La capacidad tecnológica es tan grande que las posibilidades para identificar cualquier alteración genética son prácticamente ilimitadas.

Estos avances suponen un reto, que obliga a una reflexión sobre puntos controvertidos, no exentos de polémica para evitar una aplicación simplista del imperativo tecnológico.

En primer lugar es preciso analizar la pertinencia del programa de cribado. Todo programa de cribado debe someterse a un proceso de validación que demuestre su eficacia. Desde una aproximación expansionista, se reclama una nueva lectura en la aplicación de los criterios clásicos establecidos por Wilson que justifique la inclusión no sólo de enfermedades tratables de manera efectiva, sino de otras menos comprendidas y para las que no hay un tratamiento bien establecido. Proponen aceptar beneficios indirectos como la posibilidad de proporcionar cuidados paliativos al niño con una enfermedad no tratable. También, permitiría a la familia tomar decisiones reproductivas informadas y aumentar el conocimiento de la enfermedad, su incidencia y la búsqueda de futuros tratamientos.

Los programas de cribado neonatal se dirigen a toda la población sana de recién nacidos y la mayoría no se va a beneficiar por su participación. Por ello, para justificar

éticamente el cribado, respetando los principios de beneficencia y no maleficencia, es necesario que haya evidencias de los beneficios para los que sean positivos.

Cuanto más enfermedades se incluyan más posibilidades tiene el recién nacido de ser sometido a las pruebas diagnósticas de segundo nivel (de confirmación diagnóstica) sin obtener beneficios (falsos positivos). Los falsos positivos producen malestar y preocupaciones innecesarias, pérdida de tiempo y recursos, medicalización ante síntomas comunes o inespecíficos así como posible iatrogenia derivada de intervenciones innecesarias. Por otra parte, los falsos negativos proporcionan falsa seguridad e infravaloración de síntomas de la enfermedad con posible retraso del tratamiento.

Además de los aspectos tecnológicos y de eficacia médica, se evaluarán aspectos relacionados con los costes y su dimensión ética. El uso eficiente de los recursos públicos es un deber moral y habrá que tener en consideración la satisfacción de otras necesidades atendiendo al principio de justicia.

En ocasiones la inclusión de determinadas pruebas en el cribado neonatal se ha basado más en las posibilidades técnicas existentes, en la presión ejercida por las asociaciones de pacientes y en la opinión médica no contrastada, antes que en un proceso de revisión, riguroso, objetivo y basado en la evidencia. No obstante, los análisis de coste-efectividad y coste-utilidad tienen limitaciones y deben considerarse las peculiaridades de las enfermedades raras.

La baja calidad de una prueba puede ser maleficiente siendo imprescindible un control de calidad que verifique su validez (especificidad y sensibilidad) y su precisión (reproducibilidad entre observadores). También, se deben diseñar planes de formación continuada de los profesionales que participen. Se ha de garantizar la disponibilidad de los servicios necesarios tanto diagnósticos, terapéuticos, como de asesoramiento genético y otros para los afectados.

Además, es imprescindible una evaluación ética independiente por un comité de ética que vele por el respeto de la dignidad, los derechos, la seguridad y el bienestar de los participantes en el programa.

Otro punto de discusión es la obligatoriedad o no del cribado neonatal. El respeto de la autonomía requiere la participación libre, voluntaria e informada, siendo los padres o tutores legales quienes toman la decisión de que el recién nacido participe. La inclusión en los programas de cribado neonatal de enfermedades con tratamiento efec-



tivo junto con otras no bien comprendidas y con resultados inciertos plantea problemas específicos. Por ello, cuanto más complejo sea el programa más difícil será la toma de decisiones.

Otro hecho a tener a cuenta es la posibilidad de detección de estado de heterocigoto en enfermedades como la fibrosis quística o la anemia falciforme. El debate se centra en los potenciales beneficios y daños derivados de comunicar esta información a las familias. Entre las razones en contra destacan la ansiedad derivada de la información, la posible discriminación y estigma de los portadores, la excesiva medicalización, el promover el “síndrome de niño vulnerable”, así como la posible detección de paternidad discordante. Por ello, para conjugar todos los derechos y equilibrar beneficios y daños, una opción es informar antes del cribado, de esta posibilidad y de lo que ello significa, e invitarlos a decidir si quieren o no conocer este resultado, y expresarlo en el documento de consentimiento informado cuando lo hubiere.

La información acerca del cribado neonatal debe mencionar: 1) la naturaleza voluntaria de la participación; 2) la validez y fiabilidad de las pruebas diagnósticas de primer y segundo nivel; 3) la probabilidad de obtener falsos positivos y por lo tanto la inquietud hasta que se confirme o descarte el diagnóstico; 4) las posibilidades de prevención o tratamiento de la enfermedad una vez diagnosticada; y 5) los posibles acontecimientos adversos de las medidas diagnósticas, preventivas o terapéuticas que el programa conlleva. Si se trata de un proyecto de investigación se deben señalar además las incertidumbres que no se aclararán hasta que la investigación haya terminado.

Desde una ética de la responsabilidad, no podemos obviar que la avalancha de información obtenida en primeras etapas de la vida (incluso prenatal) no está exenta de conflictos, con implicaciones éticas y sociales. En una sociedad pluralista, la toma de decisiones sobre el uso de las tecnologías sanitarias debe considerar los valores subyacentes para mejorar el bienestar de los ciudadanos y apoyarse en las evidencias científicas, los principios éticos y en la oportunidad de los costes.

## BIBLIOGRAFÍA

- Guthrie R, Susi A. A simple phenylalanine method for detecting phenylketonuria in large populations of newborn infants. *Pediatrics* 1963; 32: 338-43.
- Lloyd-Puryear MA, Tonniges T, Van Dyck PC, Mann MY, Brin A, Johnson K, McPherson M. American Academy of Pediatrics Newborn Screening Task Force Recommendations: how far have we come? *Pediatrics* 2006; 117: S194-S211.
- Wilcken B. Newborn Screening: gaps in the evidence. *Science* 2013; 342: 197-8.
- Wilson JMG, Jungner G. Principles and Practice of Screening for Disease World Health Organization Public Health Papers, No. 34; 1968. (disponible en: [http://whqlibdoc.who.int/php/WHO\\_PHP\\_34.pdf](http://whqlibdoc.who.int/php/WHO_PHP_34.pdf)) [consultado el 5 noviembre 2013].

- Tarini BA, Christakis DA, Welch HG. State newborn screening in the Tandem mass spectrometry era: more test, more false-positive results. *Pediatrics* 2006; 118: 448-56.
- Pàmols T, Terracini B, De Abajo F, Feito L, Martín-Arribas MC, Fernández Soria JM et al. Recomendaciones sobre los aspectos éticos de los programas de cribado de población para enfermedades raras. *Rev Esp Salud Pública* 2010; 84:121-36.
- Baily MA, Murray TH. Ethics, evidence and cost in newborn screening. *Hasting Center Report* 2008; 38: 23-31.
- Pollit RJ. Compliance with science: consent or coercion in newborn screening. *Eur J Pediatr* 2004; 163: 757-8
- Detmar S, Hosli E, Dijkstra N, Nijsingh N, Rijnders M, Verweij M. Information and informed consent for neonatal screening: opinions and preferences of parents. *Birth* 2007; 34: 238-44.
- Hayeems RZ, Bytautas JP, Miller FA. A systematic review of the effects of disclosing carrier results generated through newborn screening. *J Genet Counsel* 2008; 17: 538-49.

### PREVENCIÓN CUATERNARIA EN NEONATOLOGÍA

Javier González de Dios

*Hospital General Universitario de Alicante. Universidad Miguel Hernández, Alicante*

La toma de decisiones en medicina se sustenta en un cálculo de probabilidades, en el que debemos considerar la probabilidad de enfermar, el grado de verosimilitud del diagnóstico y la incierta utilidad del tratamiento. El buen juicio médico logra un equilibrio entre el riesgo que comporta toda intervención diagnóstica, preventiva y/o terapéutica y el beneficio esperable de dicha intervención en el paciente concreto. Si esto es importante en la infancia, es prioritario en el recién nacido.

La medicina basada en la evidencia intenta resolver de la mejor forma posible la ecuación entre lo “deseable, lo posible y lo apropiado” en un entorno sembrado de incertidumbre. Y es en la atención del RN (especialmente el prematuro) donde la ética de la contención debe adquirir un valor esencial.

Para profundizar en este aspecto nos basaremos en tres ejemplos, a nivel de factores de riesgo, pruebas de cribado e intervenciones terapéuticas.

### FACTORES DE RIESGO. EL EJEMPLO DE LA DILATACIÓN PIÉLICA

El significado clínico de la dilatación piélica (DP) prenatal y neonatal es incierto y el protocolo de seguimiento no deja de ser una convención ante la falta de acuerdo de pediatras, neonatólogos, nefrólogos, urólogos y radiólogos, sobre cómo valorar dilataciones que pueden oscilar entre variantes temporales de la normalidad y signos patológicos sugestivos de malformaciones.

Este es un ejemplo más, de cómo la simple asociación estadística entre un factor y una enfermedad (DP y anomalías nefrourológicas) se puede convertir en casi una enfermedad, o en causa necesaria y suficiente de la misma. Conviene evitar el efecto cascada de intervenciones médicas excesivas e innecesarias ante la actual cultura del riesgo.

## PRUEBAS DE CRIBADO. EL EJEMPLO DEL CRIBADO UNIVERSAL DE HIPOACUSIA

Las estrategias de cribado de la hipoacusia en el RN tienen el objetivo de la detección y tratamiento precoz de las hipoacusias moderadas a profundas en la etapa prelocutiva (primeros dos años de vida). A la polémica sobre el programa de cribado (eficacia, disponibilidad, accesibilidad, cumplimiento, valoración del cambio que implica realizar un tratamiento precoz frente a uno tardío, principalmente en RN de bajo riesgo), se añade la que ya existe sobre las propias pruebas (otoemisiones acústicas o potenciales evocados auditivos) en términos de seguridad, sencillez, reproductibilidad, aceptabilidad, validez intrínseca (sensibilidad y especificidad), rendimiento (valor predictivo positivo y negativo), coste (directos o indirectos), falsos positivos y aplicabilidad.

Convendría considerar en los cribados universales el punto crítico de irreversibilidad, el tiempo de adelanto diagnóstico.

## INTERVENCIONES TERAPÉUTICAS. EL EJEMPLO DEL PALIVIZUMAB

La bronquiolitis constituye el prototipo de enfermedad pediátrica en continuo debate, principalmente por las controversias terapéuticas y preventivas. El palivizumab es una novedad terapéutica de elevado coste que plantea retos al médico (en términos de eficacia, seguridad y efectividad), al paciente (en términos de satisfacción y aceptabilidad) y al gestor (en términos de eficiencia, accesibilidad y equidad), y, aún con el tiempo transcurrido, siguen vigentes las polémicas sobre la diferencia entre su eficacia y su eficiencia.

Este caso es un claro ejemplo de que la “evidencia” es mucho más evidente cuando favorece a los intereses comerciales que a los intereses de los pacientes y lo confirmaremos en base a los estudios de eficacia, efectividad y eficiencia. En este sentido, intervenciones en Neonatología con eficacia en variables fuertes (mortalidad), sin efectos adversos confirmados y con gran efectividad (dado el favorable cociente beneficios-riesgos-costes) como es el uso del chupete en la prevención de la muerte súbita del lactante o los probióticos como suplementación de la leche de prematuros para disminuir la morbi-mortalidad por enterocolitis necrotizante, no han tenido tanta implementación como el palivizumab.

## BIBLIOGRAFÍA

- Barsky AJ. The paradox of health. N Engl J Med. 1988; 318: 414-8.

- 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: 489-92.
- Gervás Camacho J, Pérez Fernández M, González de Dios J. Problemas prácticos y éticos de la prevención secundaria. A propósito de dos ejemplos en Pediatría. Rev Esp Salud Publica. 2007; 81: 345-52.
- González de Dios J, Ochoa Sangrador C. Ectasia piélica perinatal, el efecto cascada y la prevención cuaternaria. An Pediatr (Barc). 2005; 63: 83-85.
- 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: 230-237.
- González de Dios J, Ochoa Sangrador C. Palivizumab y bronquiolitis: necesidad de aplicar la eficiencia para adecuar la práctica clínica a las pruebas científicas. Med Clin (Barc). 2005; 124: 478-479.
- Pérez Fernández M, Gervás J. El efecto cascada: implicaciones clínicas, epidemiológicas y éticas. Med Clin (Barc). 2002; 118: 65-7.

### “DISEASE MONGERING”

Carmen Martínez González

Centro de Salud San Blas, Madrid

Los pediatras conocemos bien los distintos tipos de prevención: la primaria, dirigida a la población sana antes de que aparezca la enfermedad, la prevención secundaria dirigida a detectar y tratar la enfermedad cuando aún no es sintomática y la terciaria, dirigida a enfermos con el objetivo de prevenir las complicaciones de su enfermedad. Sin embargo no es tan conocido el concepto de prevención cuaternaria, o el fenómeno *disease mongering*, que surgen recientemente en los países desarrollados en respuesta a la creciente capacidad iatrógena de la medicina. La prevención cuaternaria nace con el objetivo de “identificar pacientes o población en riesgo de sobre medicalización, para protegerlos de intervenciones médicas invasivas y proponerles procedimientos o cuidados éticamente aceptables. Conocer este tipo de prevención y desarrollarla es una necesidad de nuestras sociedades en las que coexisten tremendas paradojas: una excelente pero progresivamente insostenible medicina pública, con la medicalización más injustificada; una población cada vez más dependiente del sistema sanitario, con mejores indicadores de salud que nunca; pacientes con demandas ilimitadas fomentadas por nuestra propia medicina que, arrogantemente, ha generado en la opinión pública la idea de que todo es prevenible y curable, y un largo etcétera.

La prevención cuaternaria es imprescindible para contener la medicalización, y en concreto el fenómeno llamado *disease mongering*, que podría traducirse por *mercantilización de las enfermedades* aludiendo a su característica más específica: la obtención de beneficios económicos fomentando la conciencia de enfermedad y la necesidad de medicinas para curarse.

La sociedad en general que convierte la salud en un bien de consumo más, los pacientes cada vez más proclives a transformar lo normal en patológico (ej., duelo) e intolerantes a cualquier malestar (ej., cólicos del lactante) y los propios médicos, estamos fuertemente implicados en este fenómeno. Los profesionales sanitarios colaboramos activa y claramente cuando nos convertimos en líderes de opinión de la industria, cuando participamos en trabajos con metodologías deficientes, nos formamos en cursos dirigidos, o aceptamos regalos improcedentes o ayudas que nunca son desinteresados, e influyen en nuestra prescripción.

La responsabilidad de las administraciones públicas es ineludible. Lo deseable sería que nunca se hiciera política con la sanidad, pero la salud “vende” y la oferta de prestaciones y soluciones a veces con poca evidencia, permite ganar votos, aun a costa, en ocasiones, de aumentar la conciencia de enfermedad.

Pero la industria farmacéutica es la parte más interesada, pues no solo considera a los enfermos como legítimo objetivo, sino a las personas sanas como gran objetivo mercantil.

En Pediatría, un ejemplo que tiene muchas características de *disease mongering* es el trastorno por déficit de atención o hiperactividad (TDAH). Un diagnóstico (o un síntoma) que ha contribuido a incrementar tan espectacularmente los tratamientos con psicofármacos en nuestro país, que el Comité de Seguimiento de los Derechos del Niño de Naciones Unidas expresó claramente su preocupación ante los informes presentados por España en el año 2010.

Por todo ello, es importante desarrollar la crítica fundamentada y conocer estrategias que colaboran en el lucrativo negocio de la promoción de enfermedades como aumentar los rangos de prevalencia de las mismas, transformar un síntoma en enfermedad, fomentar el miedo en personas sanas acerca de una probable futura enfermedad, introducir nuevos diagnósticos difíciles de distinguir de la vida normal, utilizar estadísticas maquillando resultados de estudios para exagerar los beneficios de tratamientos, promocionar drogas agresivas para síntomas y enfermedades leves o fármacos como soluciones de primera línea para dificultades que antes no eran consideradas como problemas médicos, o redefinir enfermedades usando resultados intermedios como resultados finales. Finalmente hay que reconocer iniciativas como el Código de buenas prácticas de la industria farmacéutica española, o el marco ético de la Asociación Española de Pediatría que apuesta por una relación responsable y transparente con la industria farmacéutica. También la creciente implicación de muchos profesionales sanitarios en la prevención cuaternaria. Pero la actitud personal es insuficiente; contener la medicalización debería ser parte

de las enseñanzas médicas a todos los niveles y en todas las especialidades. Cada colectivo debe poner su grano de arena: los médicos por un lado, debemos añadir una dosis de prudencia ante cualquier innovación, e independizar nuestra formación de la industria. Los gestores sanitarios deberían contemplar la formación de sus profesionales con la misma importancia que la asistencia, de forma que no sea casi tarea de héroes mantener una formación continuada sin tener que acudir a la autofinanciación o a fuentes externas. Los políticos deberían hacer una valoración ética y no solo económica, de los ofrecimientos de la industria. Y todos, como pacientes que antes o después seremos, debemos entender que la infelicidad o las imperfecciones de la mente y del cuerpo, no son solo ni fundamentalmente un problema médico. En Pediatría es prioritario indagar en la etiología psicosocial de muchos problemas, volver al sentido común para tolerar las vicisitudes propias de etapas vitales como la adolescencia y, desde luego, buscar otra definición de salud que no nos enfrente a la frustración de ese imposible y utópico estado de bienestar físico, psíquico y social que, según la OMS, es la salud.

En último lugar y a modo de conclusión, en el contexto de una mesa de Bioética es oportuno recordar que el punto de vista ético rehúye por definición la autocomplacencia. Términos como justicia o no maleficencia, tan ligados a la prevención cuaternaria, no deben ser solo principios de la Bioética ni grandes palabras vacías si cada profesional y cada especialidad en su área las llena de contenido.

## BIBLIOGRAFÍA

- Payer L. Disease mongers: how doctors, drug companies and insurers are making you feel sick. New York: Wiley and Sons. 1992; 292.
- Martínez Gonzalez C. Limitation of the diagnostic effort in paediatrics. Journal of Medical Ethics 2010; 36:648-51.
- Sackett DL. The arrogance of preventive medicine. CMAJ 2002; 167:363-4.
- Wazana A. Physicians and the Pharmaceutical Industry a Gift Ever Just a Gift? JAMA. 2000; 283: 373-80.
- Morell ME, Martínez-González C, Quintana JL. Disease mongering, el lucrativo negocio de la promoción de enfermedades. Rev Pediatr Aten Primaria. 2009; 491-512.
- Sánchez Jacob M. El marco ético de la Asociación Española de Pediatría: un compromiso con la ética de las organizaciones. An Pediatr (Barc). 2011; 75: 355-7.
- Martínez González C. La mirada social del pediatra. An Pediatr (Barc) 2010;73:229-32.

## SÁBADO 7 DE JUNIO, 13:45-15:15 h. SALA MADRID

### CASOS CLÍNICOS

#### ALERGIA ALIMENTARIA

**Moderadora:** Elena Alonso Lebrero. *Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid*

##### ALERGIA ALIMENTARIA

Javier Boné Calvo  
*Hospital Infantil Universitario Miguel Servet, Zaragoza*

Lactante de 4 meses y medio de edad en lactancia materna exclusiva desde el nacimiento. A los 2 meses de vida por presentar llanto, le ofrecen un biberón (único) de 50 ml. de fórmula de inicio para lactantes, presentando eritema peribucal y rechazo, que achacaron a su dermatitis. Posteriormente continuó en lactancia materna exclusiva.

Con 4 meses y medio de vida toma un biberón de fórmula de inicio para lactantes con cereales sin gluten (150 ml.) presentando rechazo a la ingesta. Después de 30 minutos vomita la toma, aparece eritema peribucal y urticaria (en cara, cuello y región superior de tórax - ¿zonas contacto?)

Antecedentes personales y familiares:

- Parto vaginal con anestesia epidural.
- No recibió ningún biberón esporádico en la maternidad.
- Antecedente de dermatitis desde el mes de vida de tipo seborreica, que actualmente se localiza en zonas de flexión y parece pruriginosa.
- La madre no ha seguido ninguna dieta especial e ingiere, habitualmente, 1 vaso de leche al día y unos 3 - 4 huevos a la semana.
- Hermano de 9 años atópico con sensibilización polínica y sintomatología respiratoria.

Presenta en la exploración física un peso y talla en percentil 75 para su edad, lesiones de dermatitis atópica en flexuras, no se visualizan lesiones de rascado y el resto de exploración no presenta anormalidades aparentes.

Nos debemos plantear dentro de la metodología diagnóstica, realizar un diagnóstico diferencial, confirmar el diagnóstico de sospecha, que posibilidades terapéuticas nos podemos plantear y la opción que podría ser de elección, junto con la evolución que podemos esperar posteriormente.

##### ALERGIA ALIMENTARIA

Elena Alonso Lebrero  
*Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid*

##### ALERGIA ALIMENTARIA

Santiago Nevot Falcó  
*Althaia. Hospital Sant Joan de Deu, Manresa, Barcelona*

Lactante de 2 meses y medio de vida. Antecedentes familiares: Madre afecta de enfermedad celíaca. Resto sin interés. Antecedentes personales: Parto a término, hospitalario, distócico por lo que se tuvo que efectuar cesárea electiva. Recién Nacido de sexo masculino, con Apgar 7/10, Peso de 3,480 Kg y Talla 51 cm. Efectúa lactancia materna desde el nacimiento.

A las 3 semanas de vida se da de forma puntual una toma de 90 ml de leche de vaca adaptada de inicio para lactantes, que toma sin problemas. A los 3 meses y 1 semana de vida inicia lactancia mixta por incorporarse la madre a su vida laboral. Se le ofrece al lactante tomas de 180 ml de la misma leche que tomó a las tres semanas de vida, alternándola con lactancia materna. Los biberones los toma sin rechazo, a las 72 horas de iniciar lactancia mixta presenta heces mucosanguinolentas. La madre ante el buen estado general del lactante continúa lactancia mixta y ante la persistencia de las heces mucosanguinolentas decide acudir a la semana a su pediatra para saber si le pasa algo a su bebé.

Una vez efectuada la Historia Clínica el pediatra explora al lactante: Peso 5,180 Kg Talla 63 cm, Buen estado general, buena coloración de piel y mucosas. Resto de exploración dentro de los límites de la normalidad.

A partir de aquí se desarrollará: Diagnóstico diferencial, metodología diagnóstica, exámenes complementarios a solicitar, tratamiento que se debe efectuar, qué dieta debe seguir el lactante, así como qué seguimiento se debe efectuar.

## SÁBADO 7 DE JUNIO, 14:00-15:00 h. AUDITORIO

### ENCUENTRO CON EL EXPERTO

#### ATENCIÓN PRIMARIA, ¿PEDIATRA O MÉDICO DE FAMILIA?

M.<sup>a</sup> de la Luz Iracheta. *Vicepresidenta de la Asociación Mexicana de Pediatría*

La atención médica primaria (AP) a los menores ha sido es y será un reto para los sistemas sanitarios del mundo, no solamente por lo que esta atención al grupo etéreo consume de recursos económicos dada la pirámide poblacional actual, sino porque la calidad de atención deficiente incide de manera directa en la calidad de vida de los adultos con el aumento en la incidencia de patologías crónicas degenerativas repercutiendo de manera intensa en la economía de todos los países.

Cuando se aborda el tema, los economistas suelen esgrimir la postura de que la Atención Primaria puede ser atendida por lo médicos generales o familiares, y a esta postura se adhieren también los salubristas, analizando solamente números relacionados con el costo de honorarios; sin embargo cuando se hace un análisis de la literatura, se encuentra posturas diametralmente opuestas respecto a la conveniencia de que dicha atención sea ejercida por pediatras, y numerosos artículos han analizado resultados de estudios, unos apoyando un punto de vista otros el contrario.<sup>1, 2, 3, 4</sup>

En Estados Unidos se constata una tendencia creciente a que los niños sean visitados en AP principalmente por PED (entre 1980 y 2000 el porcentaje de niños controlados por PED se incrementó desde un 56,2% hasta un 64,2%, mientras que los controlados por MF/MG disminuyeron desde un 33,7% hasta un 23,9%), en Europa se ha sugerido que existe una asociación entre asistencia sanitaria infantil en AP proporcionada por PED y una disminución de la mortalidad infantil en aquellos países cuyo sistema sanitario incluye la provisión de cuidados a niños y adolescentes en por parte de estos profesionales en el primer nivel de atención<sup>4</sup>.

En los países desarrollados existen diferentes modelos de Atención Primaria pediátrica (APP). Aunque también dependen del tipo de financiación de los sistemas sanitarios (impuestos, aseguradoras o mercado libre), en general podría considerarse que en unos países la APP es desempeñada fundamentalmente por pediatras generalistas (PED); en otros lo es, sobre todo, por médicos de familia (MF) o médicos generales (MG); mientras que en el resto el modelo es mixto. En países donde la población elige a qué facultativo acudir, la evolución en el tiempo indica una clara tendencia hacia la figura del PED, con mayor claridad en el ámbito urbano (posiblemente por la escasez de especialistas en el ámbito rural)<sup>5</sup>.

Fishbane en 1981 describe que en los estados unidos que los (PED) efectuaban mas revisiones del niño sano

que los (MG) lo que además llevaba hacer más diagnósticos adicionales<sup>3</sup>.

Para 1985 se encuentra en el mismo país que e los niños preescolares eran preferentemente atendidos por pediatras, y que practicaban mas frotis faríngeos, pedían mas pruebas diagnosticas, vacunaban más y prescribían menos, pero efectuaban menos educación sobre sexualidad, y se efectuaba menos procedimientos de cirugía menor; mientras que los adolescentes eran atendidos por medios generales<sup>6</sup>, el aumento en las visitas para atención pediátrica primaria (APP) a menores de 18 años paso de entre 1980 y 20000 de 52% a un 64%, con un descenso en las visitas efectuadas por (MG o MF) que paso de 33.7% al 23.9%. La atención por pediatras se incrementó de 26.3% a 37.4% y la atención plr MG oMF paso de 51% a 40.4% en los adolescentes

En Europa existen poca investigación respecto a la idoneidad del profesional para la atención pediátrica, sin embargo Katz publicó que la moralidad infantil en países europeos se reduce 5,4/1.000 cuando la APP es responsabilidad de los Pediatras<sup>7</sup>.

En España el modelo de AP esta basada en la atención por pediatras y existen estudios sobre las ventajas de este modelo<sup>4, 8</sup>.

Los resultados del estudio ¿Que profesional médico es el más adecuado para impartir cuidados en la salud a niños en Atención Primaria en países desarrollados. Revisión sistemática. Se encuentra que al análisis de la revisión sistemática efectuada en MEDLINE y CENTRAL del meta buscador TRIPData-base, se encontraron e incluyeron cualquier tipo de diseño (estudios trasversales Cohortes casos controles, experimentales) que contuviera una comparación de la práctica clínica del PED y MF/MG, seleccionándose 59 publicaciones<sup>4</sup>.

Phillops R publica que mas de 5 millones de niños y adolescentes en los E.U que viven en arreas rurales, no tienen accesos a la atención por pediatras, y son atendidos por médicos familiares, y hace las siguientes recomendaciones:

1. Se requieren clínicas en las que existan pediatras para trabajar con los internistas y médicos familiares.
2. Los medios familiares y generales deben enfocarse en el cuidado de los niños.
3. Deben enfocarse en proveer nuevos modelos de atención y practica conjunta para beneficio de los niños y sus familias y medio ambiente, con el desarrollo de las habilidades y trabajo conjuntos con MF y MG<sup>9</sup>.

Se ha analizado por diversos autores los diferentes modelos de atención en países desarrollados llegando a las siguientes conclusiones.

Mayor número de revisiones de niños sanos, más diagnósticos adicionales así como pruebas diagnósticas orientadas, y más esquemas de vacunaciones aplicados, así como menos uso de antibióticos. El aspecto negativo de esta evaluación está en que los pediatras efectuaron menor número de educación sanitaria<sup>10</sup>.

En contraste acciones efectuadas por médicos generales o familiares a nivel del sistema de salud en países en vías de desarrollo, han mostrado el gran avance en la reducción de la muerte infantil, mediante la aplicación de programas nacionales de salud tales, como la administración de suero oral para los casos de deshidratación, la vacunación con las campañas nacionales, campañas específicas de vacuna contra el sarampión, así como otras específicas tales como progresas, o el de Oportunidades (atención a familias vulnerables de bajos recursos o indígenas)<sup>11</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Phillips R: Family Physicians in the Child Health Care Workforce: Opportunities for Collaboration in Improving the Health of Children. Pediatrics Vol 118 Number 3 Sep 2006
2. Freed GL, et al. Which physicians are providing health care to America's children? Trends and changes during the past 20 years. Arch Pediatr Adolesc Med. 2004;158:22-6.
3. Fishbane M, Starfield B. Child health care in the United States: a comparison of pediatricians and general practitioners. N Engl J Med. 1981;305: 552-6.
4. J.C. Buñuel Álvarez; What medical professional is the most adequate to provide health care to children in primary care in developed countries? Systematic review Rev Pediatr Aten Primaria v.12 supl.18 Madrid mar. 2010
5. Ferris TG, Saglam D, Stafford RS, Causino N, Starfield B, Culpepper L, et al. Changes in the daily practice of primary care for children. Arch Pediatr Adolesc Med. 1998;152:227
6. Starfield B, Hoekelman RA, McCormick M, Mendenhall RD, Moynihan C, Benson P, et al. Styles of care provided to children in the United States a comparison by physician specialty. J Fam Pract. 1985;21:133-8
7. Katz M, Rubino A, Collier J, Rosen J, Ehrich JH. Demography of pediatric primary care in Europe: delivery of care and training. Pediatrics. 2002;109:788-96.
8. Rotaecbe del Campo R, Vicente Anza D, Mozo Avellaneda C, Etxeberria Agirre A, López Navares Olasagasti Caballero C, et al. Idoneidad de la prescripción antibiótica en Atención Primaria en la Comunidad Autónoma Vasca. Aten Primaria 2001;27:642-8.
9. Phillips R: Family Physicians in the Child Health Care Workforce: Opportunities for Collaboration in Improving the Health of Children. Pediatrics Vol 118 Number 3 Sep 2006
10. Fishbane M. Child health care in the United States: a comparison of pediatricians and general practitioners N Engl J Med. 1981;305: 552-6.
11. Sepulveda J, Bustreo F. Tapia R: Aumento de la sobrevivencia en menores de 5 años en México la estrategia diagnóstica. Salud Pública Mex 2007 110-125

## SÁBADO 7 DE JUNIO, 14:00-15:00 h. SALA PARÍS

### ENCUENTRO CON EL EXPERTO

#### EL ÁRBOL GENEALÓGICO: HERRAMIENTA BÁSICA EN LA PEDIATRÍA ACTUAL

Feliciano J. Ramos Fuentes. *Hospital Clínico Universitario, Zaragoza*

Las enfermedades genéticas en el niño suponen una importante carga asistencial para el Pediatra, sea general o especialista. Actualmente se estima que cerca del 90% de las enfermedades raras (existen unas 8.000 reconocidas) son de origen genético, y de ellas, alrededor del 80% inician sus síntomas en la edad pediátrica.

La realización de un buen árbol genealógico, dentro de los antecedentes familiares, es un componente fundamental de la historia clínica de un niño con una enfermedad genética. La información obtenida del mismo puede ser de gran importancia en el proceso diagnóstico y manejo del caso, especialmente si se han de tomar decisiones reproductivas en la familia.

En el año 1995, Bennett et al. publicaron un trabajo en el que se proponía la unificación de la simbología y terminología relacionada con esta parte de la historia clínica, que hasta entonces había estado cargada de cierta confusión por la variabilidad, en ocasiones incoherencia, de los símbolos utilizados para una misma característica. La simbología propuesta por Bennett y cols. es actualmente aceptada internacionalmente, y todos los profesionales médicos y sanitarios deberían esforzarse por conocerla y aplicarla en las historias clínicas de sus pacientes.

El uso generalizado de una nomenclatura estandarizada en la realización del árbol genealógico reduciría sensiblemente las posibilidades de una interpretación incorrecta de la información médica y genética familiar. También mejoraría la calidad de la atención al niño ya que con el uso de un mismo "lenguaje" facilitará la comunicación entre los profesionales involucrados en el estudio y manejo del paciente y de su familia.

Por otro lado, la obtención de un árbol genealógico completo y detallado es una herramienta imprescindible en el campo de la investigación médica y sanitaria, ya que proporciona las bases para el estudio de segregación de mutaciones responsables de enfermedades hereditarias, relacionándolas con diferentes rasgos fenotípicos, y permite establecer las características hereditarias de las mismas. Esta ponencia tendrá una parte teórica, donde se explicarán los conceptos básicos para construir e interpretar correctamente un árbol genealógico, y una parte práctica, donde se desarrollarán ejemplos prácticos ya elaborados, además de resolver dudas y responder preguntas que los asistentes pudieran plantear en tiempo real.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Bennet RL, Steinhaus KA, Uhrich SB, O'Sullivan CK, Resta RG, Lochner-Doyle D, Markel DS, Vincent V, Hamanishi J. Recommendations for Standardized Human Pedigree Nomenclature. *Am J Hum Genet* 1995; 56: 745-752.

## SÁBADO 7 DE JUNIO, 14:00-15:00 h. SALA ROMA

### ENCUENTRO CON EL EXPERTO

#### EL LACTANTE CON ICTERICIA. DETECCIÓN Y ESTUDIO DE CAUSAS DE COLESTASIS

Paloma Jara Vega. *Hospital Universitario Infantil La Paz, Madrid*

##### CONCEPTO

Colestasis es el término por el que se define la presencia de una alteración en el flujo biliar. Clínicamente se detecta por ictericia, coluria y deposiciones blanquecinas, o coloreadas con menor intensidad de la normal; los lactantes mayores de 4 meses pueden además manifestar prurito. Sin embargo, en ocasiones los síntomas son poco intensos o difíciles de constatar. Con frecuencia el color patológico de las heces no es apreciado por la familia. Las pruebas analíticas definitorias de colestasis son la elevación de ácidos biliares, el marcador más específico, y de bilirrubina conjugada.

Las principales hepatopatías de la infancia causan alteraciones clínicas desde el periodo neonatal. La enfermedad hepática se manifiesta con ictericia a los pocos días de vida, y por tanto la aparición clínica se superpone al momento en que muchos niños presentan ictericia fisiológica. Algunas hepatopatías deterioran gravemente el estado general del niño, y ello permite su identificación. Son procesos de fallo hepático originados por defectos de metabolismo (galactosemia, tirosinemia tipo I), hemocromatosis neonatal, infecciones fulminantes (herpes simple) o congénitas (CMV, toxoplasma).

Sin embargo, no hay habitualmente repercusión general inicial en los neonatos afectados de las hepatopatías más frecuentes (atresia biliar, colestasis intrahepáticas genéticas, deficiencia de alfa1 antitripsina) ni en otras de baja frecuencia. Al ser la colestasis el principal síntoma, el grupo de enfermedades hepáticas que inciden en el periodo neonatal y no se acompañan de insuficiencia hepática se engloban en el término "colestasis neonatales".

##### OBJETIVOS DE LA IDENTIFICACIÓN DE COLESTASIS NEONATAL

La colestasis ocasiona una baja concentración de sales biliares en el intestino, con malabsorción de grasa y de vitaminas liposolubles. La deficiencia de vitamina K determina una coagulopatía con riesgo de hemorragia espontánea. La hemorragia intracraneal es un riesgo principal que debe prevenirse identificando precozmente a los niños afectados de colestasis, a los que hay que aportar suplementos de vitaminas.

Otro aspecto importante es la posibilidad de tratamiento eficaz en algunas causas de hepatopatía colestática. Las motivadas por infección bacteriana oculta (infección urinaria principalmente) y por defecto hormonal (hipo-

tiroidismo, panhipopituitarismo) son reversibles con el tratamiento de la causa. Otras son susceptibles de mejor evolución si se detectan y tratan precozmente. La atresia biliar es la principal entidad causal de colestasis neonatal, y su pronóstico difiere notablemente según sea tratada antes o después de 45-60 días de edad.

##### MEDIDAS PARA EL RECONOCIMIENTO PRECOZ

La ictericia en el neonato tiene normas de evaluación principalmente dirigidas a estimar si es necesario el tratamiento por elevación de bilirrubina indirecta, para prevenir la encefalopatía bilirrubínica. Dentro del estudio de una hiperbilirrubinemia patológica del neonato es necesario determinar la cifra de bilirrubina conjugada.

Con frecuencia los niños con colestasis no son detectados en la evaluación de riesgo de hiperbilirrubinemia indirecta, porque la intensidad clínica de la ictericia colestática no activa la alarma en el pediatra.

El mejor método de detección de niños colestáticos es pautar una revisión de niño sano a los 15 días de edad, examinar si existe ictericia, observar directamente el color de las heces, y determinar siempre la cifra de bilirrubina total y bilirrubina conjugada en los niños ictericos.

A los 15 días de vida solamente un 1.3% de los niños evaluados en centros de Atención Primaria presentan ictericia. A ellos iría dirigida la prueba de bilirrubina conjugada. Se considera indicador de colestasis una cifra de Bilirrubina directa superior a 1 mg/dl si la cifra de bilirrubina total es inferior a 5 mg/dl, o una cifra de bilirrubina directa superior al 20% de la bilirrubina total, si ésta es mayor de 5 mg/dl.

La frecuencia de hepatopatía es baja en la población general de niños (1/2500). La dificultad de reconocer las enfermedades hepáticas en su etapa inicial justifica la realización de pruebas analíticas en neonatos con ictericia a los 15 días. La determinación puede retrasarse a los 21 días si reciben lactancia materna. La práctica de una analítica es la forma más fiable de discriminar y separar de la ictericia prolongada relacionada con lactancia materna. Uno de cada 60 a 1 de cada 375 niños ictericos a los 15 días de vida padece una enfermedad hepática. Los niños con colestasis, según la definición anterior, deben ser tratados con vitamina K y remitidos sin tardanza a un centro especializado para estudio.

Estas medidas de detección tienen gran importancia, podrían impedir el retraso de diagnóstico de la atresia biliar. Siendo una enfermedad de comienzo en la primera se-



mana de vida, más de la mitad de casos consultan para tratamiento quirúrgico a edades cercanas a los 60 días, en todos los países. Por otra parte, los costes de realizar la prueba de bilirrubina conjugada a niños con ictericia prolongada se compensan por la prevención de hemorragia intracraneal.

## CAUSAS DE COLESTASIS

El diagnóstico diferencial comienza por la anamnesis de antecedentes familiares y personales y la exploración del niño. El perfil de alteración funcional hepática no es específico, la mayoría de enfermedades determinan elevación de transaminasas, bilirrubina, y GGT. Es importante descartar con prioridad las que disponen de un tratamiento específico. Dentro del grupo de colestasis sin fallo hepático son la infección bacteriana, hipotiroidismo, atresia biliar, quiste de colédoco, perforación de vía biliar, obstrucción biliar extrahepática, colelitiasis, infección viral o parasitaria, o un error innato del metabolismo de ácidos biliares.

Del conjunto de niños afectados de hepatopatía la mayoría son procesos secundarios a otras enfermedades, principalmente a inmadurez en los nacidos pretérmino, por patologías quirúrgicas abdominales, sepsis, o administración de nutrición parenteral. En niños sin antecedentes patológicos en el período inmediato al nacimiento existe una elevada probabilidad de que la colestasis sea debida a una enfermedad hepática primaria. Entre las hepatopatías primarias la más frecuente es la atresia biliar (en España 1 por 17.000 recién nacidos) mientras que el resto de enfermedades suponen 1 caso por 100.000 recién nacidos.

## ATRESIA BILIAR

La atresia biliar es una enfermedad inflamatoria con disparador desconocido, no hereditaria, que incide en el período perinatal. La vía biliar queda obliterada por fibrosis, que afecta a toda la extensión extrahepática en el 80% de los casos. El parénquima hepático está afectado por el proceso original de inflamación y fibrosis, y además presenta daño secundario por la obstrucción biliar.

Los niños nacen término, con exploración normal, con meconio normal, seguido de heces pálidas (acolia) que rara vez son detectadas como patológicas por la familia, por lo que el comienzo es retrospectivamente descrito entre la primera semana y el final del primer mes de vida. Los niños tienen una exploración física normal, salvo por ictericia, hasta el final del mes de edad, a partir de entonces es común observar hepatomegalia de consistencia aumentada, e inician esplenomegalia, y la ictericia se reconoce patológica por virar a un color bronceado-verdínico en el segundo mes.

El patrón analítico en la mayoría de niños muestra muy escasa elevación de transaminasas inicial, con una cifra de AST más elevada que de ALT, y un valor de GGT generalmente superior a 300 U/L. La ecografía observa un pequeño tamaño de la vesícula. Un 10% de niños con atresia biliar tiene malformaciones viscerales consis-

tentes en poliesplenía, malrotación intestinal, ausencia de cava retrohepática y porta preduodenal, sin embargo rara vez son detectadas estas anomalías antes de realizar laparotomía. La realización de una gammagrafía hepatobiliar no es necesaria, porque no es específica y retrasa la actuación terapéutica. Tampoco la colangiografía RM tiene suficiente fiabilidad. La biopsia hepática tiene datos sugerentes aunque no específicos, y ayuda en el diagnóstico del niño. En la biopsia hepática hay fibrosis portal y proliferación ductal, con variable presencia de hepatocitos multinucleados. Mediante laparotomía/laparoscopia se comprueba finalmente el diagnóstico.

El tratamiento de la atresia biliar es quirúrgico en el aspecto de la obstrucción biliar que presentan, aunque la enfermedad es hepática y con frecuencia muestra una evolución rápida a cirrosis. La cirugía es una portoenteroanastomosis con técnica de Kasai. Consiste en una sección a nivel del hilio en el lugar teórico de salida de la vía biliar, con el fin de encontrar conductos intrahepáticos aún permeables, y conectar esa zona al intestino, interponiendo un asa yeyunal en Y de Roux. La edad óptima para la cirugía es antes de los 60 días de edad. Un 50% de niños quedan anictéricos, con hepatopatía crónica e hipertensión portal, pero con supervivencia a largo plazo sin trasplante, especialmente dependiente de que la intervención sea realizada antes de 2 meses.

La falta de restablecimiento de flujo biliar postKasai se acompaña de una evolución rápida a cirrosis y sus complicaciones. Generalmente precisan un trasplante hepático entre la edad de 6 meses y un año.

## COLESTASIS INTRAHEPÁTICA

Las principales entidades de hepatopatía primaria en este grupo son la hepatopatía por deficiencia de alfa1 antitripsina, el síndrome de Alagille, y, con mucha menor frecuencia, las colestasis debidas a un error de síntesis de ácido biliar, o un defecto canalicular, como el defecto de FIC1 (flipasa de lípidos necesaria para la composición adecuada de la membrana), defecto de BSEP (transportador de ácido biliar) y defecto de MDR3 (flipasa de fosfolípidos en membrana).

La presentación de estas entidades en el período neonatal es habitual, aunque pueden también reconocerse en edades más tardías (lactantes o niños mayores).

En el período neonatal o de lactante pequeño el motivo de consulta es la ictericia prolongada, y/o la repercusión nutricional o general que la colestasis acaba determinando. Algunos presentan acolia, y es preciso un diagnóstico diferencial con la atresia biliar, pero es más frecuente la hipocolia. El peso neonatal es bajo en muchos pacientes con defecto de alfa1AT y síndrome de Alagille.

El diagnóstico de aproximación se basa en datos clínicos (fenotipo facial y asociación de malformaciones cardíacas o renales en el síndrome de Alagille), analíticos (GGT característicamente baja o normal en el defecto de BSEP, de FIC1 o en error innato de síntesis de ácido biliar), histológicos (existen rasgos no específicos pero más frecuentes en determinadas entidades, como escasez ductal en el síndrome de Alagille y presencia de hepatocitos

citocitos multinucleados en el defecto de BSEP), técnicas de inmunohistoquímica en tejido (comprueba ausencia de BSEP, o evidencia los depósitos de alfa1AT en neonatos con deficiencia), perfil de aminoácidos séricos (útil para el despistaje de un defecto de citrina), y el estudio específico de metabolitos anómalos de ácido biliar. De forma excepcional la colestasis puede ser el síntoma predominante en niños con fibrosis quística.

El criterio de diagnóstico mediante estudio de mutaciones es hoy fundamental, y requerido para un adecuado consejo genético y para diagnóstico prenatal en gestaciones posteriores. El síndrome de Alagille es debido a una única mutación en JAG1, y el paciente puede presentarla heredada de uno de los padres o ser "de novo" (50% de los casos). El resto de hepatopatías son de herencia autosómica recesiva.

## CONCLUSIONES

Las hepatopatías infantiles son entidades raras que deben detectarse precozmente, para lo que es imprescindible un correcto estudio en los niños con ictericia prolongada neonatal evitando atribuir directamente esos casos a la lactancia materna. Una determinación de bilirrubina directa a las 2 semanas de edad ayuda en su identificación y permite la atención temprana con mejoría del pronóstico en la enfermedad más frecuente (atresia biliar).

## BIBLIOGRAFÍA

- Maisels MJ, Bhutani VK, Bogen D, Newman TB, Stark AR, Watchko JF: Hyperbilirubinemia in the newborn infant  $\geq$  35 weeks' gestation: an update with clarifications. *Pediatrics* 2009; 124: 1193-1198.
- Moyer V, Freese DK, Whittington PF, Olson AD, Brewer F, Colletti RB, Heyman MB. Guideline for the evaluation of cholestatic jaundice in infants: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 39:115-128
- Davis AR., Rosenthal P, Escobar GJ, Newman TB. Interpreting conjugated bilirubin levels in newborns. *J Pediatr* 2011; 158: 562-565e1
- Harpavat S., Finegold M.J., Karpen S.J., et al: Patients with biliary atresia have elevated direct/conjugated bilirubin levels shortly after birth. *Pediatrics* 2011; 128: e1428-e1433.
- De Bruyne R, Van Biervliet S, Vande Velde S, Van Winckel M. Clinical practice: neonatal cholestasis. *Eur J Pediatr*. 2011;170:279-84.
- Benchimol El, Walsh CM, Ling SC. Early diagnosis of neonatal cholestatic jaundice: test at 2 weeks. *Can Fam Physician*. 2009;55:1184-92.
- Serinet MO, Wildhaber BE, Broué P, Lachaux A, Sarles J, Jacquemin E, et al. Impact of age at Kasai operation on its results in late childhood and adolescence: a rational basis for biliary atresia screening. *Pediatrics* 2009;123:1280-6.
- Chardot C, Buet C, Serinet MO, Golmard JL, Lachaux A, Roquelaure B, et al. Improving outcomes of biliary atresia: French national series 1986-2009. *J Hepatol*. 2013;58:1209-17.
- Turnpenny PD, Ellard S. Alagille syndrome: pathogenesis, diagnosis and management. *Eur J Hum Genet*. 2012;20:251-7
- Jacquemin E, de Vree JLM, Cresteil D, Sokal EM, Sturm E, Dumont M, et al. The wide spectrum of multidrug resistance 3 deficiency: from neonatal cholestasis to cirrhosis of adulthood. *Gastroenterology* 2001; 120: 1448-1458

## SÁBADO 7 DE JUNIO, 14:00-15:00 h. SALA LONDRES

### ENCUENTRO CON EL EXPERTO

#### ¿ES POSIBLE UNA ALIMENTACIÓN SOSTENIBLE?

José Manuel Moreno Villares. *Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid*

Los alimentos no sólo proporcionan combustible y nutrientes para mantener la vida, sino que son parte importante de muchas culturas y juegan un importante papel social. En España, la mayoría de nosotros tiene la suerte de comer lo que nos gusta y cuando nos gusta. Hoy podemos comprar prácticamente de todo en cualquier momento del año. Y lo hacemos sin darle demasiadas vueltas a de dónde viene ese alimento o cómo se produce.

Aunque la humanidad ha ido cambiando sus patrones de alimentación y de actividad física desde su aparición en la tierra, su ritmo se ha acelerado en los últimos tres siglos y, especialmente, en los últimos 50 años. Los cambios en las prácticas agrícolas en este tiempo han aumentado la capacidad mundial de proporcionar alimentos para la población mundial, mediante una mejor productividad, una mayor diversidad de alimentos y menor dependencia estacional. Esos cambios se reflejan en resultados nutricionales, por ejemplo en el aumento de estatura o los cambios en la composición corporal. Además esos cambios se acompañan de modificaciones en el estado de salud así como cambios mayores demográficos y socioeconómicos.

Pero es necesario preocuparse sobre cómo se obtienen los alimentos, que hace referencia a los sistemas agrícolas y a la tecnología agrícola, así como a los factores que afectan a la demanda y al consumo de alimentos. Igual de importantes son los cambios que afectan a nuestro modo de desplazarnos, al trabajo en casa, a dónde compramos o cómo ocupamos nuestro tiempo libre.

La situación actual, fruto de este último cambio en el que estamos inmersos, nos ha llevado a un aumento de la obesidad y de las enfermedades no transmisibles (ENT). De forma global nuestra dieta es cada vez más calórica y más dulce y con menor contenido en fibra. Muchos productos ricos en fibra han sido sustituidos por alimentos procesados. Se ha producido un aumento en el consumo de productos de origen animal –carne, huevos, aves- y de productos con azúcares simples. Por hacer referencia sólo a lo ocurrido en España y en los países de nuestro entorno, se ha evidenciado una “occidentalización” de los patrones de la dieta con una pérdida del modelo mediterráneo y una convergencia hacia alimentos “no-mediterráneos”.

Y las consecuencias sobre el medio ambiente se han dejado notar, hasta el punto de poder comprometer el futuro de la alimentación de poblaciones futuras. Hoy día, por tanto, es un compromiso de todos (gobiernos, sociedades científicas ciudadanos) trabajar por una alimentación

sana y sostenible. Para la FAO (*Food and Agricultural Organization*) una alimentación sostenible es “aquella alimentación con bajo impacto ambiental que contribuye a la seguridad y a conseguir una dieta saludable para la generación actual y las futuras. Una alimentación sostenible es respetuosa con la biodiversidad y con los ecosistemas, culturalmente aceptable, accesible, económicamente justa y posible, nutricionalmente adecuada, segura y saludable al tiempo que optimiza los recursos naturales y humanos”.

### 1. INTRODUCCIÓN

#### Unas preguntas para comenzar

1. ¿Cómo podemos conseguir un patrón de alimentación que nos proporcione los nutrientes que necesitamos en cantidades suficientes para gozar de salud, pero que además sea accesible y sostenible?
2. ¿Cómo producir más alimentos con menos recursos para dar de comer a una creciente población mundial?

#### Lo que sabemos

1. Sabemos que necesitamos comenzar a actuar ya para garantizar una provisión global de alimentos que sea sostenible para las generaciones futuras.
2. Sabemos que todos los sectores de la sociedad tienen un papel que cumplir.

#### Algunos datos

1. La población mundial crecerá hasta los 9.000 millones de personas en el año 2050. Era inferior a 1.000 millones antes de la revolución industrial.
2. El sistema actual de alimentación utiliza el 70% del agua fresca extraída y ocupa el 34,3% de la superficie terrestre. Es el mayor productor de emisiones invernadero (greenhouse gas emissions, GHG).
3. De forma directa, la agricultura contribuye en un 10-12% a las emisiones GHG y sube hasta un 30% cuando se añade la utilización de la tierra y se añaden los gastos que se producen más allá de las puertas de las granjas.
4. Globalmente, la agricultura produce una cantidad desproporcionada de las emisiones de alto impacto (metano y óxido nítrico).

5. Los países de rentas medias y bajas contribuyen con tres cuartas partes de las emisiones de gas, y el porcentaje está creciendo.
6. A estos datos hemos de añadir la realidad de la alimentación en el mundo:
  - 1000 millones de personas son obesas o con sobrepeso.
  - Alrededor de otros mil millones no tienen acceso a una alimentación adecuada.
  - Otros mil millones no consiguen una ingesta adecuada de micronutrientes.

## ¿Qué entendemos por “sostenible”?

“Un sistema o un estado donde las necesidades de la población local y actual pueden conseguirse sin renunciar a la capacidad de cubrir las necesidades de las generaciones futuras o de poblaciones de otras localizaciones y sin causar daños al medio ambiente y a los recursos naturales”.

Es más difícil definir qué es una alimentación sostenible. Es preciso conjuntar por una parte, que la comida es una necesidad básica y, por otra, que además tiene repercusiones sociales y económicas. Una dieta variada y saludable nos proporciona la energía y los nutrientes necesarios para estar sanos, para mantener las funciones del organismo y para realizar la actividad física.

Conseguir una dieta saludable y un mundo sostenible deben ir de la mano, para garantizar la provisión de alimentos sanos y sostenibles para las generaciones futuras.

## 2. LA DINÁMICA DE LA ALIMENTACIÓN GLOBAL. MOTORES Y TENDENCIAS EN EL CONSUMO DE ALIMENTOS

Aunque la humanidad ha ido cambiando sus patrones de alimentación y de actividad física desde su aparición en la tierra, su ritmo se ha acelerado en los últimos tres siglos y, especialmente, en los últimos 50 años. Los cambios en las prácticas agrícolas en este tiempo han aumentado la capacidad mundial de proporcionar alimentos para la población mundial, mediante una mejor productividad, una mayor diversidad de alimentos y menor dependencia estacional. El concepto de transición nutricional hace referencia a los cambios significativos en la dieta y en el modo de llevar a cabo la actividad física. Esos cambios se reflejan en resultados nutricionales, por ejemplo en el aumento de estatura o los cambios en la composición corporal. Además esos cambios se acompañan de modificaciones en el estado de salud así como cambios mayores demográficos y socioeconómicos.

Es necesario preocuparse sobre cómo se obtienen los alimentos, que hace referencia a los sistemas agrícolas y a la tecnología agrícola, así como a los factores que afectan a la demanda y al consumo de alimentos. Igual de importantes son los cambios que afectan a nuestro modo de desplazarnos, al trabajo en casa, a dónde compramos o cómo ocupamos nuestro tiempo libre.

La situación actual, fruto de este último cambio en el que estamos inmersos, nos ha llevado a un aumento de la obesidad y de las enfermedades no transmisibles (ENT), aunque empiezan a observarse los primeros signos de

un cambio de paradigma. Señales del modelo actual son:

- Gran prevalencia de obesidad no sólo en países desarrollados sino también en algunos países emergentes (por ejemplo, México, Egipto o Sudáfrica).
- Tasa de incremento anual de la obesidad mucho más acelerada en este segundo grupo de países.
- No diferencias entre sexos, ni entre poblaciones rurales y urbanas.
- La tasa de crecimiento de la obesidad en la población adulta precede, por lo general, a la de la población infantil.

De forma global nuestra dieta es cada vez más calórica y más dulce y con menor contenido en fibra. Muchos productos ricos en fibra han sido sustituidos por alimentos procesados. Se ha producido un aumento en el consumo de productos de origen animal –carne, huevos, aves- y de productos con azúcares simples. De forma general se ha producido un aumento en el consumo calórico diario de alrededor de 400 kcal/día yendo de 2.411 a 2.789 kcal por persona y día entre 1969/71 y 1999/2000. El aspecto positivo es la disminución de la carga global de desnutrición en el mundo. El proceso de cambio en la dieta mundial parece seguir un modelo de dos etapas: en la primera (efecto “expansivo”) el principal cambio es el aumento en calorías a base de alimentos baratos de origen vegetal. La segunda etapa (llamada de efecto “sustitución”) consistiría en la modificación en los productos consumidos sin aumento en su contenido energético. En esta etapa existe un cambio desde alimentos vegetales ricos en calorías (cereales, tubérculos) por aceites vegetales, productos de origen animal (carne y lácteos) y azúcar. Esta segunda etapa es muy específica de cada país, influida por la cultura, las creencias y las tradiciones religiosas.

Por hacer referencia sólo a lo ocurrido en España y en los países de nuestro entorno, se ha evidenciado una “occidentalización” de los patrones de la dieta con una pérdida del modelo mediterráneo y una convergencia hacia alimentos “no-mediterráneos” (tabla 1)

**Tabla 1.** Consumo de alimentos en kcal por persona y día en la Europa Mediterránea

Tipo de alimento	1961/1965	2000/2004
<b>Cereales</b>	1279	1083,2
<b>Carne</b>	148,5	354,4
<b>Grasas animales</b>	95	131,9
<b>Pescado y marisco</b>	24,9	44,8
<b>Frutas</b>	120,1	135,2
<b>Verduras</b>	73,3	110
<b>Aceite de oliva</b>	115,4	127,1
<b>Legumbres</b>	72,9	49
<b>Frutos secos</b>	28,3	34,1
<b>Aceites vegetales</b>	243,8	418,5
<b>Azúcar y edulcorantes</b>	225,6	329,2

Unos apuntes breves sobre las tendencias de consumo de alimentos orgánicos, alimentos funcionales y alimentos modificados genéticamente.

La producción de alimentos orgánicos pone el énfasis en la protección del medio ambiente y en el bienestar animal. La demanda de este tipo de productos va en aumento y ofrece oportunidades considerables para pequeños productores tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo. El auge en su consumo se asocia a un deseo de alimentación más saludable y a contribuir a la sostenibilidad del planeta. Sin embargo, desde el punto de vista nutricional no se ha demostrado que posean ninguna ventaja respecto a alimentos obtenidos de forma convencional. Es poco probable que la agricultura ecológica sea capaz de crecer al ritmo que crece la demanda. Se entiende por alimentos funcionales aquellos alimentos o componentes alimentarios que proporcionan beneficios para la salud más allá de su contenido en nutrientes. Incluyen alimentos convencionales, alimentos fortificados, enriquecidos o potenciados y suplementos dietéticos. A pesar de su mercado creciente, los consumidores se muestran escépticos sobre su eficacia.

Los propulsores de los alimentos modificados genéticamente ven los beneficios de la tecnología del ADN recombinante para conseguir beneficios para los productores y los consumidores en un área amplia de alimentos y productos agrícolas. Es cierto que las ventajas se basan en mejorar la calidad nutricional, mejorar el rendimiento de la producción, favorecer la duración de los productos frescos, pero al mismo tiempo se ponen de manifiesto algunos temores, en especial referentes a su seguridad y a los aspectos éticos que conllevan.

### ¿Cuáles son los motores de estos cambios en el consumo de alimentos?

Como punto común del cambio podemos hablar de la “globalización”: el movimiento libre de capitales, tecnologías, productos y servicios. De forma más específica:

- Ingresos económicos: se prevé un aumento de la renta per cápita de un 2% anual, con crecimientos aun mayores en países menos desarrollados. Esto se traduce en acceso a alimentos de origen animal, alimentos más ricos en grasas y azúcares. En países con mayor nivel cultural, probablemente a acceder a alimentos más saludables.
- Urbanización: crecimiento de núcleos urbanos que conlleva otra forma de acceder a los alimentos: disminución del mercado de productos frescos, predominio de grandes supermercados –“grandes superficies”–, disponibilidad de alimentos procesados y seguros junto a menor tiempo para cocinar, modificaciones en la forma de desplazarse, etc.
- Liberalización del comercio: reducción del precio de alimentos poco saludables, por lo general ricos en calorías, pobres en nutrientes y ricos en grasas saturadas y sal. Inversiones de grandes compañías en países en desarrollo.
- Globalización de los medios de comunicación, en especial la televisión.
- Actitud de los consumidores.

### 3. SALUD Y SOSTENIBILIDAD

Los alimentos no solo proporcionan combustible y nutrientes para mantener la vida, sino que son parte importante de muchas culturas y juegan un importante papel social. En España, la mayoría de nosotros tiene la suerte de comer lo que nos gusta y cuando nos gusta. Hoy podemos comprar prácticamente de todo en cualquier momento del año. Y lo hacemos sin darle demasiadas vueltas a de dónde viene ese alimento o cómo se produce. Pero es posible que debamos cambiar esta pauta de conducta. En la **figura 1** se resumen los motores del cambio en el patrón de consumo y sus consecuencias.

Para la FAO (*Food and Agricultural Organization*) una alimentación sostenible es “aquella alimentación con bajo impacto ambiental que contribuye a la seguridad y a conseguir una dieta saludable para la generación actual y las futuras. Una alimentación sostenible es respetuosa con la biodiversidad y con los ecosistemas, culturalmente aceptable, accesible, económicamente justa y posible, nutricionalmente adecuada, segura y saludable al tiempo que optimiza los recursos naturales y humanos”.

### 4. LO QUE PODEMOS HACER

Todos podemos hacer algo aunque no conozcamos con certeza qué cambios deberíamos hacer para garantizar una alimentación segura y sostenible. Indudablemente pasa por modificar nuestras dietas –los tipos de alimentos y la frecuencia con las que los consumimos–. Como bien señala el título de un artículo, es preciso buscar “Camino de convergencia entre la agricultura, la salud y el bienestar”. “En última instancia, el objetivo es combinar todos los recursos mundiales –públicos, privados, ricos, pobres y los de en medio– de manera que tiren del desarrollo hacia adelante”, señalaba Bill Gates recientemente.

#### 4.1. Los Estados, los Gobiernos

Algunas acciones realizadas en los últimos 50 años significaron un aumento extraordinario en la productividad de las cosechas. Constituyeron lo que se conoció como la Primera Revolución Verde y se basó en aumento en las inversiones en investigación de las cosechas, así como en desarrollo de infraestructuras y mercados junto con políticas de apoyo. Esa Revolución Verde contribuyó a la reducción de la pobreza y a la disminución del hambre mundial, pero algunas de las políticas empleadas para obtener esos fines generaron otros problemas –por ejemplo las consecuencias medioambientales por el uso intensivo de terrenos o empleo de pesticidas cada vez más potentes– y no consiguieron resolver el problema por completo, quedando áreas geográficas fuera de los mismos.

Por lo tanto, es necesario implementar esas acciones. Además de mantener las inversiones en recursos tecnológicos para favorecer la producción de alimentos y su impacto sobre el medio ambiente –y sobre el calentamiento global– los Estados deberían:

- Darle valor a los pequeños productores, que al tiempo se convierten en un verdadero ejército de agentes medioambientales. Para conseguirlo hay que garantizarles sus derechos a la tierra, invertir en mejorar sus

condiciones de producción y favorecer su acceso a los mercados “formales”, sin limitar su acceso a los mercados libres.

- Priorizar el uso de la tierra con fines agrícolas frente a las amenazas de otros empleos: turismo, producción de biofuel, etc.
- Favorecer el consumo de alimentos de alto valor nutricional en aquellas comunidades que no pueden producirlos.
- Posibilitar su participación en los órganos que gobiernan la políticas agrarias y de alimentación en el mundo.

Existen ya algunas experiencias en este sentido: por ejemplo Brasil, donde la legislación obligó a que el 30% de las comidas suministradas en las escuelas debía provenir de los mercados locales; o Tailandia con la creación de un Marco Estratégico nacional de gestión alimentaria. Una serie de artículos publicados en *Proceedings of the National Academy of Sciences* en 2012, analiza en detalle estas y otras iniciativas.

## 4.2. Las sociedades científicas, el Comité de Nutrición de la AEP

El camino de convergencia entre agricultura, salud y bienestar es todavía muy joven y exige la creación de una hoja de ruta para una ciencia multidisciplinar que apoye los cambios de escala y profundidad suficiente.

Es necesario integrar un mayor conocimiento de cómo son los procesos de toma de decisiones y las conductas humanas en las políticas encaminadas a abordar la seguridad nutricional a la vista de la extensión de la obesidad, la diabetes, la enfermedad cardiovascular y otras ENT. Más allá del modelo tradicional de interacción gen-ambiente, debemos tender al más realista que estudia cómo es la conducta individual en respuesta a determinados condicionantes ambientales (componente neuroconductual). Una gran parte de estas conductas se desarrollan en los primeros años de la vida del individuo muy sensibles, además, a las influencias del entorno. El pediatra, como valedor del niño en todas sus facetas, debería participar activamente en las políticas encaminadas a obtener una alimentación saludable y sostenible. Sólo en colaboración con sectores que no tienen que ver directamente con la salud –agrícola, medios de comunicación, etc.- es posible diseñar la hoja de ruta de esta nueva ciencia multidisciplinar. Un ejemplo: el plan nacional norteamericano Healthy People 2020 se ha marcado como uno de sus objetivos prioritarios reducir la proporción de adultos, adolescentes y niños obesos, y una de las estrategias para conseguirlo es aumentar la contribución de las frutas y verduras en la dieta de los norteamericanos. Similar proyecto en España se engloba en la estrategia Naos y las acciones del Observatorio para la prevención de la Obesidad y promoción de la actividad física dentro del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, aunque sin este nivel de concreción (<http://www.naos.aesan.mssi.gob.es/>).

## 4.3. Los ciudadanos, nosotros

También los ciudadanos estamos llamados a participar activamente en conseguir una alimentación sostenible. Varias iniciativas convergen en este objetivo, por ejemplo en nuestro entorno:

### **Adoptar un patrón de dieta mediterránea**

Por encima de los dos años de edad el seguimiento de la pirámide alimentaria para la población española garantizaría una dieta saludable. Nuestra dieta debería basarse en el consumo de alimentos de origen vegetal (cereales, frutas y verduras) que constituirían hasta dos terceras partes de la misma, mientras que la tercera parte casi en su totalidad estaría representada por productos de origen animal (carne, lácteos, pescado, huevos) y legumbres, quedando los productos manufacturados para su consumo ocasional. Basar la alimentación en los productos de temporada (**figuras 2 y 3**)

### **Consumir pescado con regularidad, pero escoger con sabiduría**

El Comité de Nutrición de la AEP recomienda el consumo de 3-4 raciones de pescado semanales, de las que una de ellas debe ser de pescado azul, preferiblemente de pequeño tamaño. Sin embargo, con el fin de evitar el exceso de pesca de algunas especies, se recomienda consumir una variedad amplia de peces, incluyendo especies menos habituales y siendo respetuoso con los tamaños y las especies protegidas.

### **Reducir la cantidad de residuos en el hogar, sobre todo los procedentes de las comidas.**

La producción de basura en los hogares es alta y está constituida en gran medida por restos de comida. En el Reino Unido se estimó en 2008 que se habían generado 8,3 millones de toneladas, con un coste de 12 mil millones de libras y que habían contribuido al 3% de los gases del efecto invernadero. El problema de estos restos es, por una parte el precio en recursos que significó disponer de ella –por ejemplo agua, tierra y energía- y los que costará eliminarlos.

No todos los residuos orgánicos generados en los hogares son igual, pero algunos de ellos pueden reducirse (**figura 4**). La parte principal de esos residuos orgánicos lo constituyen los alimentos perecederos. Algunas medidas fáciles de implementar pueden ayudar a disminuir la producción de residuos en el hogar:

- No cocinar más de lo que se vaya a consumir.
- Planear las comidas antes de ir a la compra y comprar sólo lo que se necesite.
- Usar la imaginación para aprovechar los restos.
- Seguir las instrucciones de conservación y almacenamiento de los productos.

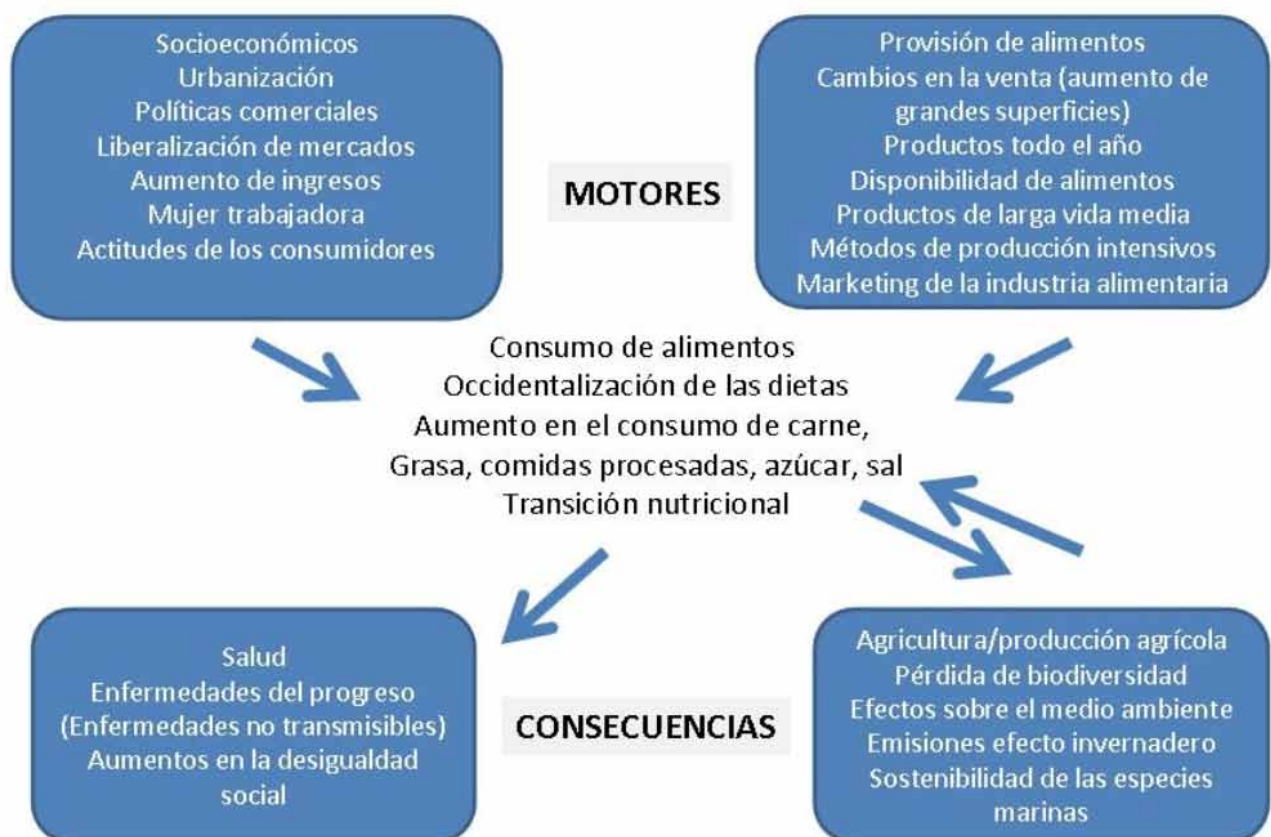
En conclusión, durante años hemos hecho hincapié en recomendaciones para hacer una dieta saludable sin preocuparnos demasiado en el dónde se producen esos alimentos y en el cómo. Las repercusiones de la forma de producción sobre la salud medioambiental y el cambio

climático, entre otras razones, comienzan a despertar la conciencia de algunos ciudadanos sobre estos aspectos. Sólo una actuación coordinada de los Estados, las sociedades científicas y los ciudadanos ayudará a establecer políticas claras que garanticen al mismo tiempo una alimentación saludable y sostenible. El adjetivo sostenible no puede considerarse hoy un adorno con aires de modernidad sino una necesidad cuando demos el consejo nutricional. La Asociación Española de Pediatría, como institución y a través de sus miembros, tiene el compromiso de participar –y de influir– en la toma de decisiones sobre esta cuestión.

## BIBLIOGRAFÍA

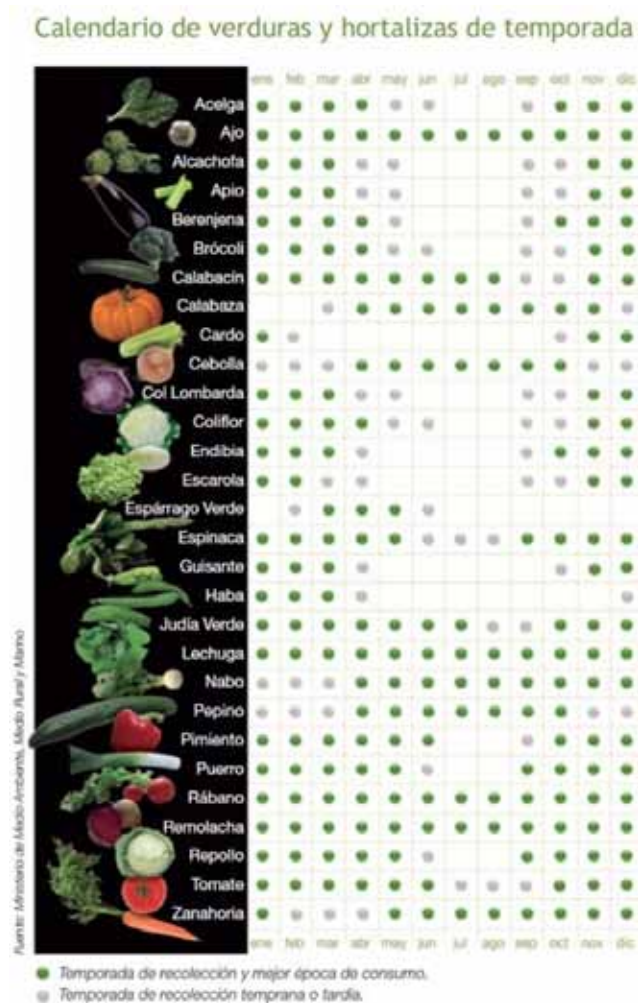
- Adolph A, Grieg-Gan M. Agriculture and foods systems for a sustainable future: an integrated approach. Briefing iied, May 2013. En: <http://pubs.iied.org/17157IIIED> (consultado abril 2014).
- Dubé L, Pingali P, Webb P. Paths of convergence for agriculture, health, and wealth. PNAS 2012; 109: 11294-301.
- Kerney J. Food consumption trends and drivers. Phil Trans R Soc B 2010; 365: 2793-2807.
- Medina FX. Food consumption and civil society: Mediterranean diet as a sustainable resource for the Mediterranean area. Public Health Nutr 2011; 14 (12A): 2346-9.
- Parfit J, Barthel M, Macnaughton S. Food waste within food supply chains: quantification and potential for change to 2050. Phil Trans R Soc B 2010; 365: 3065-81.
- Pingali PL. Green revolution: impacts, limits, and the path ahead. PNAS 2012; 109: 12302-8.
- Popkin BM. Global nutrition dynamics: the World is shifting rapidly toward a diet linked with noncommunicable diseases. Am J Clin Nutr 2006; 84: 289-98.
- Simopoulos AP, Bourne PG, Faergeman O. Informe de Bellagio sobre agricultura saludable, nutrición saludable, población saludable. Nutr Hosp 2013; 28: 1761-9.
- Smith P, Gregory PJ. Climate change and sustainable food production. Proc Nutr Soc 2013;72:21-8.

**Figura 1.** Motores y consecuencias de los cambios en el consumo de alimentos



(Modificado de Kearney J. Phil Trans R Soc B 2010; 365: 2793-2807)

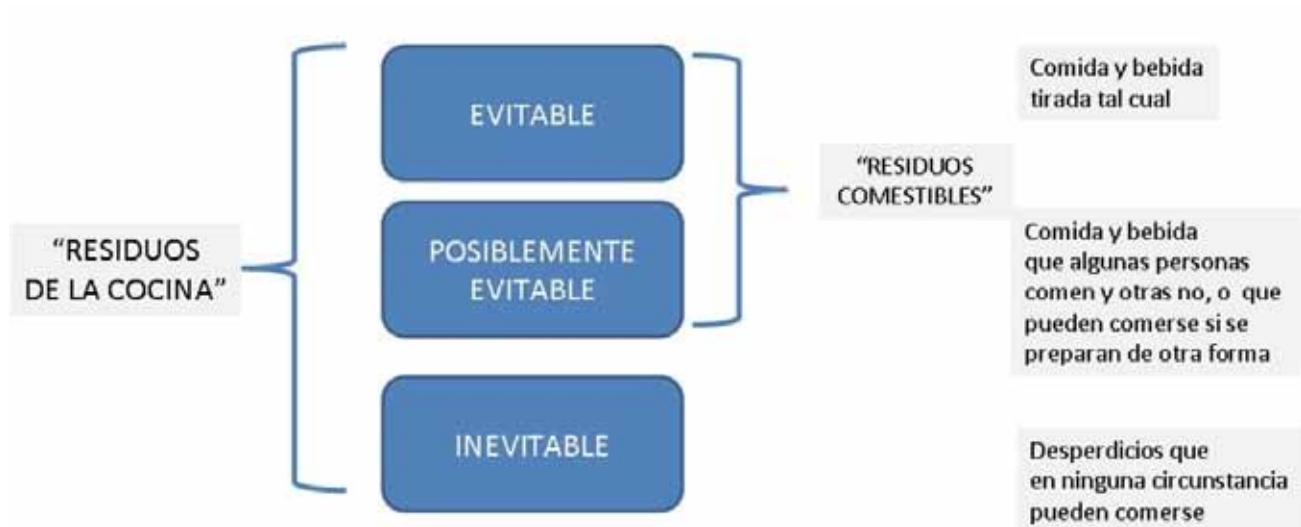
**Figura 2.** Verduras y hortalizas de temporada



**Figura 3.** Frutas de temporada



**Figura 4.** Definiciones de residuos alimenticios producidos en el hogar



(Modificado de Parfitt J et al. *Phil Trans R Soc B* 2010; 365: 3065-3081)



## SÁBADO 7 DE JUNIO, 14:00-15:00 h. SALA BERLÍN

### ENCUENTRO CON EL EXPERTO

#### LA TRANSICIÓN DEL ADOLESCENTE EN EL ÁMBITO HOSPITALARIO. NUEVA Y VIEJA PROBLEMÁTICA (UN TRAYECTO DE CALIDAD INSERTO EN UN RECORRIDO SANITARIO ASISTENCIAL ADECUADO)

Giuseppe Raiola, Maria Concetta Galati\*, Massimo Barreca, Eduardo Panza^

*U.O.C. di Pediatria; U.O.C. di Ematologia Pediatrica\* A.O. "Pugliese-Ciaccio" Catanzaro (Italia) Fundación Anawin. Salta Argentina*

#### INTRODUCCIÓN

La adolescencia se puede definir como "el período de la vida de un individuo cuyo inicio coincide con la aparición de los primeros signos morfofuncionales y/o psicosociales maduración puberal y cuyo plazo coincide con la mayoría de edad".

Hoy, sin embargo, se cree que la edad en la que la adolescencia termina queda poco definida en términos cronológicos, superando el concepto de "edad de desarrollo" (0-18 años), como resultado de condiciones médicas y/o retardo psicosocial "adquisición de la independencia típica del sujeto adulto". Hubo entonces una modificación de los límites cronológicos de esta edad, tanto es así que algunas sociedades tienden a prolongar la adolescencia hasta la tercera década de la vida (**Tabla 1**)."

La adolescencia es, pues, la época de transición de la niñez a la edad adulta, que forma parte de un proceso continuo que no proporciona divisiones cronológicas bien definidas. En esta etapa de la vida tiene lugar un proceso de maduración, en relación con cambios profundos en el equilibrio hormonal, y al mismo tiempo hay una evolución del pensamiento cognitivo y moral; En conjunto, estos procesos están orientados a la consecución de la fertilidad y la plena inclusión en la sociedad de los adultos.

La Sociedad Americana de Medicina del Adolescente describe la transición como "un paso, planificado y finalizado, adolescentes y adultos jóvenes con problemas físicos y médicos de carácter crónico, de un sistema de atención centrada en el niño a uno centrado en los adultos" <sup>1</sup>. Esto sucede cronológicamente entre el 18 y el año 25 de la vida. En la actualidad, se presta especial atención a esta delicada etapa de la vida del individuo por una serie de razones que se pueden resumir de la siguiente manera:

- La evolución del conocimiento y el tratamiento médico ha mejorado extraordinariamente el pronóstico y la supervivencia de muchas enfermedades y/o discapacidades crónicas que, hasta hace pocos años, se consideraban una muerte temprana. Hoy en día en más del 90% de los niños que nacen con estas condiciones o se desarrollan en el transcurso de la

niñez, la esperanza de vida ha aumentado considerablemente, estimándose en más de 20 años de edad<sup>2</sup>.

- La clínica de transición es un proceso multidisciplinario y multidimensional, que tiene como objetivo no sólo hacer frente a las necesidades clínicas de la persona en la transición de la Pediatría a especialista en medicina de adultos, sino también las necesidades psicosociales, educativos y profesionales. Es un delicado proceso dinámico, centrado en el paciente, que debe garantizar la continuidad, la coordinación, la flexibilidad y la sensibilidad de acuerdo con directrices establecidas con una gran atención a las necesidades individuales<sup>3</sup>.
- La estructura de la transición de fase no parece ser lo suficientemente adecuada; Esto está demostrado por la insatisfacción expresada por los profesionales implicados en muchas investigaciones en varios países. Esto permite decir que, aún hoy, no se ha llegado a un grado óptimo de organización de este proceso<sup>4</sup>.
- Es de vital importancia que para los pacientes jóvenes se identifiquen los programas educativos que deben iniciarse en una etapa temprana de la adolescencia con el objetivo de comprender la naturaleza de la enfermedad, la razón de ser del tratamiento, la causa de los síntomas, el reconocimiento de los mismos que indiquen un empeoramiento de la enfermedad y cómo hacer frente a estas eventualidades.
- Deben instituirse programas asistenciales (Transición) entre los servicios Pediátricos y de adultos. Esta fase de transición (entre el pediatra y el médico de cabecera) se gestionará a través de protocolos, reconocidos en el campo de convenios a nivel nacional, por el nuevo proveedor de atención, incluyendo la adquisición de información fiable, no sólo sobre su estado de salud, sino también en los aspectos de la vida social y relacional más relevante. El segundo nivel de atención debe prever la transición de los adolescentes con enfermedades crónicas complejas que necesitan ser atendidos por los centros especializados de los adultos, de acuerdo con cursos acreditados sobre la base de las experiencias nacionales e internacionales<sup>5</sup>.

**Tabla 1.** Límites cronológicos de la adolescencia

Ente	País	Año	Límites, aa
Organización mundial de la salud OMS		1975	10-20
Sociedad italiana de Pediatría	Italia	1995	11-18
Academia americana de Pediatría	USA	1995	11-21
Sociedad de medicina de la adolescencia (SAM)	USA	1995	10-25 (*)
Sociedad italiana de M de la adolescencia (SIMA)	Italia	2007	10-18 (**)
(*) 1. Inicio adolescencia= inicio desarrollo; 2. Fin de la adolescencia=adquisición status adulto (social y económico)			
(**) 1. Inicio final desde 8-9 años (pubertad precoz o anticipada); 2. Extención hasta la III o IV década de la vida en el caso de individuos con patologías crónicas (giornale italiano de Pediatría, 2007: acta pediátrica, 2008)			
<b>Límites cronológicos del periodo de transición propuesto por instituciones medicas y asistenciales1</b>			
1967	L.n 977 parlamento italiano. Tutela del trabajo de niños y adolescentes.		
1975	Organización mundial de la salud		
1989	Convención internacional de los derechos de la infancia		
1995	Sociedad italiana de Pediatría		
1995	Academia americana de Pediatría		
1995	Sociedad americana de medicina de la adolescencia		
1996	Convención europea de los derechos del menor (Estrasburgo) <b>Institución</b> de garantía de la infancia y de la adolescencia		
1998	1998-2000 y 2000-2003: Planes sanitarios nacionales		
2003	2003-2005: plan sanitario nacional		
2005	Decreto de reorganización de las escuela de especialización universitaria en áreas de sanidad		
2007	Sociedad italiana de medicina de la adolescencia		
Asociaciones sin fines de lucro			
1978	Fundación ABIO (Associazione Bambini in Ospedale)		
1986	Carta europea Niños Detenidos en Hospitales		
1993	Asociación europea para los niños en Hospital		
2003	Hospitales pediátricos: carta de los derechos del niño en hospital		
2010	Declaración de Catanzaro- Humanismo y Juventud.		

*Problem Solving in Endocrinologia, 2013.*

Desde el punto de vista organizativo, la mejora de la comunicación se puede lograr a través de la capacidad de crear un archivo de la tecnología fácil de usar, que contiene todos los informes clínicos relacionados con el paciente, con el fin de garantizar el acceso a la historia médica

tan completa como sea posible y actualizada para todos los profesionales implicados en la atención.

En nuestra región (Calabria), vamos a adoptar una solución que mejorará la calidad de la transición de Informática a través de una información completa y precisa

sobre el paciente, la optimización de los recursos, lo que es eficiente y beneficioso para el usuario. Esto, también, será capaz de garantizar el control y seguimiento de las posibles terapias.

Será posible a través del hardware del dispositivo compuesto de una unidad de almacenamiento similar a una tarjeta de crédito, que contiene una capacidad de 32 GB USB (**Fig. 1**)

**Figura 1.**



El software de la tarjeta es independiente del tipo de sistema operativo instalado en su PC y funciona simplemente conectando el dispositivo al puerto USB. No necesita ningún soporte de hardware (lectores, controladores, etc.) o de fuentes de energía.

En el interior de este dispositivo se contiene el historial médico del paciente con índice para que el usuario, el médico o el paciente puede realizar una búsqueda y ordenar las historias clínicas y las recetas que se prescriben por fecha, tipo y cantidad de fármaco administrado. El dispositivo ofrece la posibilidad de grabar e imprimir recetas, llevar a cabo un calendario de citas programadas, así como proporcionar los datos que se pueden utilizar para los estudios epidemiológicos y estadísticos. Además de la portabilidad y versatilidad, la tarjeta de datos de salud siempre tiene una copia idéntica en línea basado en un sistema de seguridad distribuida en tres niveles:

- Local, en la Base Médica.
- Copia de seguridad en línea.
- Base de datos central.

En nuestro sistema de gestión de datos de salud hemos pensado en una estructura en diversos niveles que logren intercomunicar, la información de salud y los datos personales de los usuarios sujetos a la prestación de servicios de salud y los flujos de información que surgen de los exámenes médicos y las investigaciones clínicas, análisis bioquímicos e imágenes de diagnóstico.

Podemos identificar tres niveles:

- Nivel de usuario. Es la parte fundamental de la estructura informativa. En este nivel hay información individual de cada usuario que tiene contactos con la SSR.
- Nivel Local. La información de los usuarios individuales se recoge en los Centros Regionales que están autorizados a entrar en los datos de salud pen-drive por el cual será posible obtener las primeras obser-

vaciones estadísticas epidemiológicas y económicas.

- Nivel Global. Toda la información de los pacientes sometidos a los pagos y/o beneficios médicos son “backapate” en el sistema de información regional. Sectores implicados en el control de los requisitos del Departamento de Salud pueden analizar, supervisar e investigar todos los aspectos de la labor de los prescriptores/reguladores regionales individuales.

La adopción de este sistema de contenido de información en un medio de almacenamiento portátil personalizado, permite tener toda la información de la historia clínica del usuario.

Este nos permitirá gestionar los datos informáticos multimediales con la integración de dispositivos Twain directamente desde el programa (escáneres, cámaras, datos de Dicom etc.) Pueden reproducirse y documentos e informes liberando al usuario de transportar los originales de soporte en papel, más pesado y voluminoso.<sup>6</sup>

### LAS CONDICIONES DE UN CAMINO HACIA LA CALIDAD EN LA MEDICINA DEL ADOLESCENTE

La complejidad del “adolescente”, en su integralidad sanitaria y social requiere de una inclusión en un recorrido de calidad que permita observar la trazabilidad de todas las intervenciones de salud y psicosociales que hizo; el camino de atención será revisado desde un punto de vista de “Gestión de la Calidad Total”. Se hace necesario y crucial el rol de los médicos en la promoción de la calidad con el fin de examinar la eficacia y la eficiencia de los procesos de atención de salud y las vías que se ofrecen a los adolescentes. Para poder medir y evaluar el proceso de calidad implementado en el contexto de los adolescentes, es necesario valorar aquellos aspectos que pueden ser medidos y comparados. Hay por lo menos siete aspectos o “dimensiones” de la eficacia de la calidad esperada, la eficiencia, la práctica, la competencia técnica, la aceptabilidad, la eficacia, adecuación, accesibilidad y conveniencia - que pueden estar contenidos en el esquema que se muestra en la **Tabla 1**<sup>7</sup>.

Un lugar de calidad para el adolescente, también para el apoyo de los conocimientos básicos y todo lo que pueden intervenir en un programa de calidad total, supone que:

- El personal esté capacitado para evaluar y mejorar la organización de atención de salud y la calidad del trabajo con el adolescente.
- El personal debe ser obligado a participar en actos de programas sistemáticos de capacitación para mejorar la calidad.
- Las organizaciones de salud darán al personal los datos de manera precisa, completa y oportuna así como la organización de las vías de atención del adolescente para que y esta pueda ser efectiva y realmente mensurable.
- La accesibilidad a la información sobre el curso de la salud de los adolescentes está garantizada para todo el personal médico y de salud, las normas hospitalarias y locales garantizarán que las medidas se concreten y se evalúen para una mejor calidad.

Tabla 1.

Indicatore	Definizione	Azione
<b>Eficacia esperada</b>	Potencial capacidad de una intervención para modificar favorablemente la salud de las personas a las que se dirige, cuando se aplica en condiciones óptimas.	<b>Hacer aquello que es útil</b>
<b>Eficacia Practica</b>	Risultati ottenuti dalla applicazione di routine dell'intervento Resultados obtenidos por la aplicación de rutinas en la intervención.	<b>En el mejor modo</b>
<b>Competencia técnica</b>	Nivel de aplicación de los conocimientos científicos, las competencias profesionales y las tecnologías disponibles..	<b>De los que prestan atención</b>
<b>Aceptabilidad</b>	Grado de satisfacción del servicio por parte del usuario.	<b>Para quien la recibe</b>
<b>Eficiencia</b>	Capacidad para lograr los resultados esperados con el menor costo posible..	<b>Al menor costo</b>
<b>Adecuación y Accesibilidad</b>	Capacidad de proporcionar la atención adecuada a todos aquellos que efectivamente lo necesitan..	<b>A quien tiene necesidad</b>
<b>Adaptación</b>	Nivel de utilidad de la prestación respecto al problema clínico y al estado de los conocimientos.	<b>Y sólo a ellos</b>

Otro supuesto de los programas en el ámbito de la calidad para los adolescentes, es la capacitación que desarrolla, suministra y apoya el papel de la ciencia del comportamiento en lugar de las soluciones técnicas. La cultura de las actitudes, formación y gestión de los recursos humanos son esenciales.

Para obrar en el camino de la calidad, los operadores deben adquirir la formación en el enfoque médico, y analizarlos a la luz de la citada norma, definiendo así el mejor equilibrio recorrido/calidad.

## CONCLUSIONES

Si se elimina la cualidad, sólo la racionalidad permanecería inmutable. Extraño. Cómo puede ser? Fedro no lo sabía, pero sabía que eliminando la calidad de la descripción del mundo, así como lo conocemos, había puesto a la luz la importancia de esta noción que se transformaba fundamental en un modo que ni siquiera él había sospechado. El mundo puede funcionar sin ella, pero la vida sería tan insulsa que no valdría la pena ni siquiera de ser vivida. Robert M. Pirsig (Lo zen e l'arte della manutenzione della motocicletta)<sup>8</sup>.

Resulta entonces tan evidente la importancia de la utilización de normas de calidad en el mundo de la salud. En este sentido, deben considerarse los siguientes axiomas básicos:

- La calidad no es un principio universal, pero cuenta muchísimo el modo "observatorio" desde el que se expresa la evaluación.

- La calidad es un fenómeno multidimensional, dinámico y depende de numerosos factores, incluyendo su correspondencia; puede ser evaluado en términos profesionales, humanísticos y de organización.

La semilla del cambio en la evaluación de la calidad está dentro de cada actor en el servicio de salud y es el germen de la mejora continua de la calidad en todos sus aspectos y con todos los límites naturales, la necesidad de encontrar una tierra, un modo personal y profesional -organizativo y social-fértil.

En la medicina del adolescente ahora es imprescindible la necesidad de adoptar procesos de mejora continua de la calidad que conduzcan al crecimiento del tamaño de la actuación "objetiva", pero también elementos "subjetivos", son difíciles de medir, pero son muchos los casos requeridos para la humanización y personalización de los servicios.

Si bien los médicos y enfermeras y todos los actores de los servicios de salud están llamados a establecer una relación de ayuda eficaz, poniendo al adolescente en condiciones de expresar sus propias necesidades, el cuidado de la recepción, la educación de una correcta utilización de la estructura e incorporar cuáles son las expectativas, por otro lado los propios adolescentes están llamados a contribuir a la mejora de la calidad de la atención al participar activamente en la evaluación de la calidad de la atención y las intervenciones de salud. Un concepto a adquirir es que la búsqueda de la calidad no es un mandato inalcanzable.

Se puede cambiar para mejor, sin embargo, el compromiso es esencial, fuerte motivación y el interés debido. El desarrollo de apoyo informativo e informático para el proceso de atención (registros médicos) es la base de la trayectoria descrita hasta ahora para definir la calidad<sup>9</sup>.

En pocas palabras, con el fin de alcanzar los objetivos fijados son fundamentales para las siguientes condiciones:

- Experiencia adecuada en Adolescentología.
- La formación continua de los operadores.
- Servicios de la red de escucha.
- El desarrollo de los procesos de Gestión de la Calidad Total.

El trabajo diario con los adolescentes nos ha enseñado y nos enseña que los chicos están muy atentos a los problemas médicos y sociales que los afectan, con mucho sentimiento, que debe ser analizado, dirigido y promovido de una manera tal que no se disperse por la falta de 'la formación y falta de información'<sup>10</sup>.

En conclusión, ahora es esencial que los diversos "actores" que pueden desempeñar un papel en la fase de transición (personal médico y administrativo, las sociedades científicas, los gerentes de los centros de salud, asociaciones de padres, etc.), diseñen en las diversas situaciones que los pacientes están viviendo, los caminos que faciliten la transición de la organización pediátrica para adultos y la por otro lado que garantice la satisfacción completa del concepto de atención integral, que ahora se considera indispensable para la asistencia de calidad.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Blum RW, Garell D, Hodgam CH, et al. Transition from child-centered to adult health care: system for adolescents with chronic conditions. *J Adolesc Health* 1993; 14:570-6.
2. Rosen D. Between two worlds: bridging the cultures of child health and adult medicine. *J Adolesc Health* 1995; 17:10-6.
3. Viner RM. Transition of care from pediatric to adult services: one part of improved health services for adolescents. *Arch Dis Child* 2008; 93: 160-3.
4. Reiss J, Gibson R. Health care transition: destination unknown. *Pediatrics* 2002; 110:1307-14.
5. Raiola G, Bertelloni S, De Sanctis V, et al. Age limits of adolescence and health care system for adolescents: a position paper of Italian Society for Adolescent Medicine. *Ital J Pediatr* 2007; 33:128-31.
6. Raiola G, Romano G, Galati MC, Barreca M, Zito B. Modellie per il controllo dei dati sul GH. *Rapporti Istisan (Istituto Superiore di Sanità)* 2013 (in corso di stampa).
7. Beccastrini S, Gardini A, Tonelli S. *Piccolo dizionario della qualità*. Centro Scientifico Editore. Torino 2001.
8. Pirsig RM. *Lo Zen e l'arte della manutenzione della motocicletta*: Adelphi, Milano 1988
9. Pansini E, Ravizza PF. La cartella clinica come documento di qualità. *Italian Heart J* 5 (Suppl.) : 2004.
10. Raiola G, Bertelloni S, Romano G, De Sanctis V, Galati MC. Il Progetto della Società Italiana di Medicina dell'Adolescenza (SIMA) per la salute dell'adolescente. Un percorso di qualità inserito in un percorso sanitario assistenziale dedicato. *Rivista Italiana di Medicina dell'Adolescenza*. 2008 Vol. 6, n 2 (suppl. 1) : 90-94.

## SÁBADO 7 DE JUNIO, 14:00-15:00 h. SALAS CARACAS Y BOGOTÁ

### ENCUENTRO CON EL EXPERTO

#### PÁGINA WEB EnFamilia DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA

M.<sup>a</sup> Paz González Rodríguez. *Servicio Madrileño de Salud*

#### EL PAPEL DE INTERNET EN LA SALUD

Internet ha revolucionado el mundo de la medicina. La búsqueda de información sanitaria en internet por parte del público en general es uno de los aspectos de un fenómeno más amplio conocido como eSalud que no para de crecer. En España el 56,9% de la población entre 16 y 74 años utilizó Internet en los últimos tres meses para buscar información sobre temas de salud.

Esta interacción entre las nuevas tecnologías y los contenidos relacionados con la salud han transformado la relación entre los profesionales y los pacientes, constituyendo una oportunidad para difundir los conocimientos y contribuir a mejorar la salud.

#### ¿QUÉ HAY ACERCA DE SALUD EN INTERNET?

Los contenidos de salud en internet pueden proceder de las instituciones (gobiernos, servicios regionales) y proveedores de salud (hospitales y centros de salud), universidades, sociedades científicas y profesionales. Existe además una amplia oferta dentro de contenidos divulgativos y de páginas web no institucionales. Estos contenidos están frecuentemente relacionados con la promoción de productos comerciales (publicaciones, productos y servicios sanitarios, etc).

Los servicios de salud de diferentes países han incluido material divulgativo con información acerca de la salud como por ejemplo el National Health Service (Reino Unido) que dispone de NHS Choices (<http://www.nhs.uk/Pages/HomePage.aspx>). Las guías de práctica clínica, como Guía Salud en España, disponen de una sección para pacientes. También la Colaboración Cochrane ha desarrollado los resúmenes para usuarios (*plain language summaries*), donde se incluyen los resultados de cada revisión sistemática.

Las sociedades pediátricas, al igual que otras sociedades médicas, han desarrollado páginas con contenidos de interés para la salud. La Asociación Española de Pediatría (AEP) dispone desde el año 2011 de la página EnFamilia (<http://enfamilia.aeped.es/>) con contenidos dirigidos a las familias. Muchas sociedades, grupos de trabajo y comités de la AEP disponen de información para el público (<http://enfamilia.aeped.es/otras-paginas-web-sociedades-aep-con-recursos-para-familias>). La Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap) tiene una web específica para las familias (<http://www.familiaysalud.es/>).

Sociedades profesionales de Pediatría de otros países disponen de páginas con información para los padres. Entre ellas, por citar algunas, se encuentra la Sociedad Colombiana de Pediatría<sup>5</sup> y la Academia Americana de Pediatría con la página Healthy children (<http://www.healthychildren.org/English/Pages/default.aspx>).

Ejemplos de fuentes de calidad con información para usuarios son los Centros para el Control de Enfermedades (CDC) (<http://www.cdc.gov/spanish/>) y la Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos con Medline Plus. También las publicaciones científicas biomédicas han incorporado documentos para pacientes como ocurre con JAMA (<http://jama.jamanetwork.com/collection.aspx?categoryid=6258>) y BestHealth del grupo British Medical Journal (<http://www.cdc.gov/spanish/>).

Recientemente se han desarrollado buscadores de información procedente de fuentes fiables. Como ejemplos se encuentra Pediaclit que realiza la búsqueda en recursos de información sanitaria infantil y juvenil (<http://www.pediaclit.org/p/acerca-de.html>) e Informapacientes que es un buscador especializado de información sanitaria en general (<http://www.informapacientes.es/>). Existen numerosos blogs y recursos de profesionales destinados a divulgar información de salud (<http://enfamilia.aeped.es/blogs>)

#### ¿CÓMO DEBE SER LA INFORMACIÓN PARA EL PÚBLICO EN GENERAL?

La elaboración de información dirigida al público general y su inclusión en una web, se debe realizar mediante un proceso estructurado. Para orientar en esta tarea existen guías y documentos que conviene consultar previamente. Para que la información sea de utilidad, debe ser accesible, fiable, de calidad, entendible.

También es importante la participación de los ciudadanos a la hora de preparar la información. En las guías de práctica clínica esta participación se vehicula a través de asociaciones o grupos de personas no profesionales que trabajan en un tema determinado, que además deben de estar incluidos desde el principio.

El contenido debe tener en cuenta que es lo que el público general quiere conocer. El interés puede estar relacionado con aspectos que incluyen la causa la enfermedad, los tratamientos disponibles, cuales son los beneficios y los perjuicios de los tratamientos, cuanto tiempo tarda la recuperación, que puede ser de ayuda, que se puede hacer para prevenir que vuelva a ocurrir etc. Importan

las palabras utilizadas, que se dirija a las personas (en lugar de los pacientes), la claridad del lenguaje que sea sencillo y fácil de entender, evitando el jergón médico, con frases cortas, con secciones definidas y delimitadas. La información tiene que ser amplia, y no incluir únicamente tratamientos para los que hay evidencia. Los consumidores saben que hay otros tratamientos y es mejor hablar de ellos y opinar. Debe hablar de las causas, las consecuencias, la historia natural, la prevalencia, el tiempo de recuperación y las posibilidades de tratamiento. La información debe ser precisa, describiendo el estado de conocimiento y no ofrecer únicamente una visión optimista. Debe incluir otras fuentes de información que puedan interesar al ciudadano. Para llegar a diferentes lectores puede ser de interés realizar varias publicaciones del tema con diferentes grados de complejidad.

Es necesario que las páginas web sean explícitas acerca de los autores y de los patrocinadores. Se debe incluir la fecha de realización y cuando se prevé su actualización. Aspectos como la forma (tipo de letra, ilustraciones, organización de los contenidos, utilización de acrónimos, colorido), el acceso a los contenidos, la interacción con el usuario, son importantes a la hora de llegar a los lectores. Con el objetivo de uniformar los contenidos de las publicaciones médicas en Internet, la American Medical Association (AMA) ha desarrollado principios que guían el desarrollo y los contenidos de una página web. Las áreas de calidad definidas incluyen los contenidos, los anuncios y patrocinio, privacidad y confidencialidad y el comercio electrónico.

## LA INFORMACIÓN PARA PADRES Y ENFAMILIA

EnFamilia (<http://enfamilia.aeped.es/>) es la página web de la Asociación Española de Pediatría dirigida a las familias. Con la frase de su portada, "Escrito por pediatras, pensado para las familias", EnFamilia es la cara visible de la AEP en internet dirigida al público general. Nació con el objetivo de proporcionar información veraz, fiable, actualizada y accesible, libre de conflicto de intereses y gratuita. Todo ello con un formato amigable, que facilite las consultas y la navegación por la web.

Que duda cabe, que cuando los padres tienen una duda acerca de un problema de sus hijos, buscan respuestas, y una de las fuentes más utilizadas es la red. Cualquier término de búsqueda proporciona una enorme cantidad de información procedente de muchas fuentes. No obstante, distinguir la información más fiable no es tarea fácil. Un reto de las sociedades científicas es el de contribuir a facilitar el acceso a la información. En esta línea, la AEP proporciona información fiable y actualizada de fácil acceso y amigable.

Un objetivo de EnFamilia es el servir de herramienta a los pediatras y profesionales para facilitar a sus pacientes esta información, tanto para su consulta *online* como por medio de la impresión de los archivos descargables en formato PDF. De esta manera a la información verbal utilizada en la consulta, se añade el refuerzo del material de calidad escrito.

Comienza su andadura en junio del 2011 y en tres años se ha convertido en la página de referencia en salud infantil en el mundo hispanohablante.

## ¿QUÉ ES HOY ENFAMILIA?

EnFamilia es la web de la AEP, que trata de agrupar en un site todos los contenidos de interés, facilitando el acceso y la comprensión de los temas que a cada persona le interesan más. Una familia puede tener un hijo prematuro, con dudas en el desarrollo psicomotor, preguntas acerca de las vacunas, que luego se ponga enfermo, o quiera conocer como prevenir una enfermedad o como actuar ante un accidente. Todo en la misma web y a golpe de un click. Participan en su elaboración profesionales que trabajan en diferentes campos de la salud infantil: pediatras, psicólogos, psiquiatras, cirujanos, profesionales de enfermería y educadores entre otros.

Para facilitar las visitas, la información está distribuida en cuatro secciones.

La sección **Edades y Etapas** donde se pueden consultar temas relacionados con diferentes momentos de la vida de un niño, desde el embarazo, los primeros años, la etapa escolar y la adolescencia.

La sección **Vida Sana**, donde se abordan temas de emociones, aprendizaje, ocio, ejercicio físico, alimentación y derechos de los niños.

La sección de **Prevención** con información acerca de las vacunas, prevención de accidentes, muerte súbita, fotoprotección.

La sección de **Temas de Salud**: apartado en el que se describen las enfermedades más frecuentes en la infancia y como afrontarlas.

Estos contenidos se complementan con la sección de noticias, donde se tratan los eventos de actualidad relacionados con la salud infantil.

En EnFamilia se encuentran otras secciones como "Los especiales" donde se muestran temas de interés agrupados, los enlaces a las páginas web de las sociedades de la AEP dedicadas a informar al público, sección de blogs de contenido pediátrico, la sección de libros y de videos. Los usuarios pueden registrarse y personalizar su registro. También pueden suscribirse al boletín de novedades. Pueden comunicarse con los editores a través del link de contacto al final de la página.

Los textos incluidos en EnFamilia tienen un elevado nivel de legibilidad. Se entiende por legibilidad el conjunto de características de un texto escrito que permiten leerlo y comprenderlo con facilidad. Un texto es más fácil de leer cuanto más cortas son las palabras y las frases. En EnFamilia se utiliza el índice de legibilidad de Flesh Szigriszt (IFSZ). El análisis se utiliza el programa INFLESZ (Licencia Creative Commons. Disponible en: <http://www.legibilidad.com/home/acerca.html#legibilidad>). Una puntuación de 55-65 se considera normal y sería la destinada a la prensa general y educación secundaria. Una puntuación de 65 a 80 es bastante fácil, recomendable en educación primaria. Los contenidos de EnFamilia se caracterizan por un índice de legibilidad bastante fácil y normal.

La web contiene publicidad, que figura claramente identificada bajo el término “Patrocinadores”. Los miembros del comité editorial de la web EnFamilia no guardan ninguna relación de tipo económico, profesional o personal con los patrocinadores del sitio web.

Todos los contenidos de EnFamilia, tanto los documentos específicamente elaborados para la web como los elaborados por autores ajenos a la misma y publicados con su consentimiento expreso, se basan en un criterio científico independiente y no influido en modo alguno por los patrocinadores.

La relación de la web EnFamilia y sus patrocinadores se rige bajo las condiciones y términos establecidos por el Marco Ético de la Asociación Española de Pediatría, disponible en su página web.

## ANÁLISIS DE LAS VISITAS

Mediante Google Analytics se analiza el tráfico web entre 1/02/2012 a 1/02/2014. Se describe el impacto mediante el análisis de las visitas y su procedencia.

- Se registraron 589.602 visitas que consultaron 1.424.840 páginas, 2,42 páginas/visita, duración media de la visita de 2,30 minutos y porcentaje de rebote del 59,78%. Nuevos visitantes 143.414 (24,3%) y visitantes recurrentes 446.118 (75,7%). Los visitantes nuevos consultaron 2,22 páginas/visita, duración media 2 minutos, porcentaje de rebote 63,65%. Los visitantes recurrentes visitaron 3,06 páginas/visita, duración media 4,04 minutos, porcentaje de rebote del 48,68%.
- El análisis del tráfico de búsqueda utilizado para acceder a la web concluye que se realiza principalmente a través de Google (231.410 visitas), de la web de la AEP (122.503 visitas) y de las redes sociales (92.000 visitas). Se utilizan términos frecuentes de las enfermedades infantiles.
- País de origen: el 63,13% de España, 37% de países sobre todo de habla hispana: México, Argentina, Colombia, Chile, Perú, Venezuela, Estados Unidos y Ecuador.

En resumen, en 2 años ha recibido casi 600.000 visitas, proviniendo el 63% de España y el 37% de otros países, lo que convierte a EnFamilia en una fuente de referencia en el mundo hispanohablante.

## LAS REDES SOCIALES

Como no puede ser de otra manera, EnFamilia está presente en las redes sociales a través de Twitter y Facebook. La cuenta de Twitter tiene 5633 seguidores con 8811 tuits. El Facebook de la AEP tienen 8478 seguidores, y ha sido compartido entre la parte profesional y la dirigida a padres. Desde febrero de 2014 se ha desdoblado, contando EnFamilia con 650 seguidores.

En un informe de 14 marzo 2014 (<http://www.planneandoensalud.info/wp-content/uploads/2014/03/Sociedades-cient%C3%ADficas-inf.pdf>), la AEP está presente de forma destacada en la difusión de los contenidos a través de las redes sociales. EnFamilia, con la cuenta de twitter @AEP\_EnFamilia creada en setiembre de 2011 dispone de

5456 seguidores y 8.548 tuits. La cuenta de twitter de la AEP, creada en septiembre de 2009, tiene 9012 seguidores. Estos datos están reflejados un mayor impacto en cuanto a seguidores que el de otras sociedades científicas.

## FUTURO

Las sociedades científicas pueden y deben contribuir a la difusión del conocimiento dirigida al público general. De no hacerlo, están dejando de lado la oportunidad de contribuir a mejorar la salud de los ciudadanos, y de utilizar los recursos disponibles para comunicarse con los pacientes. Y como no puede ser de otra manera, la presencia en internet de las sociedades pediátricas debe realizarse bajo unos criterios que figuren de forma clara y explícita. Se pueden enumerar algunos: criterios de calidad, (fiable, exacta y adecuada al estado actual de la ciencia, actualizada, legible, dimensionada); incluir las advertencias o normas de uso; advertir que la información no sustituye al pediatra y que internet no es un medio para resolver problemas particulares de salud; declaración de conflicto de intereses.

Y tal y como se publicó en Evidencias en Pediatría, en “La información para padres en Internet y Evidencias en Pediatría” terminar diciendo que aunque la inclusión de contenidos informativos dirigidos al público general, solo es la punta del iceberg de la e-salud, en conjunto la e-salud debería incluir las “10 es”: eficiencia, basada en la evidencia, empoderamiento de los ciudadanos, educación, ética, equidad, extensiva, mejora de la calidad (*enhancing quality*), estímulo de una nueva relación paciente y profesional, permitir el compartir la información (*enabling*)

Algunos pediatras pueden elegir el convertirse en “hacedores” de información, creando páginas web, blogs, grupos en las redes sociales; participar elaborando contenidos para estructuras ya creadas. Y todos pueden y deben ser consumidores, es decir buscar aquellos contenidos disponibles de mayor calidad y facilitando el acceso a los mismos por parte de los pacientes.

Los profesionales y las sociedades científicas pueden elegir si se suben o no al carro de las nuevas tecnologías y su utilización por los ciudadanos, pero el carro no se va a detener y el que no se suba se quedará atrás.

## BIBLIOGRAFÍA

- Oh H, Rizo C, Enkin M, Jadad A. What is eHealth (3): a systematic review of published definitions. J Med Internet Res. 2005;7 (1):e1.
- Encuesta sobre equipamiento y uso de tecnologías de la información y comunicación en los hogares 2011. Instituto Nacional de Estadística [en línea] [fecha de consulta: 1 - VIII - 2012]. Disponible en: <http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=%2Ft25%2Fp450&file=inebase&L=0>
- Programa de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud. GuíaSalud. Información para pacientes [en línea][fecha de consulta: 1 - VIII - 2012]. Disponible en: [http://portal.guiasalud.es/egpc/representacion\\_pacientes/index.html](http://portal.guiasalud.es/egpc/representacion_pacientes/index.html)



- Plain language expectations summaries for authors of Cochrane summaries (PLEACS). Cochrane consumer network [en línea][fecha de consulta: 20- IV-2014]. Disponible en: <http://consumers.cochrane.org/PLEACS>
- Crianza y salud. Para el bienestar de la familia. Sociedad Colombiana de Pediatría [en línea][fecha de consulta: 20- IV - 2014]. Disponible en: <http://www.crianzaysalud.com.co/>
- Writing process-Cochrane Consumer Network. Preparation Of. plain language summaries Of. Cochrane reviews. Disponible en: [http://www.google.es/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=6&ved=0CGoQFjAF&url=http%3A%2F%2Fconsumers.cochrane.org%2Fsites%2Fconsumers.cochrane.org%2Ffiles%2FSummaryWriting\\_process.doc&ei=5\\_UGUL2YEsamhAf-w8DfBw&usg=AFQjCNGv0ujyVHUDDyft\\_ZszJNBB9yBUA&sig2=\\_BibscXSqbGx9xUAx33ryw](http://www.google.es/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=6&ved=0CGoQFjAF&url=http%3A%2F%2Fconsumers.cochrane.org%2Fsites%2Fconsumers.cochrane.org%2Ffiles%2FSummaryWriting_process.doc&ei=5_UGUL2YEsamhAf-w8DfBw&usg=AFQjCNGv0ujyVHUDDyft_ZszJNBB9yBUA&sig2=_BibscXSqbGx9xUAx33ryw)
- Winker MA, Flanagin A, Chi-Lum B, White J, Andrews K, Kennett RL, et al. Guidelines for medical and health information sites on the internet: Principles governing AMA web sites. American Medical Association. JAMA. 2000;283:1600-6.
- Díaz Vázquez, CA; Mola Caballero de Rodas, P Interacción con los padres a través de internet de las sociedades pediátricas españolas y las integradas en la ALAPE. An Pediatr. (Barc). 2004;61:37-41.
- González Rodríguez MP, González de Dios J, Cristóbal Buñuel J. La información para padres en Internet y Evidencias en Pediatría. Evid Pediatr. 2012;8:50. Disponible en: [http://www.evidenciasenpediatria.es/DetalleArticulo/\\_LLP3k9qgzlh7aNQBiadwmeXkTH5faZlb7PjrCAY-Ea6zA8nyXiQx7bhp7A02964TxWC96fvAtPeV4oGmsahbxA#bibliografia](http://www.evidenciasenpediatria.es/DetalleArticulo/_LLP3k9qgzlh7aNQBiadwmeXkTH5faZlb7PjrCAY-Ea6zA8nyXiQx7bhp7A02964TxWC96fvAtPeV4oGmsahbxA#bibliografia)
- Eysenbach G. What is e-health? J Med Internet Res. 2001; 3: e20. Disponible en: <http://www.jmir.org/2001/2/e20/>