

El dolor en pediatría de Atención Primaria

Importancia del tratamiento del dolor en el niño

E. Ortiz Gordillo

Sevilla

El dolor es una experiencia displacentera, originada en la periferia y hecha consciente a nivel central⁽¹⁾ y es definido por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor como «una experiencia subjetiva desagradable que asociamos con lesión histica y que describimos en términos de tal daño o cuya presencia es revelada por manifestaciones visibles y/o audibles de la conducta»⁽²⁾.

Durante muchos años los pediatras hemos dado muy poca importancia al tratamiento del dolor en el niño y se nos ha olvidado la analgesia incluso en procesos dolorosos habituales en la consulta, al igual que a la hora de aplicar técnicas de diagnóstico y tratamiento que son dolorosas, en ocasiones justificándonos con el argumento de que los posibles efectos secundarios de la medicación analgésica serían más peligrosos para los niños que sufrir el dolor.

Igualmente se han realizado escasos estudios sobre el tema, por lo que el dolor en el niño ha sido un gran desconocido o un gran olvidado⁽³⁾ y considerando que uno de los principios fundamentales de la medicina es el alivio del dolor del paciente, en la práctica el manejo del dolor es un aspecto de los cuidados médicos a menudo ignorado⁽⁴⁾.

Varios factores han influido en nuestras decisiones a la hora de calmar el dolor en el niño y en el poco uso de la analgesia:

1. Mitos culturales y conceptos erróneos
2. Dificultad para valorar el dolor en el niño.
3. Escaso conocimiento científico

1. Mitos culturales y conceptos erróneos Arraigados en la mente de los pediatras y otros especialistas que tratan al niño e incluso en la población general:

A) *El niño no siente dolor o siente menos que el adulto:* se pensaba que el niño pequeño, sobre todo los recién nacidos y prematuros tenían una sensibilidad disminuida al dolor debida a la inmadurez de su sistema nervioso (primer concepto erróneo).

B) *El niño si siente dolor no lo recuerda:* esto constituía otro importante error, ya que el niño no solo es capaz de recordar, sino que pacientes pediátricos que han sufrido dolor en fases de la vida en las que está madurando su sistema nervioso, van a presentar en el futuro una hiperalgesia más marcada o un umbral más bajo para el dolor durante toda su vida.

C) *El dolor no origina ningún efecto adverso en el niño:* otra afirmación falsa, ya que el dolor por si mismo es capaz de originar cambios importantes en la evolución de las enfermedades y en los periodos postoperatorios. Se ha comprobado que incluso el recién nacido que es sometido a procedimientos dolorosos sin anestesia presenta una respuesta vegetativa al dolor, caracterizada por aumento de la presión arterial, taquicardia, aumento de la resistencia vascular pulmonar, de la presión intracraneal, sudoración, así como disminución de la presión parcial transcutánea de oxígeno⁽⁵⁾ y que los recién nacidos con distress respiratorio presentan frecuentemente, durante los procedimientos terapéuticos, hipoxemia, habiéndose demostrado que el uso de analgesia opiode mejora los resultados a largo plazo del cuidado intensivo neonatal⁽⁶⁾.

2. Dificultad para valorar el dolor en el niño: bien es sabido

la dificultad que plantea el evaluar la intensidad del dolor en el niño, sobre todo en aquellos muy pequeños que aún no pueden expresarse verbalmente y en los que sólo podemos evaluar el dolor a través de signos indirectos como gestos, postura y por los fenómenos asociados al dolor (alteraciones vasomotoras, taquicardia, hipertensión, cambios debidos al aumento de las catecolaminas, y alteraciones metabólicas como hipoglucemia. Es decir, por la respuesta neuroendocrina al estrés.

3. Escaso conocimiento científico por parte de los pediatras: ha existido un pobre desarrollo de las pautas analgésicas a esta edad, así como de la realización de ensayos clínicos en pacientes pediátricos, por la dificultad que estos últimos conllevan, por lo que los fármacos nuevos que van apareciendo van a tardar muchos años en aplicarse a los niños, mientras que en los adultos la experiencia puede ser amplia.

Sin embargo, en los últimos 10-12 años el número de publicaciones relacionadas con el dolor infantil, algo prácticamente inexistente previamente, ha ido aumentando, lo que demuestra que ha ido surgiendo interés por el tema.

En una magnífica monografía del Profesor Cruz Hernández⁽⁷⁾ titulada «Sueño y Esperanza de una Medicina sin dolor. Perspectiva Pediátrica» nos habla sobre la escasez de publicaciones al respecto. Así nos menciona que Eland en 1975 solo encontró 33 artículos sobre el dolor en los niños, habiendo ascendido el número a 2966 artículos en 1991-1992.

En un estudio publicado por Fernandez-Baena y cols. en el año 2000⁽⁸⁾, nos muestran los resultados de una búsqueda Medline sobre artículos publicados en 1998, que trataran sobre el dolor en el niño en cualquiera de sus aspectos. De dicho estudio resultó que de un total de 874 artículos seleccionados por ellos solo 230 abordaron el dolor en el paciente pediátrico como tema central de la publicación. De estos artículos 10 habían sido publicado en Anales Españoles de Pediatría y 10 en Pediatric Nursing (las dos revistas con mayor número de artículos). Las especialidades de la revista en que se publicaron fueron con mayor frecuencia de Pediatría, Anestesiología y Enfermería. El idioma de la revista en la mayoría de los casos fue el ingles. En cuanto a la especialidad de los autores, ocupa el primer lugar la Anestesiología seguida de la Pediatría.

En contra de las ideas previas podemos afirmar que: *El dolor en el niño puede valorarse y puede ser tratado eficazmente*⁽⁹⁾.

Para la valoración del dolor en los niños existen numerosas escalas de evaluación⁽¹⁰⁻¹³⁾ en unas se valoran los gestos de la cara cómo en la escala facial de Bieri⁽¹¹⁾ y en otras también se valora el llanto, la expresión facial y la posición de torso y piernas, cómo en la OPS (observational pain discomfort scale) que exponemos en la tabla I⁽¹³⁾.

El dolor en el niño puede ser tratado eficazmente: a la hora del tratamiento deben tenerse en cuenta los factores individuales (susceptibilidad individual) y deben aplicarse precozmente tanto los tratamientos farmacológicos como los no farmacológicos y psicológicos.

TABLA I.

Llanto	1	2	3
Expresión facial	1	2	3
Posición del torso	1	2	3
Posición de las piernas	1	2	3
Inquietud motora	1	2	3

Causas del dolor en atención primaria

Por su importancia gravedad y recurrencia:

- Niños afectos de enfermedades crónicas
 - enfermedades articulares (Artritis crónica juvenil)
 - enfermedades neurológicas (Parálisis cerebral espástica)
 - enfermedades oncológicas (Leucemias y Linfomas)
- Sin embargo, son mucho más frecuentes los cuadros relacionados con enfermedades agudas:

- Procesos inflamatorios
- Traumatismos
- Quemaduras cutáneas
- Dolores agudos recurrentes (osteoarticular, abdominal, cefaleas y dolor torácico). Estos últimos suelen responder muy bien a la terapia psicológica, existiendo estudios en cefaleas^(14, 15) y en otros procesos, en donde se analiza el valor de las medidas no farmacológicas y de las intervenciones preventivas del dolor^(16, 17), efectivas incluso en el dolor de origen perioperatorio⁽¹⁸⁾ o durante procedimientos dolorosos a que son sometidos los niños con tanta frecuencia. En este último supuesto pueden emplearse medidas no farmacológicas⁽¹⁹⁾, así como anestésicos locales en crema⁽²⁰⁾.

Y para concluir podemos afirmar que «el mayor desafío en el tratamiento del dolor pediátrico, es el resultado de las dificultades en su valoración y medida y no desde la complejidad de la farmacología»⁽¹⁰⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Merino JM, Madero L. Dolor en Pediatría. *Rev Esp Pediatr* 1992;**48**(4):259-276.
2. International Association for the Study of Pain, Subcommittee on taxonomy: «Pain terms. A list with definition and notes on usage». *Pain* 1979;**6**:249-252.
3. Reinos Barbero F. El dolor de los niños: ¿un gran desconocido o un gran olvidado? *Rev Soc Esp Dolor* 2000;**7**:277-278.
4. Schechter NL. The Undertreatment of Pain in Children: An Overview. *Pediatr Clin Nort Am* 1989;**36**(4):781-794.
5. Luna Trave J, Lucena López E, Martínez León M et al. *Archivos de Pediatría* 1998;**49**(1):10-19.
6. Pokela ML. Pain relief can reduce hypoxemia in distressed neonates during routine treatment procedures. *Pediatrics* 1994;**93**:379-383.
7. Cruz Hernández M. *Sueño y esperanza de una medicina sin dolor. Perspectiva Pediátrica*. Real Academia de Medicina de Cataluña. Barcelona 1998.
8. Fernández- Baena, García Pérez AM, Ramos M, Luque MD, Méndez D, Castilla M. Importancia del dolor pediátrico en las publicaciones científicas. *Rev Soc Esp Dolor* 2000;**7**:279-284.
9. Reinos Barbero F. Dolor en pediatría: evaluación y terapéutica. VI Jornada Pediátrica de Castilla-La Mancha. *MCM Pediatría* 2001;**4**:20-23.
10. Allen Finley G, Mcgrath PJ (eds). *Measurement of Pain in Infants and Children*. IASS Press, 1998, ISBN 0-93, 092, 20-5.
11. Bieri BD, Reeve RA, Champion GD, addicoat L, Ziegler JB. The faces pain scales for the self-assessment of severity of pain experienced by children: development, initial validation and preliminary investigation for ratio scales properties. *Pain* 1990;**41**:139150.
12. Mcgrath PJ, Johnson G, Goodman JT, Schillinger J, Dunn J, Chapman J. The CHEOPS: A behavioral scale to measure postoperative pain in children. In: Fields HL, Dubner R, Cervero F (Eds). *Advances in Pain Research and therapy*. New York: Raven Press 1985:395-402.
13. Buttner W et al. Initial results of the reliability and validity of german-language scale for the quantitative measurement of postoperative pain in young children. *Anaesthesist* 1990;**39**:593-602.
14. Herman C, Kim M, Blanchard EB. Behavioral and prophylactic pharmacological intervention of pediatric migraine: an exploratory meta-analysis. *Pain* 1995;**60**:239-256.
15. Pryse-Phillips WEM, Dodick DW, Edmeads JG et al. Guidelines for the nonpharmacologic management of migraine in clinical practice. *Canadian Medical Association Journal (CMAJ)* 1998;**159**:47-54.
16. Broome M, Lillis P, Smith M. Pain interventions with children : a meta-analysis of research. *Nursing Research* 1998;**38**(3):154-158.
17. Kleiber C, Harper DC. Effects of distraction on children's pain and distress during medical procedures: a meta-analysis. *Nursing Research* 1999;**48**(1):44-49.
18. American Society of Anesthesiologists. Practice Guidelines for Acute Pain Management in the Perioperative Setting. *Anesthesiology* 1995;**82**:1071-1081.
19. Stevens B, Ohlsson A. *Sucrose for analgesia in newborn infants undergoing painful procedures*. In: The Cochrane Library, Issue 3, 2000.
20. Taddio A, Ohlsson A, Einarson TR, Stevens B, Koren G. *A Systematic Review of Lidocaine-Prilocaine Cream (EMLA) in the Treatment of Acute Pain in Neonates*. *Pediatrics* 1998, 101, 2.

Evaluación del dolor en el niño

A. Rodríguez Núñez

Servicio de Críticos y Urgencias Pediátricas, Departamento de Pediatría, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

El dolor ha sido históricamente uno de los problemas pediátricos a los que se ha prestado una atención insuficiente, tanto de forma genérica como en sus aspectos médicos concretos, entre los que se incluyen su prevención, detección, evaluación, tratamiento y seguimiento evolutivo^(1, 2). En los últimos años se ha experimentado un importante progreso en este campo, en relación con la disponibilidad de nuevas técnicas o fármacos, pero sobre todo por el reconocimiento general de la importancia de evitar y mitigar el dolor y el sufrimiento de los niños sanos y enfermos^(3, 4).

Desde el punto de vista teórico, la evaluación del dolor que experimenta un paciente puede considerarse una tarea muy difícil o incluso imposible, ya que el dolor es toda una experiencia personal que se ve modulada por múltiples factores físicos, químicos y psicológicos. Así, podría decirse que la única persona capacitada para evaluar su dolor es el propio paciente. En Pediatría, nos encontraríamos además, con el problema añadido de la inmadurez psicológica propia de cada niño. A pesar de estas limitaciones teóricas, en el terreno de la práctica pediátrica es posible llevar a cabo, de forma sencilla y con una fiabilidad aceptable, procedimientos de evaluación del dolor que sufren los niños, que nos permitan detectarlo y tratarlo de modo apropiado⁽⁵⁻¹⁰⁾.

La insuficiencia de la analgesia infantil ha sido puesta de manifiesto en diversos estudios, tanto en términos absolutos como en comparación con los adultos⁽²⁾ y una de sus causas podría ser la dificultad para evaluar de forma rápida, sencilla y fiable el dolor que sufren los niños. Otra barrera importante para tener en consideración el dolor y por lo tanto intentar su evaluación es la presencia de ideas erróneas, mitos y lagunas de conocimiento por parte de los profesionales de la salud, tal como fue puesto de manifiesto en una encuesta realizada en nuestro medio a pediatras y enfermeras. Dicha encuesta constaba de preguntas acerca de la valoración del dolor, la intensidad del dolor provocado por determinadas técnicas, su tratamiento y la satisfacción personal acerca del control del dolor en la práctica clínica. Es destacable que, si bien todos los encuestados consideran importante la valoración del dolor, menos de la mitad conocían algún método para realizarla y, por lo tanto la mayoría no lo había intentado nunca. Respecto a la intensidad del dolor que provocan diversas técnicas y procedimientos médicos, los que recibieron una puntuación más alta fueron las punciones torácicas, peritoneales y de médula ósea; las puntuaciones de dolor otorgadas a las punciones de talón, lumbares y de médula ósea por parte de las enfermeras fueron superiores a las indicadas por los pediatras. Estos resultados, aunque obtenidos de una muestra reducida, concuerdan con los obtenidos en estudios similares⁽¹¹⁾.

Existen diversos métodos para intentar evaluar y cuantificar el dolor de los niños, que han sido diseñados para estudiar distintos componentes de la expresión dolorosa en los distintos grupos de edad: recién nacidos y lactantes, preescolares y escolares o bien en dos etapas claramente diferenciadas: preverbal (menos de 3 años) y verbal (más de 3 años). Los sistemas de «medida» del dolor pueden clasificarse en: conductuales, fisiológicos o de expresión subjetiva (auto-informe), dependiendo de la naturaleza de

la respuesta que pretende medirse. Pueden valorarse signos de malestar general, como el llanto, las muecas o posturas de protección, signos del estado físico del niño como la frecuencia cardíaca, tensión arterial, grado de sudoración, niveles de cortisol... o bien podemos basarnos en el informe directo del niño, expresado en términos verbales o gestuales, según escalas numéricas o mediante dibujos^(6-10,12-14):

a) Escalas conductuales: Estos instrumentos de medida pretenden evaluar la respuesta física del niño cuando experimenta dolor. A las conductas examinadas se les asigna una puntuación (generalmente de 0 a 3) que intenta representar distintas intensidades de «malestar». Aunque estas escalas pueden proporcionar un índice útil del grado de malestar, no se consideran un indicador fiable de la intensidad real del dolor del niño, ya que la respuesta conductual suele estar modulada por otros factores como el miedo y la ansiedad. Por lo tanto, estas escalas se consideran medidas groseras, cuya utilidad depende de la experiencia del examinador y de la edad del niño, entre otros factores.

b) Escalas fisiológicas: Los principales parámetros fisiológicos que han sido evaluados como «medidores» del dolor incluyen la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la sudoración, los niveles de cortisol, la oximetría transcutánea, el tono vagal y las concentraciones de endorfinas. Los cambios en dichos parámetros suelen reflejar una respuesta compleja a un estímulo que provoca estrés, más que una respuesta específica para una determinada intensidad de dolor. Por lo tanto, dichas mediciones, de forma aislada y sin correlación con medidas conductuales tienen un valor limitado e indirecto para estimar el dolor de un niño.

c) Escalas de auto-valoración: Estos sistemas de medida proporcionan una información directa acerca de los diversos aspectos del dolor del niño, incluyendo las características sensoriales, el componente aversivo, cognitivo, conductual y emocional. Por lo tanto, actualmente se consideran el «patrón de referencia» para evaluar el dolor en el niño en etapa verbal. Los niños pueden aprender términos específicos para describir su dolor y comunicar de forma comprensible su experiencia dolorosa, de modo variable según su edad, nivel cognitivo y experiencias previas, ofreciéndonos información acerca de la calidad, intensidad, localización y frecuencia del dolor.

En la etapa preverbal y en niños sin una capacidad verbal adecuada es preciso utilizar escalas conductuales y fisiológicas para evaluar el dolor. La más utilizada de las escalas conductuales es la CHEOPS: una escala de expresiones faciales que fue obtenida a partir de respuestas de niños lactantes al dolor postoperatorio y a punciones con aguja. En la etapa verbal se utilizan las escalas de auto-valoración. Para ser útiles, dichas escalas deben ser fácilmente aplicables, con mínimas instrucciones a los niños, permitiéndoles utilizar expresiones verbales o bien señalar un nivel de dolor o puntuación, como ocurre en las escalas de fotografías, analógico-visuales y las numéricas.

En conclusión, el requisito inicial para el manejo adecuado de las situaciones de ansiedad y dolor infantil es una correcta evaluación de la situación clínica del paciente. Esta valoración debería ser lo suficientemente rápida y sencilla como para ser aplicada de forma rutinaria sin carecer de la necesaria objetividad y fiabilidad. En el momento actual, al menos en nuestra experiencia, estamos lejos de que esta actuación sea posible y se generalice. En cualquier caso, consideramos que la simple toma de conciencia por parte del personal asistencial ante la posibilidad de cualquier forma de malestar o dolor en el niño sería un factor clave para una utilización más eficaz de la analgesia en cualquier ámbito de la asistencia. La evaluación del niño con dolor debería incluir no sólo su localización, tipo e intensidad, sino también los condicionantes particulares, sean psicológicos, clínico-patológicos o ambientales, con el objeto de orientar y adaptar la terapéutica a cada problema concreto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Merino JL, Madero L. Dolor en Pediatría. *Rev Esp Pediatr* 1992;**48**:259-276.
2. Schechter NL. Tratamiento insuficiente del dolor en niños: aspectos generales. *Clin Pediatr N Am* 1989;**4**:845-859.
3. Valdivielso A. Analgesia y sedación en el niño sometido a procedimientos diagnósticos y terapéuticos. En: Casado Flores J, Serrano A. *Urgencias y tratamiento del niño grave*. Ed. Ergon, S.A. Madrid 2000. Pp. 801-8.
4. Schechter NL, Sullivan CM, Blankson V, Costa L, Pachter LM. El lugar sin dolor (Ouchless Place): ausencia de dolor, beneficio para los niños. *Pediatrics (ed. esp.)* **43**:416-20.
5. Chapman CR, Casey KL, Dubner R, Foley KM, Gracely RH, Reading AE. Pain measurement: an overview. *Pain* 1985;**22**:1-31.
6. McGraath PA. *Pain in children. Nature, assessment, and treatment*. Ed. The Guildford Press, New York, 1990.
7. Beyer JE, Wells N. Valoración del dolor en niños. *Clin Pediatr N Am* 1989;**4**:909-927.
8. Gauvain-Piquard A, Rodary C. Evaluation de la douleur. En: Pichard-Landri E, Gauvain-Piquard A. *La douleur chez l'enfant*. Ed. Medsi/McGraw-Hill, Paris 1990. pp. 38-59.
9. Franck LS, Greenberg CS, Stevens B. Pain assessment in infants and children. *Pediatr Clin N Am* 2000;**47**:487-512.
10. Valdivielso Serna A. Dolor agudo, analgesia y sedación en el niño (I): Detección y valoración. *An Esp Pediatr* 1998;**48**:81-8.
11. Annequin D, Canaoui P, Cloup C. Enquete multicentrique sur la douleur en reanimation pediatrique. *Journées Parisiennes de Pédiatrie* 1991:89-94.
12. Hill KJ, Anderson CTM. Pediatric pain management: Clinical aspects for the nineties. *Seminars in Anesthesia* 1997;**2**:136-51.
13. McKenzie. Pain assessment. En: McKenzie I, Graukroger PB, Ragg P, Brown TCK. *Manual of acute pain management in children*. Churchill Livingstone, New York, 1997, p.p. 87-9.
14. Porter F. Pain assessment in children: Infants. En: Schechter NL, Berde CB, Yaster M. *Pain in infants, children and adolescents*. Williams and Wilkins, Baltimore, 1993, pp. 87-96.

Tratamiento farmacológico del dolor infantil

A. Hevia Alonso

Sevilla

INTRODUCCIÓN

El *dolor* es el síntoma más frecuente en la práctica clínica diaria; su tratamiento y la atenuación del sufrimiento es una de las principales funciones de todo profesional médico, por tanto nadie debería sufrir de dolor innecesariamente y el compromiso del profesional de la salud debe extenderse más allá de tratar la enfermedad hasta evitar cualquier dolor y sufrimiento. En este orden de cosas debe tenerse presente que no es adecuado establecer una terapéutica sintomática del dolor sin que previamente se haya establecido un diagnóstico del mismo; adicionalmente tendríamos que considerar que toda intervención analgésica previa a un estímulo nocivo puede disminuir o incluso impedir el dolor simplificando su tratamiento.

El *dolor infantil* nunca ha sido adecuadamente valorado y este hecho se pone más de manifiesto en los niños oncológicos que están sometidos a dolores de distintas causas (cefaleas, infecciones, miembro fantasma, mucositis, dolor neuropático, etc.) Además al niño lo podemos considerar un huérfano terapéutico ya que no se llevan a cabo ensayos clínicos en esta edad y muchos de los fármacos empleados en Pediatría lo son a través de una extrapolación de las experiencias en adultos. El dolor en los niños puede ser tratado de distintos modos, por ejemplo mediante métodos conductuales como la distracción, relajación, hipnosis, reducción del estrés, y/o mediante la aplicación de intervenciones médicas específicas frente a la causa que motiva el dolor. En todo tratamiento en el que se aplique una intervención farmacológica debe seguirse una progresión lógica y en este sentido The World Health Organization's Cancer Pain Initiative ha desarrollado una iniciativa en la que propone una escalera de tres peldaños en la que se indica que los analgésicos deben usarse en un orden de techo terapéutico creciente hasta que el paciente esté libre de dolor.

ANALGÉSICOS-ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINES)

Este grupo de fármacos tiene una eficacia analgésica limitada y se emplearán en el dolor de leve a moderado sobretodo si existe un componente de tipo inflamatorio secundario a traumatismos, procesos osteoarticulares y reumáticos, molestias musculares, dolor de origen dental, y cefaleas.

Presentan un mecanismo de acción común, con inhibición de la ciclooxigenasa, este proceso es responsable de la mayoría de las acciones farmacológicas y efectos indeseables. Recientemente se han desarrollado inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa tipo 2, como el celecoxib y rofecoxib buscando una menor gastrolesividad y daño renal. Al igual que las acciones farmacológicas los efectos indeseables también son comunes aunque con matices según el fármaco al que nos estemos refiriendo. Por lo general los efectos adversos más frecuentes son los gastrointestinales: pirosis, dispepsia, gastritis, epigastralgia, pudiendo llegar a producir erosiones y úlceras; otros efectos indeseables serían la toxicidad renal y la hematológica, como agranulocitosis y anemia aplásica. Otro detalle importante es la posibilidad de hipersensibilidad a esta me-

dicación ya que este fenómeno suele ser cruzado entre los diferentes AINES.

El uso concomitante de aspirina y corticoides para el tratamiento del dolor y la inflamación incrementa el riesgo de ulceración gastrointestinal. La utilización de salicilatos más ibuprofeno disminuye los niveles plasmáticos y la actividad antiinflamatoria de este último sin que se afecte su vida media de eliminación. El Ketorolaco esta contraindicado en los pacientes que reciben aspirina ya que se produce un riesgo acumulativo de efectos indeseables de tipo gastrointestinal. Dosis continuadas de salicilatos pueden alterar el metabolismo y la unión a proteínas del ácido valproico de tal manera que se elevan los niveles plasmáticos de éste entre el 30 y el 65%, para obviar esta interacción podrían ser sustituidos los salicilatos por AINES como el naproxeno. Para evitar la aparición del síndrome de Reye es conveniente que los pacientes que sean tratados con la vacuna antivariólica no tomen salicilatos al menos durante seis semanas. El uso de aspirina y warfarina no es una contraindicación absoluta pero existe el riesgo de hipoprotrombinemia y si han de utilizarse concomitantemente debe ser controlado el tiempo de protrombina para evitar riesgos y llevar a cabo los ajustes de dosis necesarios. Cuando se emplean a la vez aspirina y zafirlukast se incrementan los niveles plasmáticos de éste último fármaco, incrementándose el riesgo de efectos adversos inducidos por zafirlukast.

Paracetamol (Acetaminofen)

Existe una opinión generalizada, avalada por la experiencia clínica y por los múltiples estudios realizados en el sentido de que éste fármaco sería la opción inicial más adecuada para el tratamiento del dolor moderado. Esta sustancia pertenece al grupo de los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos aunque prácticamente carece de efectos antiinflamatorios y su actividad es fundamentalmente analgésica y antitérmica. Presenta una excelente absorción por vía oral y adecuada por vía rectal (dentro de las limitaciones de esta vía). En las oficinas de farmacias españolas está disponible en gran variedad de presentaciones en cuanto a formas farmacéuticas y dosificación; además es una medicación de bajo precio.

La dosificación orientativa podría ser de 10-15 mg/kg, cada 4 h., p.o y de 10 a 20 mg/kg por vía rectal, también cada 4 horas. El paracetamol es un fármaco seguro incluso para los recién nacidos ya que en estos el sistema metabólico hepático, aún inmaduro, produce una menor cantidad de metabolitos tóxicos. Carece de efectos sobre las plaquetas, no produce efectos indeseables de tipo digestivo y aunque puede producir toxicidad hepática, ésta se presenta cuando se utiliza a dosis muy superiores a las que habitualmente se emplean en la práctica clínica diaria. Por tanto su eficacia terapéutica junto a un bajo perfil de toxicidad y un precio muy asequible le sitúan como el medicamento de elección para el tratamiento del dolor moderado.

El paracetamol se utilizaría de preferencia a aspirina en aquellos pacientes que no toleran ésta última; pacientes con trastornos

de la coagulación como la hemofilia; enfermos con historia de enfermedad péptica y fundamentalmente en pacientes que presentan hipersensibilidad a la aspirina. En estos últimos, por fenómenos de hipersensibilidad cruzada, tampoco podrían utilizarse otros AINEs y la única opción disponible sería el paracetamol o los opiáceos con menor poder adictivo como la codeína. Adicionalmente el paracetamol no ha sido asociado con el síndrome de Reye en niños o adolescentes afectados de influenza A ó B, o varicela y en estas situaciones también se emplearía de preferencia a la aspirina.

Aspirina

Representa otra de las opciones terapéuticas fundamentales para el dolor moderado, es el prototipo de los AINEs y está disponible en gran cantidad de formas galénicas orales, con características de liberación y absorción del principio activo diferentes: comprimidos, comprimidos micronizados, tabletas, tabletas entéricas, formas efervescentes, preparaciones retardadas, etc., en la mayoría de los casos una adecuada absorción oral suele estar garantizada. Existen también preparaciones para vía rectal y para administración parenteral. Entre las preparaciones orales destacamos las preparaciones tamponadas efervescentes, diseñadas para aumentar la velocidad de absorción y disminuir la irritación local; generalmente combinan AAS, ácido cítrico y bicarbonato sódico; otras preparaciones como las de liberación retardada o mantenida, prolongan el tiempo de absorción, la duración del efecto y reducen la irritación gástrica.

La presencia de alimentos dificulta la absorción de las preparaciones de aspirina con cubierta entérica y no modifica significativamente a las tabletas solubles de aspirina. La diversidad de preparaciones farmacéuticas proporcionan una gran facilidad de administración y dosificación.

Tanto la aspirina como el salicilato magnésico de colina se pueden administrar con el siguiente régimen posológico: 10-20 mg/kg cada 4 horas p.o.

La aspirina o ácido acetilsalicílico tiene una vida media de eliminación que se sitúa entre 4,7 y 9 horas; este parámetro oscilará en función de las dosis empleadas, elevándose con las dosis más altas. El ácido salicílico es el principal metabolito, y es el núcleo fundamental que comparten todos los salicilatos. En insuficiencia hepática y/o renal severas deben ser evitado el empleo de aspirina.

Presenta un efecto analgésico similar a paracetamol en diversos tipos de dolor: postoperatorio, oncológico, dolor por procedimientos quirúrgicos orales, etc., sólo podríamos decir que la eficacia estaría aumentada cuando el dolor sea debido a procesos inflamatorios o reumáticos, como la artritis juvenil, ya que el paracetamol carece de estos efectos. En preparaciones a modo de solución, parece que el paracetamol presente un inicio de acción un poco más rápido que la aspirina pero este hecho no es relevante.

La aspirina, a menudo, se combina en la práctica clínica con anal-

gésicos tipo opioides, buscando una sinergia terapéutica y una eventual reducción de la dosificación que disminuiría los potenciales efectos secundarios. Presenta un perfil de toxicidad superior al paracetamol y debe ser empleada con cautela o evitado su uso en menores de 16 años que padezcan enfermedades virales debido a su asociación con el síndrome de Reye*; otros efectos secundarios que produce, fundamentalmente los de tipos digestivo con pirosis, náuseas, epiastalgias, erosiones y ulceraciones gastrointestinales que pueden llegar hasta el sangrado, también limitan su uso clínico.

Ibuprofeno

Derivado del ácido propiónico que ofrece gran utilidad en la terapéutica de dolor asociado con procesos inflamatorios, articulares y óseos.

Presenta una alta biodisponibilidad por vía oral, superior al 90%, aunque su absorción puede ser retrasada por los alimentos; el valor de la vida media en niños es de 1.6 horas. La preparación arginina más ibuprofeno es que una nueva formulación de ibuprofen diseñada para lograr concentraciones más altas y más tempranas que pueden mejorar su eficacia para el tratamiento del dolor. La aplicación tópica a modo de gel es bien absorbida, obteniéndose altas concentraciones tisulares locales con poca absorción sistémica.

En el tratamiento del dolor moderado la dosis pediátrica recomendada se sitúa entre 4 y 10 mg/kg cada seis u ocho horas; como dosis promedio para niños entre 2 y 11 años la más empleada es la de 7,5 mg/kg cada seis u ocho horas. No es aconsejable superar los 30 mg/kg/día. No hay que realizar ajuste posológicos en pacientes con insuficiencia renal o hepática.

Este fármaco ha demostrado, en distintos estudios, una eficacia superior al paracetamol en el dolor dental. En el dolor secundario a tonsillitis y faringitis, el ibuprofeno a la dosis de 10 mg/kg cada ocho horas, ha obtenido mejor respuesta que paracetamol con el mismo esquema posológico. A dosis de 10 a 13 mg/kg, administrado por vía rectal reduce la intensidad del dolor y las necesidades de morfina en niños de 1 a 4 años sometidos a cirugía abdominal baja (hernia, hidrocele, circuncisión, etc.).

En el tratamiento del dolor severo, las preparaciones retardadas de ibuprofen administradas conjuntamente con morfina a través de analgesia controlada por el paciente (PCA), producen un mejor alivio del dolor y una mejor calidad de sueño. También se ha combinado con otros opioides consiguiendo resultado similares; además cabe reseñar una disminución de las necesidades de opioides en estos casos.

Es uno de los AINEs más seguros en pacientes que requieren tratamiento con anticoagulantes orales, en estos casos habría que vigilar la posible potenciación de los riesgos de daños gastrointestinales y controlar, a pesar de su seguridad, el tiempo de protrombina.

Naproxeno

Analgésico-antiinflamatorio no esteroideo que pertenece al grupo de los derivados del ácido propiónico como el ibuprofeno. Presenta una buena absorción oral y su vida media es compatible con dos administraciones diarias. En niños su principal indicación es el dolor secundario a procesos reumáticos, donde se emplea a la dosis de 10 mg/kg/día, dividida en dos tomas, por vía oral. En caso necesario se pueden emplear dosis de hasta 15-20 mg/kg/día; si el paciente presenta insuficiencia renal la dosificación debe ser reducida en función del estado de la función renal.

**En el curso de distintas enfermedades virales especialmente la influenza A ó B y la varicela, el uso de salicilatos se asoció como un factor desencadenante de la patogénesis del síndrome de Reye; en este sentido el Center for Disease Control aconsejó precaución en la administración de aspirina en niños con síndromes virales, indicando como alternativa a estos fármacos el uso de paracetamol. Recientemente se ha observado un descenso en la incidencia de esta patología y ésta disminución se cree debida a un menor consumo de salicilatos en las enfermedades anteriormente descritas y a un mayor control de los brotes de influenza llevado a cabo por las Autoridades Sanitarias.*

Dipirona (Metamizol)

Pertenece al grupo de los derivados pirazolónicos, su perfil terapéutico está más orientado al uso analgésico y al tratamiento de fiebre alta de diversas etiologías, posee además una acción moderada como espasmolítico. La acción analgésica es dosis-dependiente y a igualdad de base y vía de administración es similar al AAS y superior al paracetamol. Aunque su uso en nuestro país está muy difundido, en el norte de Europa ha dejado de utilizarse y en los Estados Unidos se retiró del mercado debido a su toxicidad. En su perfil de toxicidad destaca la posibilidad de producir agranulocitosis, anemia hemolítica y anemia aplásica, aunque las cifras de incidencia son bajas; en todo caso el riesgo de agranulocitosis es superior al de cualquier otro AINE, pero sin embargo su acción lesiva sobre la mucosa gástrica es inferior a la de la aspirina y otros AINEs. Hay supositorios infantiles de 500 mg de dipirona; en nuestro entorno se utiliza por vía parenteral para el tratamiento del dolor postoperatorio, cólico y oncológico, para estos fines se ha recomendado una dosis de 40 mg/kg cada seis horas por vía i.v., en administración lenta o infusión.

FÁRMACOS OPIOIDES

El mecanismo de acción de estos fármacos consiste en su unión a receptores específicos para opioides localizados en el Sistema Nervioso Central, como consecuencia de esta interacción se producen una serie de acciones entre ellas la analgésica, que está medida por la activación del receptor μ . El dolor es la principal indicación terapéutica y se deben emplear cuando el dolor no puede controlarse con otros analgésicos o medidas. Diversos tipos de dolor son tributarios de los opioides entre ellos podemos señalar: dolor oncológico, dolor traumático intenso, dolor postoperatorio, dolor tipo cólico que no cede con otras medidas, etc.

Pueden usarse varias vías para administrar la medicación opioide, entre ellas podemos citar: intravenosa, subcutánea, intramuscular, epidural y subaracnoidea; las dosis por vía parenteral serán inferiores a las equianalgésicas per os. Para evitar los picos de concentraciones y los descensos bruscos en las mismas es más aconsejable la infusión continua que el bolo i.v. La vía intramuscular no mejora la eficacia de la vía parenteral y además causa dolor al paciente pediátrico por lo que debe evitarse en niños.

Al cabo de cierto tiempo de uso aparece tolerancia a los opioides, es decir necesidad cada vez de dosis mayores para conseguir la misma eficacia terapéutica, este efecto puede solucionarse aumentando la dosificación. La tolerancia a la depresión respiratoria acompaña a la tolerancia al efecto analgésico. En algunos pacientes, en tratamiento superiores a 1 ó 2 semanas puede manifestarse dependencia física; una vez que ésta se establece la aparición de disforia, agitación, taquipnea, taquicardia, sudoración y diarrea puede ser prevenido con la administración continuada de opioides. La dependencia física se puede controlar mediante la reducción progresiva de la dosis durante una semana aproximadamente. En el dolor crónico en tratamiento con opioides debe preocuparnos más la aparición de tolerancia que la posible dependencia.

El efecto adverso más preocupante es la depresión respiratoria, para una mayor seguridad se pueden monitorizar los niveles de sedación en los enfermos que reciben opioides. Cuando los niveles de sedación son importantes puede aparecer una parada respiratoria idiosincrática; sin embargo esto no sería aplicable en niños menores de 6 meses, ya que en ésta edad la sedación no es un marcador fiable para una potencial parada respiratoria. Tanto en

la depresión como en la parada respiratoria deben emplearse naloxona como antídoto específico y oxígeno junto al mantenimiento de la vía aérea.

El estreñimiento tan frecuente en estos tratamientos se trataría con agentes laxantes que aumenten el volumen de las heces o estimulen su tránsito. No deben olvidarse las náuseas y vómitos causadas por estos fármacos que trataremos sintómicamente con los fármacos antieméticos usuales. El prurito que aparece como consecuencia del incremento de liberación de histamina producido por los opioides debe ser tratado con antihistamínicos, por ejemplo difenhidramina o hidroxizina. No debe confundirse este prurito con una reacción alérgica.

Codeína

Su lugar en terapéutica se sitúa en el tratamiento del dolor tipo moderado a medio, debe emplearse cuando fracasen otros analgésicos tipo AINEs; en combinación con estos últimos presenta acción aditiva.

Tras la administración el inicio de la respuesta se sitúa entre los 30 y 60 minutos, alcanzándose el pico plasmático por vía oral en un tiempo entre 1 y 2 horas tras la administración y se consigue una duración de la acción analgésica que oscila entre 4 y 8 horas. Para uso analgésico en niños las dosis usuales orales o subcutáneas son de 0,5 a 1,5 mg/kg cada 4 ó 6 horas. No es conveniente utilizar éste fármaco en menores de 2 años, tampoco es aconsejable su utilización por vía intravenosa en niños. Aunque este fármaco se ha aplicado por vía rectal en niños los niveles plasmáticos alcanzados son muy lejanos de los obtenidos por vía intramuscular.

Cuando la filtración glomerular descendiendo por debajo de los 50 ml/min deben realizarse ajustes de dosificación que oscilarán desde una reducción del 50 al 75% de las dosis en función del grado de insuficiencia renal.

Morfina

Es un agonista puro del receptor μ y el principal opioide utilizado para el tratamiento del dolor severo, representando al fármaco prototipo de esta serie. Su acción analgésica puede ir acompañada de sedación, aunque también pueden aparecer síntomas de euforia y bienestar.

Existe gran variabilidad individual en el metabolismo y en la vida media de eliminación de los opioides, por ello en general deben ser dosificados individualmente para prevenir errores de subdosificación o sobredosificación. Por vía oral se indicaría en el dolor crónico y aunque la absorción es adecuada, la biodisponibilidad está limitada debido a fenómenos importantes de primer paso hepático. La morfina oral de liberación simple alcanza la concentración máxima entre hora y media y dos horas, permitiendo mantener su efecto analgésico hasta 4-6 horas; existen preparaciones orales de liberación retardada que aunque alcanzan la concentración máxima al cabo de tres horas prolongan sus efectos hasta los 8-12 horas. Por vía parenteral se administra en forma de cloruro mórfico.

La morfina no debe emplearse en prematuros ya que están incrementados los riesgos de depresión respiratoria. En neonatos se ha sugerido la administración de regímenes de 0,1 mg/kg cada cuatro o seis horas por vía subcutánea; para conseguir erradicar el dolor y producir sedación por vía intravenosa se aconsejan 0,1 mg/kg y la dosis para infusión continua se establece en 10-20 mcg/kg/hora. Para el caso de niños, por vía oral se recomiendan dosis de 0,3-0,5 mg/kg cada cuatro horas; por vía subcutánea la dosis usual

es de 0,1 a 0,2 mg/kg hasta un máximo por dosis de 15 mg y para la vía intravenosa se indican 0,02 a 0,05 mg/kg., cada dos o cuatro horas según necesidades.

Deben realizarse ajustes posológicos cuando la función renal descienda por debajo de los 50 ml/min de filtración glomerular. La vida media estará prolongada en pacientes con insuficiencia hepática por tanto deben realizarse los ajustes correspondientes, una posibilidad sería incrementar los intervalos entre dosis.

Fentanil

Pertenece como la morfina a grupo de agonistas puros opioides. Tiene una potencia farmacológica, por unidad de dosis, superior a la morfina. Presenta elevada liposolubilidad que facilita la rápida penetración en el Sistema Nervioso Central y en la médula espinal, alcanzando en ese lugar concentraciones adecuadas. Estas características implican un inicio de acción rápido pero de acción breve, desapareciendo la analgesia al cabo de treinta minutos; sin embargo la administración de dosis repetidas hará que la vida media de eliminación se incremente. Su uso terapéutico está orientado hacia la anestesia no obstante también se emplea como analgésico por vías epidural y transdérmica. La dosis analgésica recomendada por vía intravenosa es de 1-1,5 mcg/kg cada una o dos horas.

PLANTEAMIENTOS GENERALES TERAPÉUTICOS

Aunque en nuestro entorno los analgésicos antiinflamatorios se usan frecuentemente para el tratamiento del dolor o para la terapéutica de la fiebre infantil, existe bastante menos experiencia en el empleo de opioides, quizás debido a sus posibles efectos indeseables y a la idea de la posible aparición de dependencia. Una correcta aplicación en ambos casos minimizaría los potenciales efectos indeseables.

El *tratamiento farmacológico* del dolor debe iniciarse con un fármaco *analgésico-antiinflamatorio* (aspirina, paracetamol, ibuprofeno) y si hay falta de respuesta se irá añadiendo otra medicación, por ejemplo *opioides con menor techo terapéutico* y menos adictivos (codeína). Para dolores de gran intensidad que no ceden con la medicación anterior emplearíamos los denominados los *agonistas opioides puros*, sin techo terapéutico (morfina, metadona, meperidina y fentanilo), aunque existen otras opciones que comprenden agonistas parciales (buprenorfina) y antagonistas-agonistas (pentazocina). En todos los casos podríamos añadir, según las características del dolor y las necesidades del paciente, la denominada *medicación coadyuvante* integrada por fármacos de diversa procedencia: glucocorticoides (metilprednisolona), anticonvulsivantes (carbamacepina, fenitoína), antidepresivos tricíclicos (imipramina, amitriptilina), benzodiacepinas (diazepam, midazolán), etc.

El *esquema posológico* deberá asegurar que no se produzcan caídas en las concentraciones de la medicación analgésica de modo que aparezcan agudizaciones o rebotes de dolor. Hemos de partir de la base de que la medicación ideal no existe, en cada circunstancia en función de cada paciente en particular y del tipo de dolor que presente elegiremos el fármaco o fármacos más adecuados, teniendo siempre presente la historia farmacológica del paciente, es decir, que medicación ha tomado previamente para el dolor, valorando cuál ha sido su respuesta, qué dosis ha necesitado, que efectos indeseables ha presentado y también tendremos presente la posible alergia a la medicación analgésica. La indicación analgésica si el dolor es una mala práctica, los analgésicos deben ser pautados y dosificados siguiendo un esquema adecuado

que permita los ajustes precisos en función de la evolución del paciente.

ASOCIACIÓN DE FÁRMACOS

Existen numerosas evidencias que indican que cuando se combinan las dosis analgésicas de sustancias del grupo de la aspirina con fármacos tipo opioides como la codeína, se produce una sinergia analgésica y los efectos terapéuticos son superiores a los que se obtendrían incrementando la dosis de aspirina. Esto sucede porque los mecanismos de acción de estos dos medicamentos son distintos, los analgésicos tipo aspirina, analgésicos-antitérmicos-antiinflamatorios no esteroideos, actúan a nivel periférico mientras que las sustancias tipo morfina, agonistas opioides, activan receptores específicos localizados en el Sistema Nervioso Central.

Se han llevado a cabo diversos estudios en los que se realizaron múltiples combinaciones de AINEs y opioides: aspirina+codeína; paracetamol + codeína; ibuprofeno+codeína; indometacina+morfina; ibuprofeno + metadona, etc., y en general podemos afirmar que la administración conjunta incrementa el efecto analgésico, posibilita la reducción de las dosis de ambos compuestos y reduce los efectos indeseables; en nuestro entorno las asociaciones más utilizadas son aspirina + codeína y paracetamol+codeína.

En la práctica clínica no es aconsejable emplear a la vez dos o más AINEs, ya que la asociación no incrementa el efecto terapéutico y si puede potenciar la toxicidad; adicionalmente el *Ketorolaco* está contraindicado en pacientes que toman aspirina u otros AINEs por el riesgo acumulativo de inducir úlcera péptica, hemorragia gastrointestinal o perforación.

NUEVAS TÉCNICAS DE ADMINISTRACIÓN DE ANALGÉSICOS OPIOIDES

Un procedimiento más reciente para la administración de la medicación opioide consiste en la aplicación del fármaco a través de una bomba de perfusión; este dispositivo está provisto de un botón que actúa a modo de interruptor de tal manera que al apretarlo libera hacia el torrente circulatorio pequeños bolos del fármaco, esta técnica es la denominada «analgesia controlada por el paciente» (PCA). La utilización de este dispositivo disminuye las necesidades de opioides y además incrementa la satisfacción del paciente durante el período de recuperación post-operatorio. Habitualmente se emplea en niños mayores de diez años, no obstante en algunas clínicas se aplica este método a pacientes de siete años.

Otros modos de administración de analgésicos opioides son las vías epidural o intratecal. Mediante un catéter epidural es posible, durante el acto quirúrgico, administrar una pequeña cantidad de opioide que proporcionaría un adecuado efecto analgésico y evitaría los efectos sistémicos de estos medicamentos; del mismo modo este método lo podemos emplear para suministrar anestésicos locales. La colocación de un catéter intratecal podría ser de utilidad en pacientes sometidos a toracotomía.

SEDACIÓN EN NIÑOS

Los procedimientos diagnósticos y terapéuticos habituales en pediatría que pueden producir estrés en el niño son el aspirado y biopsia de médula ósea, la radiología invasiva, la radioterapia y los procedimientos endoscópicos, por lo que la anestesia y la sedación pueden ser muy beneficiosas para disminuir la ansiedad en el niño y facilitar la realización del procedimiento. Muchos autores están de acuerdo en que las técnicas invasivas pueden representar

el peor recuerdo, por parte del niño, de su enfermedad y que esto es debido la gran mayoría de las veces al escaso empleo de analgésicos, ansiolíticos y a una preparación nula en técnicas invasivas. Existen diversos grados de sedación, aunque la barrera entre ellos es muy sutil. La sedación consciente es definida por el Comité de drogas de la Academia Americana de Pediatría (1992) de la siguiente forma:

Es un estado (producido y controlado por un equipo médico), de disminución de la conciencia que: permite la conservación de los reflejos protectores por parte del paciente; mantiene la capacidad del sujeto para conservar el libre tránsito de aire por las vías respiratorias, de manera independiente y continua y permite al paciente generar una respuesta apropiada a la estimulación física o a ordenes verbales como por ejemplo: «abre los ojos». Este grado de sedación se emplea para obtener la cooperación del niño en procedimientos diagnósticos-terapéuticos no dolorosos pero que provocan nerviosismo y miedo en los niños, dificultando su realización.

Sedación consciente fuera del quirófano

Si tomamos en cuenta que los citados procedimientos son rutinarios en el consultorio pediátrico o en la sala de emergencia y lo elevados costos de hospitalización que significa practicarlos en el quirófano estaremos de acuerdo en que es necesario disponer de una técnica segura y efectiva que pueda ser realizada por el pediatra en forma ambulatoria. Es incorrecto, desde el punto de vista ético, someter a un niño a un procedimiento diagnóstico o terapéutico si este le produce un nivel de estrés, ansiedad o dolor que puedan ser evitados. Por otra parte un niño que colabore poco puede aumentar la dificultad o el riesgo de un procedimiento, esto explica que en los últimos años hayan proliferado los procedimientos de sedación administrados en forma ambulatoria por pediatras generales. Es indudable que esta practica ocasiona beneficios a los pacientes pediátricos, queda por resolver la eficacia y la seguridad de la misma (existen pocos ensayos clinicos que exploren esta posibilidades). Siempre que se considere sedar a un niño se debe tener en cuenta el tipo de técnica proyectada (dolorosa o no dolorosa), la duración de la misma, la situación medica del paciente (ayunas, medicamentos concomitantes, alteraciones en el metabolismo y excreción del fármaco), la necesidad de utilizar ansiolíticos tipo benzodicepinas o narcóticos. Para obtener sedación consciente podemos emplear midazolam; este fármaco por vía oral presenta baja biodisponibilidad y por vía nasal poca eficacia; por vía rectal se emplea a la dosis de 0,3-0,6 mg/kg y por vía intramuscular se administran 0,3-0,4 mg/kg; también se puede administrar por vía intravenosa, en infusión durante diez minutos a razón de 0,1-0,3 mg/kg/dosis. Finalmente debemos recordar que la sedación no está exenta de riesgos, como hipoventilación, apnea, obstrucción de las vías aéreas y compromiso cardiovascular. El paciente sometido a sedación requiere monitorización de frecuencia cardiaca y respiratoria, ECG y medición de saturación de oxígeno, en definitiva, constituye un reto administrar una sedación segura de forma no dolorosa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Albrecht S, Ihmsen H, Werner MS et al. The effect of age on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of midazolam. *Clin Pharmacol Ther* 1999;**65**:630-9.
2. de Almeida MAM, Gaspar AP, Carvalho FS et al. Adverse reactions to acetaminophen, ASA, and NSAIDs in children: what alternatives? *Allergy Asthma Proc* 1997;**18**:313-318.
3. Anon. Intestinal side effects of NSAIDs. *Prescribe International* 1993;**2**:120-122.
4. Arellano F, Sacristan JA. Metamizole: reassessment of its therapeutic role. *Eur J Clin Pharmacol* 1990;**38**:617-619.
5. Arrowsmith JB, Kennedy DL, Kuritsky JN et al. National patterns of aspirin use and Reye syndrome reporting, United States, 1980 to 1985. *Pediatrics* 1987;**79**:858-863.
6. Autret E, Reboul-Marty J, Henry-Launois B et al. Evaluation of ibuprofen versus aspirin and paracetamol on efficacy and comfort in children with fever. *Eur J Clin Pharmacol* 1997;**51**:367-371.
7. Borsook D, LeBel AA, McPeck B. *Massachusetts General Hospital. Tratamiento del dolor*. Ed. Marban Libros, S.L., Madrid, 1999.
8. Cammann HG, Burkhardt F, Wolf N. Enteric coating of aspirin significantly decreases gastroduodenal mucosal lesions. *Aliment Pharmacol Ther* 1999;**13**(8):1109-1114.
9. Cooper SA, Quinn PD, MacAfee K et al. Ibuprofen controlled-release formulation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993;**75**:677-683.
10. Frazee LA, Reed MD. Warfarin and nonsteroidal antiinflammatory drugs: why not? *Ann Pharmacother* 1995;**29**:1289-1291.
11. Fricke JR, Halladay SC, Francisco CA. Efficacy and safety of naproxen sodium and ibuprofen for pain relief after oral surgery. *Curr Ther Res* 1993;**54**:619-627.
12. Florez J, Armijo JA, Mediavilla A. *Farmacología Humana*. 3ª edición. Ed. Masson. Barcelona, 1997.
13. Gabb GM. Fatal outcome of interaction between warfarin and a non-steroidal anti- (letter). *Med J Aust* 1996;**164**:700-701.
14. Hardman JG, Gilman AG, Limbird LE (eds). *Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics*. 9th ed. McGraw-Hill, New York, NY, 1996.
15. Hutchison TA, Shahan DR, Anderson ML (eds). *DRUGDEX® System*. MICROMEDEX, Inc., Englewood, Colorado (Edition expires 6/2001).
16. Levy M. Pharmacologic treatment of cancer pain. *N Engl J Med* 1996;**335**:1124-1132.
17. McEwan A, Sigston PE, Andrews KA et al. A comparison of rectal and intramuscular codeine phosphate in children following neurosurgery. *Paediatr Anaesth* 2000;**10**:189-193.
18. de Miguel Rivero C, Araujo CG, Sousa MM et al. Comparative efficacy of oral ibuprofen-arginine, intramuscular magnetic dipyron and placebo in patients with postoperative pain following total hip replacement. *Clin Drug Invest* 1997;**14**:276-285.
19. Peloso PM, Bellamy N, Bensen W et al. Double blind randomized placebo control trial of controlled release codeine in the treatment of osteoarthritis of the hip or knee. *J Rheumatol* 2000;**27**:764-771.
20. Quero L, Ramirez F, Argüelles F, Hevia A. Utilidad del midazolam en la sedaciónconsciente pediátrica. *Anales Españoles Pediatría* 1999, (Supl. 126):59.
21. Rauch D. Use of Ketamine in Pain Management Protocol for Repetitive Procedures. *Pediatrics* 1998;**102**(2):630.
22. Riaño Galán J. Dolor en Pediatría. *Dolor* 2000;**15**:269-279
23. USPDI. *Drug Information for the Health Care Professional*. 20th edition. Micromedex, Inc., Denver, Co, 2000.
24. Velasco A, de la Gala F, García P. *Terapéutica farmacológica del dolor y la inflamación*. Fundación Mapfre Medicina. Ed. Mapfre S.A., Madrid, 2000.

Obesidad en Pediatría

Obesidad infantil y su proyección en la patología del adulto

M. Bueno¹, L.A. Moreno², G. Bueno³

¹Catedrático de Pediatría, Dpto. de Pediatría, Radiología y Medicina Física, Universidad de Zaragoza. ²Profesor Titular de Salud Pública de la Escuela Universitaria de Ciencias de la Salud, Universidad de Zaragoza. ³Profesora Asociada, Dpto. de Pediatría, Radiología y Medicina Física, Universidad de Zaragoza

La obesidad es uno de los principales problemas de salud que afligen a las sociedades desarrolladas. La obesidad pediátrica no ha sido reconocida en Europa como un importante problema de salud hasta épocas relativamente recientes⁽¹⁾. Estudios longitudinales han comprobado que la obesidad infantil a partir de la segunda década de la vida es un importante predictor de la obesidad adulta y, en consecuencia, de las severas comorbilidades que esta comporta (Tabla I). Ello justifica que el pediatra extrahospitalario tenga una indudable responsabilidad en su prevención⁽²⁾.

La tendencia actual al aumento de su prevalencia en los países desarrollados ha justificado que se defina como «auténtica epidemia entre niños y adolescentes»⁽³⁾. En los EE.UU. se calcula la incidencia entre la población adulta en un 33%, dando lugar a 300.000 muertes cada año. Durante el período 1988-1994, el 11% de niños y adolescentes norteamericanos tenían sobrepeso y un adicional 14% se situaba entre los percentiles 85-95 de Índice de Masa Corporal (IMC)⁽⁴⁾.

La información más fiable sobre prevalencia de obesidad en Europa es la aportada por el estudio MONICA⁽⁵⁾, que refería durante el período 1983-86 una incidencia del 15% en hombres y del 22% en mujeres.

El estudio CATCH (Child and Adolescent Trial for Cardiovascular Health) realizado en niños de 9 años de edad que fueron seguidos hasta los 11 años, ha evidenciado que el exceso de peso inicial es el mejor predictor de sobrepeso dos años más tarde y que los niños con IMC superior al P85 presentaban niveles séricos más elevados de colesterol total y apo B y más bajos de colesterol-HDL⁽⁶⁾.

El estudio PAIDOS'84 comunicó una prevalencia de obesidad infantil en España del 4,9% para niños de ambos sexos de 6-12 años de edad⁽⁷⁾. Estas cifras se han incrementado en el momento actual. Los datos de prevalencia de obesidad en Europa son difíciles de estimar, debido a problemas metodológicos en la definición de obesidad y a la ausencia de publicaciones que informen sobre demografía y hábitos culturales y socioeconómicos de los diferentes países. Un estudio reciente sugiere que la prevalencia de obesidad en niños jóvenes es relativamente baja, comparada con los adolescentes y que las tasas más altas se observan en los países europeos del este y del sur⁽⁸⁾.

Los últimos datos referidos a España indican que la prevalencia de la obesidad en población adulta entre 25 y 60 años de edad alcanza el 14,5%⁽⁹⁾.

El 80% de los obesos adolescentes serán adultos obesos. Ello sugiere que el complejo mecanismo homeostático que regula el peso corporal debe intentarse modificar en aquellos casos en los que el sistema esté alterado y que dicha modificación deberá establecerse en edad pediátrica. Durante la celebración del Congreso de la Asociación Europea para el Estudio de la Obesidad (Milán, 1999), se ha elaborado un documento asumido por 24 sociedades científicas, que insta a sus respectivos gobiernos a desarrollar estrategias de prevención e intervención para controlar de forma adecuada este importante problema sanitario, con especial énfasis durante la infancia y adolescencia⁽¹⁰⁾.

TABLA I. Complicaciones de la obesidad

Psicosociales

Discriminación con compañeros, aceptación escolar disminuida
Aislamiento; reducción en la promoción social

Crecimiento

Edad ósea avanzada; incremento de la talla, menarquia precoz

SNC

Pseudotumor cerebral

Respiratorias

Apnea durante el sueño, S. de Pickwick, infecciones

Cardiovasculares

Hipertensión, hipertrofia cardíaca*, muerte súbita*

Ortopédicas

Epi fisiolisis de la cabeza del fémur, enfermedad de Blount

Metabólicas

Resistencia a la insulina, diabetes tipo II, hipertriglicerinemia, hipercolesterolemia, gota*, esteatosis hepática*, enfermedad ovárica poliquística

*Poco frecuente hasta la edad adulta.

Los cambios seculares del crecimiento y maduración de niños y adolescentes europeos han variado en décadas recientes. Hemos realizado dos estudios horizontales sobre prevalencia de obesidad en Zaragoza, correspondientes a los años 1980 y 1995⁽¹¹⁾. La primera cohorte era de 2.864 niños y la segunda de 1.350. Ambas muestras eran representativas de la población escolar de nuestra área^(12, 13). En las figuras 1 y 2 se detallan nuestros datos, que permiten comprobar un incremento de la prevalencia de la obesidad entre ambos períodos, especialmente en niños prepuberales.

En la actualidad, se estima que a nivel mundial existe un mayor número de personas obesas que malnutridas⁽¹⁴⁾.

TEJIDO ADIPOSO

El tejido adiposo había sido considerado durante largo tiempo como un órgano metabólicamente inactivo y solo limitado primariamente como depósito de grasa. Dos genes de obesidad han sido clonados en la pasada década: leptina y agouti. Actualmente se considera al tejido adiposo como un órgano endocrino que secreta hormonas como respuesta a estímulos extracelulares o a cambios en el estado metabólico. Las proteínas así secretadas incluyen el factor alfa de necrosis tumoral, leptina, adiposina, resistina y adiponectina (también denominada Acrp30 o adipoQ). Todas ellas han sido denominadas genéricamente como «adipoquinas» e intervienen como reguladoras importantes en una amplia variedad de procesos complejos como el metabolismo graso, conducta ali-

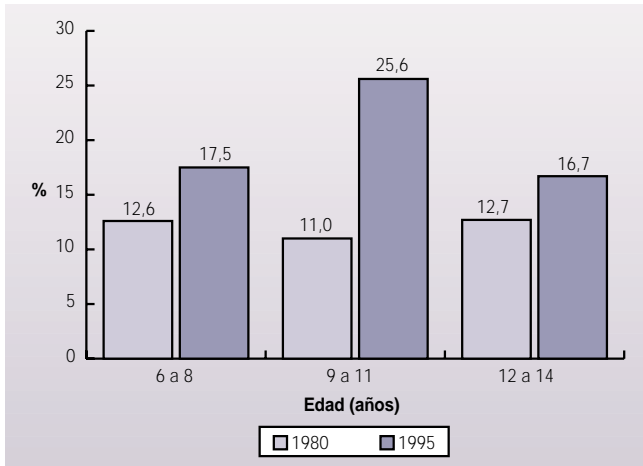


FIGURA 1. Prevalencia de sobrepeso en niños de Zaragoza, 1980 a 1995 (Morenot LA et al. <http://www.bmj.com/cgi/eletters/322/7277/24>).

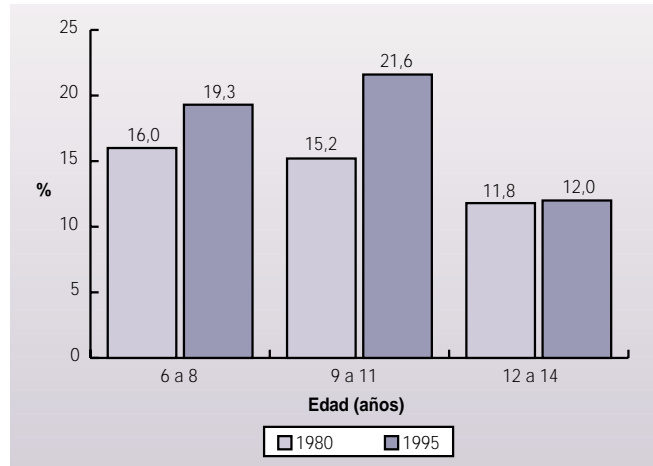


FIGURA 2. Prevalencia de sobrepeso en niñas de Zaragoza, 1980 a 1995 (Morenot LA et al. <http://www.bmj.com/cgi/eletters/322/7277/24>).

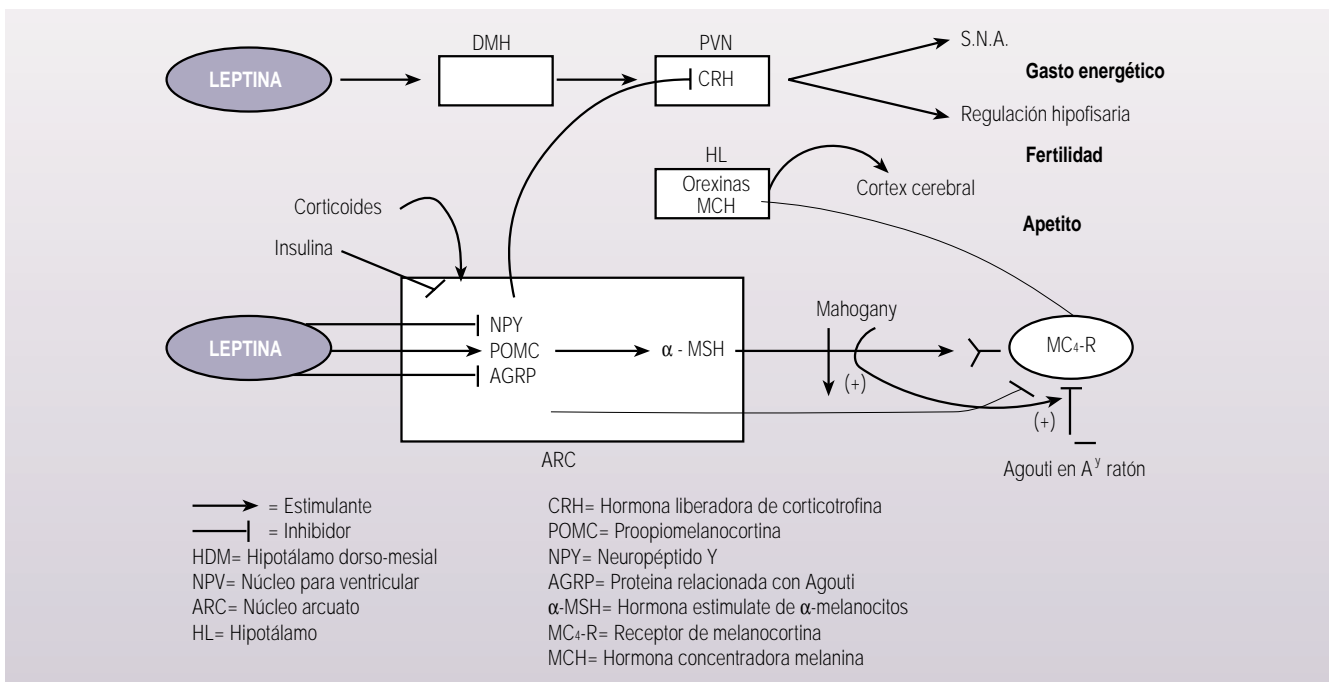


FIGURA 3.

mentaria, hemostasia, tono vascular, balance energético y sensibilidad a la insulina^(15, 16).

El adipocito es un importante mediador en diferentes procesos fisiológicos y patológicos relacionados con el metabolismo energético. Actualmente, se considera que el tejido adiposo tiene un papel central en el desarrollo de la obesidad, de la enfermedad cardiovascular y de la diabetes mellitus no insulino-dependiente. Los conocimientos recientes de estos procesos incluyen una cascada de eventos transcripcionales que culminan en la expresión del factor activador del receptor de proliferación gamma de los peroxisomas (PPAR γ) y en la proteína α -ligadora del intensificador CCAT (C/EBP α). Estos factores de prominente transcripción adipogénica regulan la expresión génica necesaria para el desarrollo del adi-

pocito maduro. Distintos miembros de una nueva clase de antidiabéticos, las tiazolidinedionas, se ligan al receptor que regula la actividad transcripcional de PPAR γ , aumentando la sensibilidad a la insulina.

La secreción de leptina por los adipocitos está influenciada por el estado nutricional, la insulina, los glucocorticoides y los esteroides sexuales.

El receptor de la leptina en el cerebro está situado fundamentalmente en el hipotálamo y en los plexos coroideos, donde la ingesta de alimentos está regulada a través de la modulación de varias vías de neurotransmisores, tales como NPY, GLP-1 y MSH. La leptina también se expresa en estómago, placenta y músculo, aunque el tejido adiposo es su fuente principal.

La leptina podría posiblemente modular también las secreciones hipofisarias de TSH, ACTH y gonadotropinas, influenciando indirectamente la secreción de T3/T4, cortisol y hormonas sexuales, que también tienen efectos sobre el balance energético.

El receptor de la leptina (LEPR) está ampliamente distribuido en tejidos periféricos, tales como hígado, pulmón, riñones, páncreas y gónadas, donde la leptina interactúa con la producción y secreción de insulina y esteroides sexuales, que a su vez influyen en la secreción de leptina en los adipocitos, creando de esta forma un sistema de retroalimentación (Fig. 3).

La leptina debe, por tanto, ser considerada como un nuevo mediador endocrino, pese a su obvio rol en la regulación del peso corporal⁽¹⁷⁾. La obesidad está asociada con «resistencia a la leptina» de origen central; no obstante, permanece sin comprobar si existe resistencia de los tejidos periféricos por disminución de su disponibilidad⁽¹⁸⁾.

Steppan et al.⁽¹⁹⁾ han demostrado que los adipocitos secretan una nueva molécula que han denominado resistina, que actúa como señal para la insulina. En las raras formas de obesidad genética y durante periodos de ingesta alimentaria excesiva, aumentan las tasas plasmáticas de resistina, que descienden con la administración de drogas antidiabéticas del tipo de la rosiglitazona.

La adiponectina incrementa el transporte de ácidos grasos y facilita su oxidación y disipación en el músculo esquelético, disminuyendo los niveles de lípidos intramiocelulares y, consecuentemente, intensificando la señal de insulina. Esta proteína también aumenta la sensibilidad a la insulina del hepatocito. La administración de adiponectina puede mejorar la sensibilidad a la insulina y la tolerancia a la glucosa, corrigiendo la hiperglucemia asociada a la obesidad.

PROGRAMACIÓN FETAL

En los últimos 10 años se han publicado datos epidemiológicos que destacan la importancia de ciertos factores ambientales que, actuando en los comienzos de la vida, incrementan el riesgo de enfermedades en posteriores años de la existencia⁽²⁰⁾.

Barker et al.⁽²¹⁾ llamaron la atención por primera vez en que los fallecimientos por cardiopatía isquémica en el área de Southampton predominaban en las regiones más pobres y no, como podía esperarse, en las más ricas en donde eran prevalentes factores como excesos alimentarios, obesidad y tabaquismo. Estos autores identificaron una íntima correlación entre procedencia geográfica, mortalidad por cardiopatía y peso neonatal y crecimiento postnatal temprano. Estos hallazgos fueron confirmados posteriormente en otros países de Europa, Asia, Australia, cuenca del Caribe y EE.UU.

Se ha propuesto la hipótesis de la programación en los comienzos de la vida. Entre los factores de programación fetal, se encontrarían los de crecimiento, hormonas y nutrientes. La acción de estos factores originaría adaptaciones que de forma permanente alterarían el metabolismo del organismo adulto y las reacciones en una dirección de mejorar la supervivencia, en posteriores situaciones interrumpidas de malnutrición, estrés u otras privaciones. Estas adaptaciones serían perjudiciales cuando las circunstancias ambientales, de forma inesperada, se tornaran menos desfavorables.

El bajo peso neonatal o que el neonato sea muy delgado predice la ulterior aparición de hipertensión arterial, hiperlipidemia, resistencia a la insulina, diabetes no insulino-dependiente y fallecimiento por cardiopatía isquémica en la vida adulta.

En los seres humanos, algunos de los datos obtenidos apoyan la importancia de la malnutrición de la gestante como factor de

la programación fetal. Así, durante la hambruna holandesa (1944-45) las embarazadas dieron a luz productos de menor peso neonatal. Estos niños, durante su vida adulta, mostraron menor tolerancia a la glucosa y resistencia a la insulina. Al mejorar la nutrición de estas pacientes con malnutrición crónica, fácilmente se tornan obesas durante su vida adulta, confirmando la hipótesis del fenotipo frugal.

La diabetes mellitus es una enfermedad crónica que se asocia con complicaciones que incluyen enfermedad cardíaca, ictus cerebral, fallo renal, ceguera y polineuritis. La diabetes tipo 2 se caracteriza, además, por su resistencia a la acción de la insulina en los tejidos diana. Esta enfermedad se ha constituido como epidémica en las sociedades industrializadas y está íntimamente unida a la obesidad. El mecanismo íntimo que explique por qué el incremento de la adiposidad origina resistencia a la insulina, no es bien conocido.

El término Síndrome X fue propuesto por Reaven en 1988 para agrupar factores de riesgo aterogénico que incluyen: hiperinsulinemia, obesidad de distribución abdominal, cierto grado de intolerancia a los hidratos de carbono, hipertensión y patrón anormal de los lípidos plasmáticos. El cuarteto dislipidemia, resistencia a la insulina, obesidad e hipertensión arterial definen al síndrome⁽²²⁾.

La dieta occidental caracterizada por aporte excesivo de alimentos pobres en nutrientes básicos, baja cantidad de fibra y utilización de carbohidratos refinados, todo ello combinado con sedentarismo y tabaquismo, favorecen la aparición de resistencia a la insulina, que precede al síndrome X⁽²³⁾. La resistencia a la insulina y la obesidad, como ya se ha comentado, van asociadas. Estos factores ambientales y la susceptibilidad genética con genes candidatos que intervienen en las vías metabólicas de la insulina, ya referidos con anterioridad, permiten tener una nueva perspectiva acerca de los procesos de regulación del peso corporal y de la sensibilidad a la insulina, desde la edad pediátrica⁽²⁴⁾.

El síndrome de resistencia a la insulina se caracteriza por hiperinsulinemia, obesidad, hipertensión y dislipidemia. Se encuentra estrechamente asociado con diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular aterosclerótica.

Durante la última década se ha comprobado que los factores de riesgo que comportan el síndrome de resistencia a la insulina están presentes ya desde la infancia. Existe desde esta época una estrecha relación entre obesidad e hiperinsulinemia, dislipidemia e hipertensión, aunque permanece en discusión si la obesidad o la hiperinsulinemia son el factor etiológico determinante.

La obesidad es uno de los principales problemas de salud pública en los países desarrollados, pero también está aumentando su prevalencia en los menos industrializados⁽²⁵⁾.

Los cambios en los hábitos de comer (comidas rápidas), el mayor consumo de alimentos fuera del hogar, la mayor capacidad adquisitiva de la población y el estilo de vida sedentario, son factores que explican el incremento de su prevalencia⁽²⁶⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bueno M. Obesidad. En: Cruz M (ed). *Tratado de Pediatría*. 8ª edición. Madrid: Ergón; 2001: p. 635-642.
2. Bueno M, Bueno G, Moreno LA, Sarría A, Bueno O. Obesidad infantil. Epidemiología en los países desarrollados. En: Serra L, Aranceta J (eds). *Obesidad infantil*. Barcelona: Masson; 2001.
3. Ballabriga A, Carrascosa A. Obesidad en la infancia y en la adolescencia. En: Ballabriga A, Carrascosa A (eds). *Nutrición en la Infancia y Adolescencia*. 2ª edición. Madrid: Ergón; 2001: p. 559-582.
4. Anonymous. Update: Prevalence of overweight among children, ado-

- lescents, and adults-United States, 1988-1994. *Morbidity and Mortality Weekly Reports* 1997;**46**:199-204.
5. World Health Organization MONICA Project. Geographical variation in the major risk factors of coronary heart disease in men and women aged 35-64 years. *World Health Stat Quart* 1998;**41**:115-140.
 6. Dwyer JT, Stone EJ, Yang M, Feldman H. Predictors of overweight and overfatness in a multiethnic population. *Am J Clin Nutr* 1998;**67**:602-610.
 7. PAIDOS'84. *Estudio epidemiológico sobre nutrición y obesidad infantil*. Proyecto Universitario. Madrid: Jomagar 1985.
 8. Livingstone B. Epidemiology of childhood obesity in Europe. *Eur J Pediatr* 2000;**159**(1):S14-S34.
 9. Foz M. El reto sanitario de la obesidad en atención primaria. *El Médico* 2000;**770**:106-111.
 10. Foz M. La Declaración de Milán. *Med Clin (Barc)* 1999;**113**:494-495.
 11. Moreno LA, Fleta J, Sarría A, Rodríguez G, Gil C, Bueno M. Secular changes in body fat patterning in children and adolescents of Zaragoza (Spain), 1980-1995. *Int J Obes* 2001;**25**:1-5.
 12. Moreno LA, Fleta J, Sarría A, Rodríguez G, Bueno M. Secular Increases in Body Fat Percentage in Male Children of Zaragoza, Spain, 1980-1995. *Prev Med* 2001.
 13. Sarría A, Moreno LA, García-Llop LA, Fleta J., Morellón MP, Bueno M. Body mass index, triceps skinfold and waist circumference in screening for adiposity in male children and adolescents. *Acta Paediatr* 2001;**90**:387-392.
 14. Brown LR. *Obesity epidemic threatens health in exercise-deprived societies*. (Worldwatch Institute Internet release) www.worldwatch.org/chairman/issue/001219.
 15. Blum WF, Kiess W, Rascher W. *Leptin: The Voice of Adipose Tissue*. Heidelberg-Leipzig: Johann Ambrosius Barth, 1997.
 16. Saltiel AR. You are what your secret. *Nature Medicine* 2001;**7**:887-888.
 17. Wauters M, Considine RV, Van Gaal LF. Human Leptin: from an adipocyte hormone to an endocrine mediator. *Eur J Endocrinol* 2000;**143**:293-311.
 18. Harris RBS. Leptin- Much More Than a Society Signal. *Annu Rev Nutr* 2000;**20**:45-75.
 19. Steppan CM, Balley ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee RR, Wright ChM et al. The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature* 2001;**409**:307-312.
 20. Barker DJP. *Mothers, Babies and Disease in Later Life*. London: BMJ Pub Group, 1994: p.1-343.
 21. Barker DJP, Gluckman PD, Godfrey KM, et al. Fetal nutrition and cardiovascular disease in adult life. *Lancet* 1993;**341**:938-941.
 22. Reaven GM, Laws A. *Insulin resistance: The Metabolic Syndrome X*. Totowa NJ: Humana Press 1999: p.197-263.
 23. Parizková J. Dietary habits and nutritional status in adolescents in Central and Eastern Europe. *Eur J Clin Nutr* 2000;**54**(1):36S-40S.
 24. Moreno LA, Sarría A, Lázaro A, Bueno M. Dietary fat intake and body mass index in Spanish children. *Am J Clin Nutr* 2000;**72S**:1399S-1403S.
 25. Uauy R, Albala C, Kain J. Obesity Trends in Latin America: Transiting from Under-to Overweight. *J Nutr* 2001;**131**:893S-899S.
 26. Caballero B. Obesidad. En: Tojo R (ed). *Tratado de Nutrición Pediátrica*. Barcelona: Doyma;2001: p. 547-557.

Obesidad de origen hormonal

A. Ferrández Longás

Jefe del Servicio de Pediatría, H. Infantil Universitario Miguel Servet, Zaragoza

INTRODUCCIÓN

La obesidad de origen hormonal puede ser consecuencia tanto de un déficit o resistencia a las *hormonas lipolíticas* especialmente hormona de crecimiento (GH) y hormonas tiroideas (T4, T3), como de un exceso de *hormonas lipogénicas*, glucocorticoides e insulina. La prevalencia de la obesidad hormonal es escasa y se corresponde a la de las entidades nosológicas que la originan.

DÉFICIT O RESISTENCIA A LA LEPTINA

A los cuadros clásicos hay que añadir el déficit de *leptina* o la resistencia a ella aunque de momento sólo a título anecdótico. Denominada *la voz del tejido adiposo*⁽¹⁾, la leptina transmite desde el tejido adiposo periférico hasta el hipotálamo, la sensación de saciedad, a través de la inhibición de la síntesis del neuropéptido Y estimulador del apetito. En 1994 Zahng y cols. identificaron el gen codificador de la leptina con una elevada homología con el gen humano, cuya mutación en homocigosis en los llamados ratones ob/ob, provocaba una masiva obesidad⁽²⁾. La primera descripción clínica de obesidad precoz debida a una mutación homocigote del gen codificador de la leptina se debe a Montague y cols. que la demostraron en dos pacientes pakistaníes⁽³⁾.

La administración de leptina recombinante produjo una fuerte pérdida de panículo adiposo en un niño con deficiencia de leptina⁽⁴⁾.

Según un estudio reciente parece demostrada la inocuidad del tratamiento con leptina en hombres adultos obesos; la leptina se unió a polímeros de glicol para obtener un efecto más prolongado. El tratamiento complementado con una dieta hipocalórica duró 3 meses, se toleró sin problemas y provocó una reducción significativa del apetito y pérdidas de peso con disminución de los triglicéridos. Tanto la leptina exógena como la endógena se mantuvieron en niveles elevados⁽⁵⁾.

Esta y otras observaciones clínicas preliminares, a tomar con precaución y sin que permitan todavía conclusiones y menos aún decisiones terapéuticas, sí que supone un gran paso en el hallazgo de una medida terapéutica que pudiera ayudar a resolver el problema de la obesidad en algunos pacientes.

La obesidad precoz por resistencia a la leptina se debe a una mutación homocigote del gen que codifica su receptor y ha sido descrita en humanos por Clement y cols.⁽⁶⁾.

DÉFICIT DE HORMONA DE CRECIMIENTO

La obesidad de este cuadro clínico es discreta y generalizada, afectando de modo similar al tronco y a las extremidades. Sin embargo el síntoma más llamativo es la baja talla siendo la obesidad un síntoma «menor» acompañante, que sin embargo «contrasta» con el peso también disminuido. Son niños que pesan relativamente poco pero que están obesos. Si expresamos estos parámetros en desviaciones estándar en relación a los valores normales para su edad, un niño con déficit severo de GH presenta esta constelación: talla -3,-4 DS, Peso - 2 DS (aproximadamente percentil 3) y espesor del panículo adiposo 0 ó +1 DS (percentil 50 o superior). Si a esta constelación añadimos la edad ósea (-1 ó -2 DS) tenemos la imagen clínica de un paciente deficitario en GH: talla muy baja,

peso también bajo, pero menos que la talla, exceso de panículo adiposo, tanto tricóspital como subescapular y retraso de 1 a 2 años de la maduración ósea.

La prevalencia del déficit de GH no está bien precisada estimándose entre 1 por cada 5 a 10.000 recién nacidos. En estos casos el diagnóstico es fácil ya que lo más llamativo es la baja talla. El tipo de obesidad es generalizado, armónico y en general discreto. El aspecto de estos niños agradable, proporcionado con facies de «muñeco», voz cantarina, normo o hipogenitalismo si al déficit de GH se añade el de gonadotropinas e inteligencia en general respetada, informan el cuadro clínico de GH. El apetito de estos niños es pobre y el ejercicio normal lo que indica que la obesidad no es ni por excesiva ingestión calórica ni por hábito sedentario sino por una lipólisis disminuida debida únicamente al déficit de GH.

El tratamiento con GH provoca los efectos esperados: anabólico proteico con incremento de la masa ósea, muscular y contenido acuoso que se traduce en una ganancia clara de talla y peso, y una fuerte disminución del panículo adiposo por el efecto lipolítico. La disminución del panículo adiposo es espectacular e indicativa de un efecto claramente positivo.

En el síndrome de resistencia a la GH con déficit en la generación de IGF-I conocida inicialmente como Síndrome de Laron, también se aprecia una obesidad.

HIPOTIROIDISMO

A efectos prácticos la forma una frecuente de hipotiroidismo, el primario congénito apenas cuenta ya que con el sistema de detección precoz con la «prueba del talón» prácticamente ha desaparecido como causa de obesidad. Sí que cuenta el hipotiroidismo primario adquirido provocado en la infancia casi exclusivamente por la tiroiditis autoinmune linfocitaria benigna de Hashimoto, que se presenta a partir de la edad puberal y es mucho más frecuente en niñas.

El hipotiroidismo adquirido de origen hipotalámico (terciario) o hipofisario (secundario) es mucho más frecuente como consecuencia de las lesiones de la zona hipotálamo-hipofisaria por lesiones orgánicas o por los tratamientos que estas precisan, tanto quirúrgicos como radioterápicos.

Junto a la aparición de un bocio (que con el tratamiento con Tiroxina disminuirá y tenderá a desaparecer), la niña o niño muestra un enlentecimiento del crecimiento, la piel se hace seca y áspera, los pies y manos se vuelven fríos, la actividad física disminuye y el ritmo intestinal se hace lento. En una primera fase, aunque infrecuentemente, la sintomatología corresponde una fase hipertiroidea que precede a la hipofunción.

Al mismo tiempo y si la situación persiste la maduración ósea se va retrasando.

En estos casos la obesidad no es el síntoma preeminente y el tratamiento substitutivo con Tiroxina tiende a normalizarla.

El diagnóstico se basa principalmente en la demostración de la hipofunción tiroidea con hormonas tiroideas circulantes bajas, TSH basal o tras TRH elevada, y presencia plasmática aumentada de anticuerpos anti TG y anti TPO. La ecografía y gammagrafía tiroideas completan el diagnóstico. La biopsia tiroidea que demuestra el

conocido patrón de hiperplasia folicular y sobre todo el extenso infiltrado inflamatorio linfocitario, no es necesaria en la infancia y la desaconsejamos.

OBESIDAD ESTEROIDEA

El exceso de glucocorticoides bien sean endógenos o por administración exógena es una causa conocida tradicionalmente de obesidad.

Tanto un tumor hipofisario productor de ACTH o enfermedad de Cushing como un tumor suprarrenal o síndrome de Cushing provocan una obesidad peculiar. Esta obesidad se caracteriza por el predominio troncular y facial y la aparición de estrías de color vínaceo por tronco y extremidades. Al mismo tiempo la cara se va hinchar y adquiriendo un color sonrosado y en la parte superior de la columna en la zona de transición al cuello se va depositando la grasa acabando en el denominado «cuello de búfalo».

La frecuencia tanto del Síndrome como de la enfermedad de Cushing en la infancia es muy baja. Si la comparamos con la del hipotiroidismo primario congénito (1/3500 recién nacidos), en nuestro hospital es de unas 12 veces menor. Aquí la obesidad sí que suele ser el síntoma más llamativo junto a las estrías y a la detención del crecimiento y sugieren enseguida el diagnóstico. La hipertensión arterial, vello general plubiano, frecuentemente acné, debilidad y pérdida de masa muscular y cambios en el carácter refuerzan la sospecha. Si el proceso dura ya algún tiempo se observa una osteoporosis generalizada. La demostración de una producción elevada de Cortisol (orina y plasma), un ACTH elevado y suprimible (enfermedad de C.) o disminuido y no suprimible (Síndrome de C.), así como la visualización de la zona hipotálamo-hipofisaria y de las suprarrenales permiten el diagnóstico y el enfoque terapéutico siguiendo algoritmos publicados⁽⁷⁾.

Respecto a los niveles plasmáticos de Cortisol hay que tener en cuenta que frecuentemente están elevados en la obesidad constitucional por lo que aisladamente tiene poco valor este dato.

HIPERNISULINISMO

La insulina por su efecto dual, antilipolítico y lipogénico, es la hormona formadora de tejido graso por excelencia de tal modo que si actúa en la época fetal el recién nacido es macrosómico con el espesor de los pliegues grasos aumentados y si se produce en épocas posteriores se produce inevitablemente una obesidad. La persistencia de un hiperinsulinismo en la lactancia sugiere una hiperplasia insular pancreática casi exclusiva de la infancia, mientras que los insulinomas son excepcionales en pediatría. El síntoma clínico predominante son las repentinas hipoglucemias y el analítico los niveles de insulina inadecuadamente altos para los de glucemia (habitualmente el cociente I/G debe ser igual o menor a 0,3). Con la actual observación de un incremento sostenido del número de recién nacidos con Crecimiento Intrauterino Retardado, el mejor conocimiento de que un buen número de estos recién nacidos desarrollan una adrenaquia precoz y posteriormente un Síndrome de Ovarios Poliquísticos⁽⁸⁾ y un síndrome X en la edad adulta⁽⁹⁾ y todo ello ligado a una resistencia a la insulina⁽¹⁰⁾, el papel de ésta en el desarrollo posterior de una obesidad cobra cada día más importancia. De hecho se ha observado que un 15-20% de los niños que nacen con CIR presentan una baja talla persistente ya en los primeros años de vida. Midiendo el espesor del pániculo adiposo y comparándolo con la talla y con el peso y refiriendo sus valores a los de nuestro estudio longitudinal⁽¹¹⁾, hemos apreciado cómo un grupo de estos niños presentan pronto una obesidad relativa si por tal entendemos

un exceso de pániculo adiposo para su talla. En un grupo de estos niños pudimos demostrar un incremento o normalidad de los valores nocturnos de hormona de crecimiento y bajos de IGF I y de IGF I BP3⁽¹²⁾, indicando una cierta resistencia a la GH. En otros casos hemos encontrado niveles altos de IGF I a pesar del mal crecimiento. Se trata pues al parecer de un estado de resistencia a factores de crecimiento como la GH y en ocasiones al IGF I y también a la insulina como se deducen en los niveles elevados de esta hormona en relación a las glucemias ya a edades precoces. Faltan todavía estudios prolongados en estos niños, pero la experiencia de niños con CIR nacidos en la II Guerra Mundial, indica que con mucha mayor frecuencia que la población general, acaban presentando un Síndrome X caracterizado por obesidad especialmente abdominal y de caderas, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, diabetes mellitus II por resistencia a la insulina, hipertensión, fallos cardíacos y accidentes cerebro-vasculares.

A la vista de la actual morbilidad del exceso de insulina ha dejado de ser poco menos que anecdótico para incorporarlo a la patología actual e intentar revertir terapéuticamente esa resistencia a la insulina precoz con las consecuencias negativas que tiene⁽¹³⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Blum WF, Kiess W, Rascher W. *Leptin. The voice of Adipose Tissue*. J. A. Barth Verlag, Heidelberg 1997.
2. Zahng Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 1994;**372**:425-432.
3. Montague CT, Farooqui IS, Whitehead JP, Soos MA, Raul H, Wareham NJ et al. Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans. *Nature* 1997;**387**:903-908.
4. Farooqui IS, Jebb SA, Langmack G, Lawrence E, Cheetham CH, Prentice AM et al. Effects of recombinant leptin therapy in a child with congenital leptin deficiency. *N Engl J Med* 1999;**341**:879-884.
5. Hukshorn Ch J, Saris WHM, Westerterp-Planenga MS, Farid AR, Smith Fr J, Campfield LA. Weekly subcutaneous pegylated recombinant native human leptin (PEG-OB) administration in obese men. *J Clin Endocr and Metab* 2000;**85**:4003-09.
6. Clement K, Vaisse C, Lahlou N, Cabrol S, Delloux V, Casuto D et al. A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction. *Nature* 1998;**392**,398-401.
7. Hermoso F. Tumores Suprarrenales: En: Ferrández Longás A, Pombo Arias M, Rodríguez Hierro F, Yturriaga Matarranz R (eds). *Algoritmos diagnóstico-terapéuticos en Endocrinología Pediátrica*. Madrid, 1998,79-87.
8. Ibáñez L, Potau N, Francois I, de Zegher I. Precocious pubarche, Lypersulinism and ovarian hyperandrogenism in girls: relation to reduced fetal growth. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;**83**:3558-3662.
9. Reaven GN. The role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1998;**37**:1595-1607.
10. Phillips DI, Barker DJP, Hales CN, Hirsts, Osmond D. Thinness at birth and insulin resistance in adult life. *Diabetologia* 1994;**37**:150-154.
11. Ferrández LA. *Estándares longitudinales del crecimiento, edad ósea y maduración intelectual de niños aragoneses controlados desde el nacimiento*. Ed. D.G.A., I.S.B.N. 84-7753-052-1, 1-96.
12. Ruiz JA, Labarta JI, Mayayo E, Guallar A, Cortés A, Ferrández A. *Significado de la determinación de IGFI, IGFBP3 y GH en la orina nocturna en niños prepuberales con baja talla persistente y retraso de crecimiento intrauterino (RCIU): Insensibilidad parcial a la GH?* XIX Congreso de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica, C. nº 4, Sevilla Mayo 1997.
13. Ibáñez TL, Potau N. Nuevas indicaciones en los agentes sensibilizantes a la insulina: hiperinsulinismo e hiperandrogenismo en la adolescencia y síndrome del ovario poliquístico. *Endocrinología y Nutrición* 2001;**48**:127-129.

AGRADECIMIENTOS

Agradecimiento a la Srta. Ana Alonso por su labor secretarial.

Tratamiento y prevención de la obesidad infanto-juvenil

A. Sarría Chueca, L.A. Moreno Aznar

Zaragoza

INTRODUCCIÓN

La obesidad es la enfermedad nutricional más frecuente en niños y adolescentes en los países desarrollados⁽¹⁾. Datos de la Encuesta Nacional sobre Salud y Nutrición en USA, 1963-1991, muestran un aumento significativo de la prevalencia de obesidad, tanto en niños como en adolescentes⁽²⁾. Entre el 5-10% de los niños en edad escolar son obesos, y en los adolescentes la proporción aumenta hasta situarse en cifras del 10-20%. Similar incidencia se ha detectado en nuestro país; el estudio nutricional PAIDOS'84⁽³⁾ demostró una prevalencia de obesidad nutricional en España, de un 5% en niños de ambos sexos, de edades entre 6 y 15 años. Entre los años 1985 y 1995 se ha detectado un importante aumento de la prevalencia de sobrepeso en los niños y adolescentes de Aragón (España)⁽⁴⁾.

TRATAMIENTO

La obesidad constituye un problema sanitario de primer orden por ser un elemento común en varias patologías: diabetes mellitus, intolerancia a la insulina, enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial, hiperlipidemia, litiasis biliar, trastornos psicosociales y alteraciones músculo-esqueléticas⁽⁵⁻⁹⁾, entidades más frecuentes en adultos, pero que algunas también se manifiestan en edades juveniles, como la glomerulosclerosis segmentaria focal⁽¹⁰⁾.

En niños, los estilos de vida que favorecen la obesidad, tales como una dieta inadecuada y falta de actividad física, se establecen de forma precoz. Es por ello que la forma más eficaz de prevenir la obesidad y sus consecuencias en adultos sea la de intervenir en su prevención durante la infancia y adolescencia.

Los tipos de tratamiento de la obesidad infanto-juvenil que se han visto asociados con éxito a largo plazo, incluyen, básicamente, dietas bajas en calorías, actividad física, modificación de la conducta y educación en nutrición.

Fines del tratamiento

El fin principal del tratamiento de la obesidad en niños es la regulación del peso corporal y de la masa grasa utilizando acciones nutricionales, pero asegurando un normal crecimiento y desarrollo⁽¹¹⁾. Más aún, idealmente estas intervenciones deben asociarse con cambios positivos en las vertientes fisiológicas y psicológicas de la obesidad. El peso ideal debe mantenerse a lo largo del tiempo y para ello es necesario modificar la conducta alimenticia y la actividad física. Obviamente, los cambios conductuales no pueden estar referidos exclusivamente a los niños, ya que para que tengan éxito deben abarcar a los diversos miembros de la familia⁽¹²⁾.

El enfoque conductual en el tratamiento de la obesidad se desarrolló a partir de la teoría del aprendizaje social de los años 1970s⁽¹³⁾, y se basó en la aceptación de que la conducta alimenticia y la actividad física afectan al peso corporal y viceversa; de forma, que alterando ambos comportamientos, es posible modificar el peso corporal. Se admite que dichas conductas son aprendidas y modificables^(14, 15).

Con ello no se niegan los antecedentes genéticos que contribuyen a la presencia de la obesidad; el ambiente promueve el desarrollo de lo genético. A pesar de la predisposición genética existente durante siglos los factores ambientales (disponibilidad alimenticia y ejercicio físico diario) han evitado el desarrollo de la obesidad. Antecedentes familiares y culturales siempre han tenido influencia sobre el peso al determinar las preferencias alimenticias, las elecciones, e incluso, los niveles preferidos de actividad física⁽¹⁶⁾.

Historia dietética

No existe estudio alguno que demuestre cual es el método más apropiado para conocer la ingesta dietética de un niño. Sin embargo, en clínica es recomendable la evaluación de los hábitos dietéticos con objeto de identificar los alimentos y el patrón alimenticio que pueden conducir a un exceso de ingesta calórica⁽¹⁷⁾. A los familiares les es posible describir las comidas y los tentempiés de un día típico y de esta forma estimarse el consumo diario o semanal de alimentos ricos en calorías y grasa, tales como patatas fritas, barras alimenticias, dulces, postres y líquidos ricos en calorías como sodas, zumos y leche entera. Las comidas realizadas fuera del hogar pueden ser importantes fuentes de alimentos ricos en calorías, tanto si se consumen en restaurantes, como si se adquieren en las máquinas automáticas, en los servicios de cafetería de las escuelas o en centros docentes. La salida de las escuelas es un momento de consumo de alimentos ricos en calorías. Con frecuencia, los adolescentes realizan sus actividades sociales alrededor de las comidas y meriendas. Cuando las familias comen en el restaurante, los padres controlan peor las elecciones alimenticias que hacen sus hijos.

Debe realizarse, siempre que sea posible, alguno de los tipos de conocidas encuestas dietéticas, siendo la más recomendable la de Registro Retrospectivo Semi-cuantitativo, referida a los últimos meses, aun teniendo en cuenta las dificultades que conlleva su validez⁽¹⁸⁾. Cuanto mayor sea la experiencia del dietólogo que realice la encuesta mayor será también la recogida de datos que pueden ayudar a entender las razones de la obesidad. Puede ser de gran ayuda, el conocer la alimentación que tuvo el niño durante la lactancia y el criterio de la madre en esa época de la vida en cuanto al establecimiento de los hábitos alimenticios del niño⁽¹⁹⁾.

Historia de la actividad física

Una cuidadosa historia de la actividad física del niño o adolescente proporciona datos importantes sobre su gasto energético (Tabla I). En ella debe poder cuantificarse no solamente las actividades tales como los deportes organizados o las propias de cada escuela, sino las habituales diarias: si va en autobús, si participa en juegos de la vecindad, si pertenece a algún equipo deportivo. Es importante conocer las actividades sedentarias: ver televisión, vídeos, uso de ordenadores, etc.⁽²⁰⁻²²⁾ así como las actividades físicas o deportivas de los padres, o cuidadores, especialmente los fines de semana y si les acompañan los hijos.

TABLA I. Evaluación de la actividad física. Hoja para calcular los valores personales de MET

Nivel MET	Valor calórico/hora	Valor calórico/15 min.	Actividad
0,90	–	–	Durmiendo
1,0	–	–	Despierto, tranquilo, sentado
1,5	–	–	Diversas actividades, sentado
2,0	–	–	Caminando despacio
3,0	–	–	De pie, caminando algo rápido
4,0	–	–	Deportes de recreo
6,0	–	–	Deportes activos
8,0	–	–	Deportes muy intensos

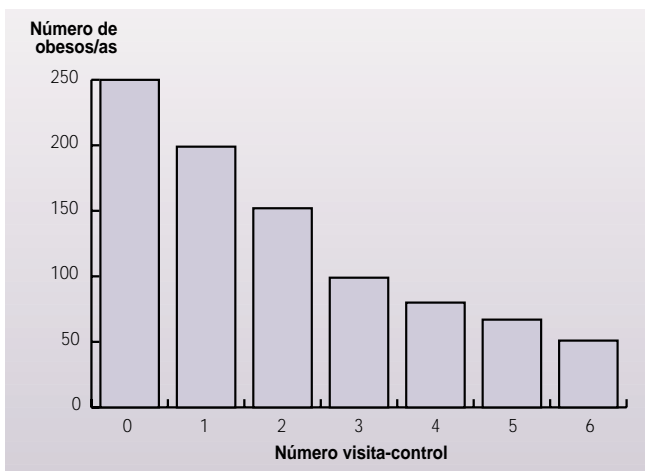


FIGURA 1. Tratamiento de la obesidad infanto-juvenil. Evolución de la asistencia a las visitas-control (≈ cada dos meses) (Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, Zaragoza).

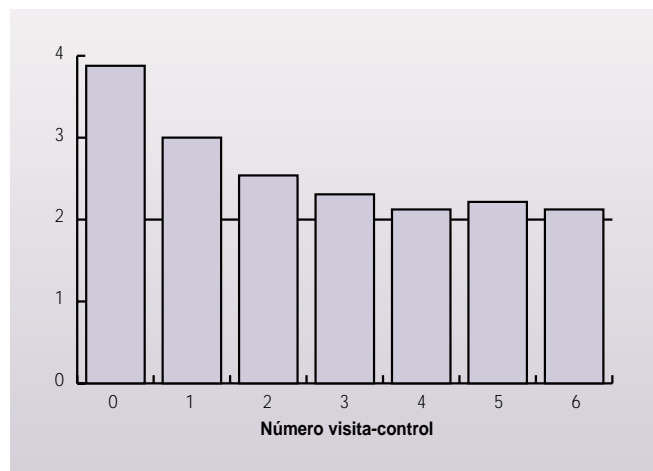


FIGURA 2. Evolución de I.M.C. (P.T.) en el tratamiento de la obesidad infanto-juvenil (Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, Zaragoza).

Tratamiento multidisciplinar

La obesidad y los riesgos asociados constituyen un grave problema de salud que muchas veces no se han manifestado todavía en edades infanto-juveniles o tan solo lo han hecho de forma leve y escasa. Esta es la idea que debe prevalecer a la hora de decidir el establecimiento de un tratamiento de obesidad y no tan solo la consecución de una pérdida de peso. A no dudarlo es un gran reto terapéutico, y son altas las cifras que indican abandonos y rechazos en muchos de los programas y centros que han iniciado diversos tipos de terapéuticas. Por ello, antes de comenzar el tratamiento, hay valorar cuidadosamente la capacidad del individuo y de la familia para seguir un programa exigente y por ello hay que adaptarlo a las necesidades y a los problemas particulares de cada caso. Es básico una correcta educación nutricional, que debería establecerse desde los primeros años de vida.

Los planteamientos terapéuticos que lleven a largo plazo al éxito incluyen dietas bajas en calorías, educación en nutrición, modificación de la conducta y realización de actividades físicas. Las recomendaciones terapéuticas incluyen, además, intervención consecuente por parte de la familia. Siempre que sea posible es conveniente la participación activa de los educadores escolares, así como de los sanitarios locales y comunitarios. En resumen, un tratamiento multidisciplinar⁽²³⁻²⁹⁾ y para ello se requiere un equipo

que puede estar compuesto por pediatras, dietistas, especialistas en educación física, enfermeras y psicólogos.

Terapéutica dietética

Las bases de la modificación dietética en el tratamiento de la obesidad reside en la hipótesis de que los individuos obesos consumen un exceso de energía en relación a la que gastan. Como consecuencia de ello deben establecerse unas modificaciones dietéticas, independientemente de si las metas son la pérdida de peso o el mantenimiento del mismo⁽³⁰⁾.

Tanto la dieta como la conducta dietética son dos componentes diferentes que deben ser modificados en orden a establecer una estabilización del peso. Hoy en día se admite la necesidad de una intervención permanente en el individuo obeso y que los cambios del peso a corto plazo no son las metas ideales en el tratamiento de la obesidad (Figs. 1 y 2)⁽³¹⁾.

La intervención dietética afecta a la reducción de la ingesta total de calorías, de grasa, modificación de la composición de macronutrientes, así como a la construcción de hábitos en el comer, que eviten la ingesta entre comidas la incontrolada ingesta de energía y la preferencia por alimentos ricos en nutrientes.

En dependencia del grado de obesidad, las intervenciones dietéticas deben ser distintas, oscilando desde ligeras modificaciones a otras más profundas e incluso pueden ser temporalmente impor-

tantes las limitaciones de la ingesta energética^(32, 33). Otro factor influyente a la hora de establecer el grado de intervención es la edad. Generalmente en niños, tan solo en muy raras ocasiones, se necesitan grandes restricciones calóricas. Las moderadas, mantenidas durante un prolongado periodo de tiempo, favorecen el acercamiento del peso al correspondiente a la altura del niño para su edad. Todos los componentes sociales y culturales de la familia deben entrar en consideración, si se quiere conseguir un resultado acorde con la duración que se planea la intervención dietética.

Obesidad ligera. En niños y adolescentes con obesidad moderada es suficiente una restricción calórica del 30-40% de sus requerimientos calóricos (generalmente una dieta de unas 1.200-1.300 kcal.). Se administran en forma de una dieta balanceada que consta de 25-30% de grasa, 50-55% de carbohidratos, preferentemente complejos y 15-20% de proteína, repartiéndose en 5-6 comidas y tentempiés al día. Conviene que el individuo beba abundante líquido, unos 1,5-2,0 L al día. Se describen muy pocos efectos secundarios con este tipo de intervención, no se afecta el crecimiento longitudinal y el individuo puede perder, unos 0,5 kg por semana.

Superobesos. En estos grupos de niños y adolescentes es posible la utilización de dietas muy bajas en calorías (DMBC) u otras con proteínas de ahorro (PSMF), si se controlan adecuadamente. Constan de 600-900 kcal y proporcionan proteína de alta calidad biológica. Contienen adecuadas cantidades de carbohidratos y se les adiciona otros nutrientes, tales como potasio, magnesio y vitaminas. Se utilizan durante un corto período de tiempo y se requiere una cuidadosa vigilancia médica, que no necesariamente tiene que ser intrahospitalaria.

Es obligatorio el control del crecimiento somático, así como las posibles variaciones del E.C.G. principalmente el ritmo cardíaco y el acortamiento del intervalo QT. Hay que señalar que estas dietas solo deben administrarse en los periodos iniciales del tratamiento. Además, deben formar parte de un conjunto terapéutico en el que se incluya modificaciones de la conducta alimenticia y del estilo de vida.

Actividades físicas

Otra forma de modificar el peso corporal, además de la realización de una dieta restrictiva, es la de favorecer el gasto energético por medio de la actividad física; los beneficios sobre la salud han sido ampliamente reconocidos. Hay que resaltar la importancia que tiene el aumento de la actividad física, aunque sea ligera, y no tan solo aquella, muy vigorosa, ya que puede conseguirse un notable gasto energético si la actividad se mantiene bastantes horas del día⁽³⁴⁾. Tan solo el hecho de levantarse tras permanecer sentado un tiempo y realizar cortos movimientos de desplazamiento corporal contribuyen de alguna forma al gasto energético. Además, se piensa que la inactividad física favorece de manera importante el desarrollo y persistencia de la obesidad. En el niño y en el adolescente se ha reconocido la importancia que tiene la estancia de forma continuada viendo la televisión o la utilización de videos-juegos o formas semejantes de entretenimiento. Una escasa actividad física puede ser un frecuente problema en los adolescentes, ya que los niños por debajo de los ocho o diez años de edad son por naturaleza muy activos.

Debe dedicarse especial atención a las actividades deportivas de los adolescentes y estimularles a practicar aquellas que conlleven importantes ejercicios físicos. Los padres y los cuidadores deben también participar en algunos de los deportes con objeto de

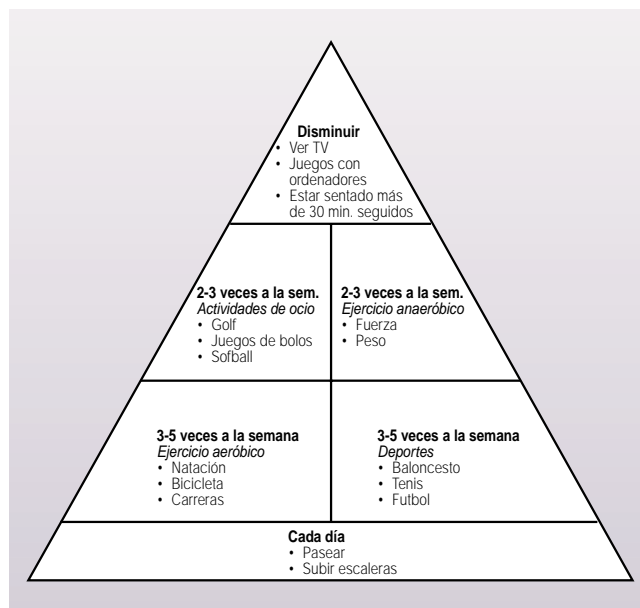


FIGURA 3. Pirámide de actividades físicas.

que los niños les imiten tanto cuanto sea posible. La actividad moderada que debe realizarse es aquella en la se invierta al menos 30 minutos diarios, tiempo que la mayoría de los miembros de una familia puede llevar a cabo. Muchos niños disfrutan realizando deportes organizados; la natación, la danza y las artes marciales son recomendables a aquellos que no les gusten los deportes competitivos. El fútbol, el baloncesto, las carreras a pie o en bicicleta, solos o con los padres, hermanos o amigos son actividades con las que pueden disfrutar y, además, fáciles de practicar (Fig. 3). Existen experiencias demostrando que puede ser recomendable cierto grado de actividad física aeróbica y anaeróbica en niños, siempre que se encuentre formando parte de un programa bien estructurado⁽³⁵⁾. Conviene que los pediatras y otros profesionales sanitarios estimulen las actividades deportivas en las escuelas y en sus comunidades^(36, 37).

Terapéutica conductual

Las bases de la terapéutica conductual residen en el reconocimiento de la existencia de asociaciones entre conducta dietética y actividad física, por un lado, y factores ambientales, tales como estímulos alimenticios, actividades sociales, factores culturales, por otro. Una serie de teorías tratan de comprender o predecir la conducta dietética. Las más frecuentemente referidas son: Teoría de Acción Razonada; Teoría Social Cognitiva; Modelo de Creencia en la Salud y el Modelo Transteórico⁽³⁸⁾. Tras lo observado en la literatura reciente, aplicando estas teorías, se deduce que el consumo alimentario humano varía sustancialmente con la edad, de forma que las influencias de los patrones alimenticios en los niños que suelen depender de los padres, son diferentes de las que tienen los adolescentes, que a su vez difieren de las de adultos. También, que las variables psicosociales pueden ser menos predictivas en el consumo de los niños, que los factores ambientales (accesibilidad y disponibilidad de los alimentos en el hogar y en otros lugares) ya que éstos últimos pueden tener mayor capacidad de influencia⁽³⁹⁾.

Los pasos iniciales en las modificaciones conductuales es la iden-

tificación de los patrones de vida del individuo al que se quieren aplicar y por tanto es esencial su auto-monitorización. Para ello es necesario cierto nivel intelectual y cultural, que obviamente constituye una importante limitación en niños pre y escolares.

A diferencia de lo que ocurre con la terapéutica conductal en adultos, en niños y adolescentes el control es aplicado externamente por los padres o cuidadores. Ello conlleva una serie de problemas a la hora de realizar la monitorización de los auto-controles y del establecimiento de las metas, si los familiares no están convencidos del beneficio que aportará al obeso las modificaciones de su comportamiento. Es por tanto imprescindible la aceptación, no solo de la obesidad del niño o adolescente, sino también del tipo de tratamiento que debe realizar su hijo, y al que deben aportar todo clase de ayudas.

Tras la exposición que antecede es difícil pensar que una terapéutica conductal de grupo pueda conseguir éxitos, salvo en contadas excepciones o en situaciones en las que establezcan, además, algunos tipos de ayudas o intervenciones a nivel individual⁽⁴⁰⁾.

En relación con la alimentación. Es necesario el establecimiento de metas, intermediarias y finales, con objeto de evitar frustraciones; deben ser fácilmente conseguibles en períodos de tiempos relativamente cortos, por ejemplo, 0,5 kg por semana, aunque pueden oscilar en dependencia del momento en el que se encuentre el tratamiento. Lo esencial en los programas de las terapéuticas conductales es el control de los factores estimulantes. Modificaciones en el ambiente de los niños y adolescentes originan cambios en sus conductas alimenticias y favorecen el desarrollo de nuevos y apropiados estilos en el comer. Durante las sesiones terapéuticas de niños y adolescentes conviene identificar aquellas situaciones que les crean algún problema, y a las que hay que encontrar solución. Debe esperarse la posibilidad de algunas recaídas a situaciones anteriores, pero para las que deben tenerse soluciones ya preparadas. El fin principal en las estrategias de reforzamiento es compensar las posibles frustraciones debidas a alteraciones de los planes previstos. Sistemas de recompensas, previamente preparados, conocidos y discutidos, pueden afectar positivamente las motivaciones y las actitudes al programa terapéutico⁽⁴¹⁾.

En relación con la actividad física. A la vista de los bien documentados beneficios de la actividad física y del hecho que la mayoría de individuos de las sociedades occidentales sean inactivos, la promoción de una actividad física regular es un componente prioritario en salud pública y en el tratamiento de la obesidad⁽⁴²⁾. La dificultad reside en conocer los determinantes conductales, no solo en adultos sino también en niños y adolescentes, que favorezcan el ejercicio físico. En la actualidad nos encontramos en una fase en la que tan solo se reconoce la necesidad de iniciar estudios que exploren las vías por la que se pueda motivar este tipo de actividad de los humanos, se identifiquen los aspectos que condicionan la sensación de «encontrarse en forma» cuando se realiza actividad física, y se establezcan los tipos de intervenciones que deben realizar los diversos grupos de individuos. Estos guardan relación con las características ambientales, tales como tiempo disponible, accesibilidad, soporte socioeconómico, así como otras características personales asociadas con la actividad física, tales como motivación, historia de ejercicio físico, peso corporal, dieta, enfermedades, factores de riesgo de salud⁽⁴³⁾. En niños pre y escolares, hay que tener especialmente en cuenta las características de sus familias o cuidadores, escuelas y comunidad.

TABLA II. Prevención de la obesidad infantil

- **Prevención primaria:** Detección precoz de marcadores genéticos para identificar individuos que probablemente se convertirá en obesos.
- **Prevención secundaria:** Intervención precoz justo después de que aparezcan los signos clínicos.
- **Prevención terciaria:** Tratamiento de una enfermedad existente durante cierto tiempo.

Faith MS et al. Preventive Nutrition 2001:471-486.

Localización de la práctica del tratamiento

La mayoría de los tratamientos multidisciplinarios de la obesidad infanto-juvenil se asientan en el contexto familiar⁽⁴⁴⁾; ciertamente la propia familia ha podido contribuir al desarrollo de la situación de obesidad, ahora en tratamiento, pero es difícil pensar que en otro ambiente el niño va a encontrar mejor ayuda, si efectivamente los padres son los que, junto con el niño, la han solicitado.

Los campos de tratamiento en vacaciones, de gran tradición hace años en Alemania, así como los realizados en escuelas, en USA⁽⁴⁵⁾, requieren que sus programas se ajusten a los que los niños participantes estén llevando a cabo en sus hogares, hecho que puede darse en muy contadas ocasiones.

Tratamiento quirúrgico y farmacológico

Ambos tipos de tratamiento en niños y adolescentes deben considerarse tan solo en casos excepcionales, en aquellos en los que la obesidad extrema favorezca el desarrollo de graves complicaciones metabólicas o funcionales, como puede ocurrir en el síndrome de Prader-Willi.

PREVENCIÓN

Las consecuencias, a largo plazo, de la prevalencia de una gran número de niños y adolescentes obesos constituye una importante carga de todo tipo en los servicios sanitarios de muchas comunidades y países. Por eso, no solo el tratamiento sino también la prevención adquieren cada vez más importancia (Tabla II). La forma poco activa de enfocar el problema, por parte de muchos de los componentes sanitarios, debe dar paso a enfoques más dinámicos a la hora de prevenir la obesidad y adoptar medidas en la fase inicial de los tratamientos^(46, 47).

El principal objetivo, tanto de la prevención primaria como de la secundaria, es evitar los efectos negativos que la obesidad tienen sobre la salud, tanto a corto como a largo plazo. La prevención y el tratamiento no difieren en sus metas, sino que varían en el momento y en la población a la que debe aplicarse. Ambas situaciones coinciden en favorecer el establecimiento de modificaciones en el estilo de vida y en mejorar la manera de evitar las consecuencias negativas que tienen sobre la salud. Pero es erróneo asumir que la prevención primaria de la obesidad es una tarea más sencilla de realizar que el tratamiento.

Prevención primaria

La prevención primaria de la obesidad es una nueva faceta preventiva que conlleva unos interrogantes por una serie de razones. Varios estudios han documentado el fallo de muchos de los distintos tipos de tratamiento de la obesidad, no solo en adultos sino tam-

bién en niños. Es más, las consecuencias a largo plazo sobre la salud puede ser que no mejoren, si lo que se consigue es tan solo que los individuos pierdan peso. Pero además, el hecho de que la obesidad va en aumento de forma rápida en casi todas zonas del mundo plantea dudas sobre si realmente es posible prevenir el exceso de ganancia de peso. Sin embargo, existen estudios que demuestran que las estrategias preventivas sobre la obesidad llegan a reducir el número de niños que permanecen con este problema hasta llegar a la edad adulta. Dos hechos sugieren que la infancia y la adolescencia son las mejores edades para adoptar medidas preventivas, cuales son : uno, la susceptibilidad para desarrollar obesidad es más importante en individuos con historia familiar y otro, que su persistencia aumenta con la edad. Por tanto, los intentos que se hagan en la prevención de la obesidad durante la infancia y la adolescencia son prometedores y las estrategias que se planteen, tanto en grupos como en individuos, quizás lleguen a tener efectos favorables para evitar la epidemia emergente a la que estamos asistiendo⁽⁴⁸⁾.

Riesgos individuales

En varias publicaciones se señala que la mayoría de los niños que eran obesos a los 7 años de edad, eran ya sobrepesados a los 4 y a los 5 años de edad. Algunos autores sugieren que el «rebote precoz de la obesidad» entre el 2º y 5º año de edad se asocia con desarrollo de obesidad⁽⁴⁹⁾. Parece por tanto razonable realizar prácticas preventivas en las primeras edades de la vida y que se mantengan en años posteriores. Ciertamente que no todos los individuos son igualmente susceptibles. La obesidad familiar aparece como un importante factor predisponente, muy probablemente mediado no solo por elementos genéticos sino también por otros, los ambientales. Otro factor importante para ser obeso es la presencia temprana de un aumento del peso, a veces ligero, pero superior a lo estimado normal, del tejido adiposo. Por ello niños y adolescentes que se encuentran en los niveles superiores de los percentiles de peso tienen más riesgo de ser obesos que aquellos que los tienen en los inferiores. Es obvio que debe dedicarse atención preferencial a los individuos que tiene mayores posibilidades de desarrollar obesidad⁽⁵⁰⁾.

Riesgos en las comunidades

Dos son los riesgos que se observan en algunas comunidades. Uno es la aumentada disponibilidad en la adquisición de alimentos ricos en energía y con gran palatabilidad, para muchos individuos de un gran número de poblaciones mundiales^(51, 52). Otro, es el problema que ha creado el declinar de ciertas ocupaciones que comportan una gran actividad física, unido, además, al aumentado tiempo dedicado al ocio inactivo⁽⁵³⁾. Durante los años que se vienen observando estos hechos no es posible que haya cambiado el componente genético y, por tanto, es sugerente que la combinación de los factores ambientales mencionados han sido importantes contribuyentes al aumento drástico de la obesidad en algunos países tales como los denominados de «vida tipo occidental».

Acciones preventivas

Las acciones preventivas pueden dirigirse a los individuos, a los grupos de alto riesgo, o a la población en general. La prevención selectiva se debe planear para aquellos subgrupos de población que pueden desarrollar obesidad. Los grupos de alto riesgo poseen factores genéticos, biológicos u otros que están asociados con altos riesgos de obesidad. Las estrategias selectivas de

prevención pueden iniciarse en los jardines de infancia, guarderías, escuelas, centros comunitarios o cualquier otro lugar al que tengan acceso grupos de niños y adolescentes de riesgo^(54, 55); para determinarlo deben evaluarse varios factores, principalmente la obesidad familiar, los antecedentes sociales, metabólicos y genéticos. La gran variación metabólica humana habla en favor de la existencia de grupos de alto riesgo de base individual; niños y adolescentes predispuestos pueden ser más fácilmente obesos que otros cualesquiera.

Prevención universal

Debido a la alta prevalencia de obesidad en niños y adolescentes en los países industriales, como lo es España, parece recomendable planear en ellos una prevención de tipo universal. Los programas dirigidos a las diversas comunidades deben establecerse sin tener en cuenta el grado de riesgo, y los fines deben plantearse con objeto de estabilizar el nivel de obesidad en la población y reducir la incidencia de nuevos casos, así como disminuir la prevalencia. La idea importante y básica de un planteamiento preventivo universal es reducir el peso medio de la población⁽⁵⁶⁾. Con ello se consigue, además, otros beneficios adicionales, cuales son disminuir la proporción de diabéticos, de hipertensos, etc. Indudablemente que este tipo de prevención tiene que asentarse sobre una base muy consensuada dentro de una amplia representación de grupos no solo sanitarios, sino sociales, culturales, políticos, etc. De momento, parece ser que el tratamiento universal puede plantearse, y llevarse a cabo con cierto éxito, a nivel de las familias, especialmente en aquellas que tengan niños o adolescentes obesos y con presencia de los factores de riesgo antes mencionados.

Independientemente del tipo de estrategia que se establezca, en la mayoría de los países europeos deberían prepararse programas por parte de las autoridades médicas y sociales, que sean efectivos en este importante problema de salud.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bueno M, Bueno Lozano O, Sarría A. Obesidad infantil. En: Bueno M, Sarría A, Pérez-González JM (eds). *Nutrición en Pediatría*. Madrid: Ergon; 1999. p. 297-310.
2. Troiano R, Flegal KM, Kuczmarski RJ, Campbell SM, Johnson CL. Overweight prevalence and trends for children and adolescents. The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1963-1991. *Arch Pediatr Adolesc Med* 149:1085-1091.
3. PAIDOS '84. *Estudio epidemiológico sobre nutrición y obesidad infantil*. Proyecto Universitario. Madrid: Jogamar; 1985.
4. Moreno LA., Sarría A, Fleta J, Rodríguez G, Bueno M. Trends in body mass index and overweight prevalence among children and adolescents in the region of Aragon (Spain) from 1985 to 1995. *Int J Obesity* 2000;24:925-931.
5. Legido A, Sarría, A, Garagorri JM et al. Relationship of body fat distribution of metabolic complications in obese prepubertal girls. *Clin Pediatr* 1987; 26:310-315.
6. Legido A, Sarría, A, Bueno M et al. Relationship of body fat distribution of metabolic complications in obese prepubertal boys: Gender related differences. *Acta Pediatr Scand* 1989;78:440-446.
7. Steinberger J, Moran A, Hon C-P, Jacobs D, Sinaiko A. Adiposity in childhood predicts obesity and insulin resistance in young adulthood. *J Pediatr* 2001; 138:469-473.
8. Stunkard AL. *Obesity*. Londres: Saunders, 1980.
9. Fleta J, Sarría A, Bello ML, González I, Bueno M. Epifisiolisis primaria y obesidad infantil. *Acta Paediatr Esp* 1982;40:54-160.
10. Adelman RD, Restaino IG, Alon US, Blowey DL. Proteinuria and focal segmental glomerulosclerosis in severely obese adolescents. *J Pediatr* 1001;138:481-485.

11. Moreno LA, Sarría A, Lázaro A, Moreno M. Dietary fat intake and body mass index in Spanish children. *Am J Clin Nutr* 2000 (en prensa).
12. Zwiauer K FM. Therapie der Adipositas im Kindes und Jugendalter. *Wien Med Wochenschr* 1998;**148**(17):403-406.
13. Bandura A. *Social Learning Theory*. Englewood Cliffs NJ: Prentice-Hall, 1977.
14. De Castro JM. GAT are the major correlates of macronutrient selection in Western populations? *Proc Nutr Soc* 1999;**58**:755-763.
15. Blundell JE, Cooling F. High-fat and low-fat (behavioural) phenotypes : biology or environment? *Proc Nutr Soc* 1999;**58**:773-777.
16. Maffei C. Childhood obesity: the genetic-environmental interface. *Baillieres Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 1999 Apr;**13**(1):31-46.
17. Sarría A, Moreno M. Encuestas nutricionales. En: Bueno M, Sarría A, Pérez-González JM (eds). *Nutrición en Pediatría*. Madrid: Ergon; 1999. p. 207-216.
18. Lomba B. *Valoración de los métodos de análisis dietéticos en niños con dislipoproteinemias*. Tesis Doctoral. Universidad de Zaragoza, 2000.
19. Birch L. Development of food acceptance patterns in the first years of life. *Proc Nutr Soc*, 1998, 57: 617-624.
20. Crespo CJ, Smith E, Troyano RP, Barlett SJ, Macera CA, Andersen RE. Television watching, energy intake, and obesity in US children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001;**155**:360-365.
21. Ortega RM, Andrés P, Requejo AM, López-Sobaler AM, Redondo R, González-Fernández. Influence of the time spent watching television on the dietary habits, energy intake and nutrient intake of a group of Spanish adolescents. *Nutr Res* 1996;**16**:1467-1470.
22. Moreno LA, Fleta J, Mur L. Television watching and fatness in children. *JAMA* 1998;**280**:1230-1231.
23. Epstein LH, Paluch RA, Gordy CC, Saelens BE, Ernst MM. Problem solving in the treatment of childhood obesity. *J Consult Clin Psychol* 2000 Aug;**68**(4):717-721.
24. Rist G, Borzel B, Peterman F, Bauer CP. Das Esverhalten bei Adipositas im Kindersalter. Ein neuer Ansatz bei der Langzeitbehandlung übergewichtiger Kinder. *Pädiatr Prax* 1995;**49**:243-252.
25. Bustos G, Moreno F, Calderin MA, Martínez JJ, Díaz E, Arana C. Estudio comparativo entre el consejo médico y la terapia grupal cognitivo conductual en el tratamiento de la obesidad infantojuvenil. *An Esp Pediatr* 1997;**47**:135-143.
26. Ferrer B, Fenollosa B, Ortega S, Gonzalez P, Dalmau J. Tratamiento multidisciplinario de la obesidad pediátrica. Resultados en 213 pacientes *An Esp Pediatr* 1997;**6**:8-12.
27. Temboury MC, Sacristan A, San Frutos MA, Rodríguez F, Llorente R. Resultados preliminares de un protocolo de obesidad infantil en atención primaria. *An Esp Pediatr* 1993;**5**:413-416.
28. Sothorn MS, Hunter S, Suskind RM, Brown R, Udall JN Jr, Blecker U. Motivating the obese child to move: the role of structured exercise in pediatric weight management. *South Med J* 1999;**92**:577-584.
29. Sothorn MS, von Almen TK, Schumacher HD, Suskind RM, Blecker U. A multidisciplinary approach to the treatment of childhood obesity. *Del Med J* 1999;**71**:255-261.
30. Zwiauer KFM. Prevention and treatment of overweight and obesity in children and adolescents. *Eur J Pediatr* 2000;**159**(supl 1):S56-S68.
31. Vidal C. *Consideraciones sobre el tratamiento de un grupo de obesos nutricionales infantiles*. Tesis Doctoral. Universidad de Zaragoza, 1990.
32. Trallero R, Humanes A. Dietas hipocalóricas. En: Salas-Salvadó J, Bonada A, Trallero R, Saló ME (eds). *Nutrición y dietética clínica*. Barcelona: Masson, 2000: 155-170.
33. Formiguera X. Dieta altamente hipocalórica. En: Salas-Salvadó J, Bonada A, Trallero R, Saló ME (eds). *Nutrición y dietética clínica*. Barcelona: Masson, 2000: 171-176.
34. Leermarkers EA, Dunn AL, Blair SN. Exercise management of obesity. *Med Clin N America* 2000;**2**:419-440.
35. Mandigout S, Lecoq AM, Courteix D, Guenon P, Obert P. Effect of gender in response to an aerobic training programme in prepubertal children. *Acta Paediatr* 2001;**90**:9-15.
36. Sothorn MS, Loftin JM, Udall JN, Suskind RM, Ewing TL, Tang SC, Blecker U. Safety, feasibility, and efficacy of a resistance training program in preadolescent obese children. *Am J Med Sci* 2000;**319**(6):370-375.
37. Committee on Sports Medicine and Fitness. American Academy of Pediatrics. Strength training by children and adolescents. *Pediatrics* 2001;**107**:1470-1472.
38. Suris AM, Trapp MC, DiClemente CC, Cousins J. Application of the transtheoretical model of behavior change for obesity in Mexican American women. *Addict Behav* 1998;**23**:655-68.
39. Baranowski T, Cullen K, Baranowski J. Psychosocial correlates of dietary intake. *Ann Rev Nutr* 1999;**19**:17-40.
40. Zakus G, Chin ML, Keown M, Hebertz F, Held M. A group behavior modification approach to adolescent obesity. *Adolescence* 1979;**14**:481-490.
41. Cullen KW, Baranowski T, Smith S. Using goal setting as a strategy for dietary behavior change. *J Amer Diet Assoc* 2001;**101**:562-566.
42. Summerfield LM. *Nutrition, exercise and behavior. An integrate approach to weight management*. Australia: Wadsworth, 2000.
43. Sherwood NE y Jeffery RW. The behavioral determinants of exercise: Implications for physical activity interventions. *Ann Rev Nutr* 2000;**20**:21-44.
44. Epstein LH, Valoski A, Wing RR, McCurley J. Ten-year follow-up of behavioral, family-based treatment for obese children. *JAMA* 1990;**262**:2519-2523.
45. Brownell KD, Kaye FS. A school-based behavior modification, nutrition education, and physical activity program for obese children. *Am J Clin Nutr* 1982;**35**:277-283.
46. Visscher TLS, Seidell J. The public health impact of obesity. *Annu Rev Public Health* 2001;**22**:355-375.
47. Tershakovec AM, Watson MH, Wenner WJ Jr, Marx AL. Insurance reimbursement for the treatment of obesity in children. *J Pediatr* 1999;**134**:573-578.
48. Dietz WH, Gortmaker SL. Prevention obesity in children and adolescents. *Ann Rev Public Health* 2001;**22**:337-353.
49. Rolland-Cachera M-F, Dheeger M, Guillaud-Bataille M. Tracking the development of adiposity from one month of age to adulthood. *Ann Hum Biol* 1997;**4**:219-229.
50. Clarke WR, Lauer RM. Does childhood obesity track into adulthood? *Crit Rev Food Sci Nutr* 1993;**33**:423-430.
51. Fisher JO, Birch LL. Restricting access to palatable foods affects children's behavioural response, food selection and intake. *Am J Clin Nutr* 2000;**69**:1264-1272.
52. Kraak V, Pelletier DL. The influence of commercialism on the food purchasing behavior of children and teenage youth. *Fam Econ Nutr Rev* 1998;**11**:15-23.
53. French SA, Story M, Jeffery. Environmental influences on eating and physical activity. *Ann Rev Public Health* 2001;**22**:309-335.
54. Gotmaker SL, Peterson K, Wiecha J, Sobol AM, Dixit. Reducing obesity via a school-based interdisciplinary intervention among youth: Planet Health. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999;**153**:409-418.
55. Kann L, Collins JL, Pateman BC, Small ML, Ross JG, Kolbe LJ. The School Health Policies and Programs Study: rationale for a nationwide status report on school health programs. *J Sch Health* 1995;**65**:291-294.
56. Sharkedy BJ. *Fitness y salud*. 4º ed. USA: Human Kinetics, 2000.

Trastornos digestivos en la infancia

Introducción

S. García de la Rubia

Murcia

Los temas que hemos querido desarrollar en la Mesa Redonda, son difíciles de circunscribir a un título. Así, se pueden englobar como «Trastornos funcionales del lactante», «Trastornos digestivos menores» o incluso «Trastornos digestivos de la infancia».

Dentro de estos apartados valoramos los vómitos y/o regurgitaciones, el cólico y el estreñimiento en el lactante.

Son procesos muy frecuentes en el periodo del recién nacido y la lactancia, siendo raro el día donde no tengamos algún niño con estos problemas en nuestra consulta.

En su diagnóstico que presupone banalidad, tendremos que pensar en descartar procesos de mayor entidad como la hernia de hiato, la hipertrofia congénita de píloro, la infección de orina, la intolerancia a las proteínas de la leche de vaca, la enfermedad de Hirschsprung etc. En caso necesario realizaremos las pruebas pertinentes si así las creyéramos oportunas.

Los trastornos digestivos menores, sin ser procesos graves, pueden ocasionar verdaderos problemas tanto al niño, como a los padres, como al pediatra.

En el niño, dentro de un espectro de intensidad de síntomas, pueden producirle desde discretas molestias (regurgitaciones) a irritabilidad duradera (cólico).

A los padres los cuales es muy probable que trabajen ambos fuera del hogar, el hecho de convivir con un niño que no descansa ni de día ni de noche, puede desencadenarles un estado de ansiedad llegando a cuestionar su «eficacia como padres». Este problema llega en primera instancia al pediatra que sabe que en ocasiones no va a poder resolverse con prontitud. Será el tiempo el que vaya atenuándolos o haciéndolos desaparecer. El pediatra debe de tranquilizar a los padres e informarles de la poca entidad de la enfermedad de sus hijos.

No cabe la menor duda que se está investigando en el intento por mejorar estas alteraciones, tanto en la elaboración de nuevas fórmulas lácteas, como en nuevos productos farmacológicos, como en las aptitudes para con estos niños.

El recuerdo y la actualización de estos procesos son el objetivo de esta Mesa de Ponencias.

¿Regurgitación o reflujo? ¿Cómo lo tratamos?

J. Maldonado Lozano

Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Granada

INTRODUCCIÓN

El reflujo gastroesofágico (RGE) es una disfunción motora del esófago distal que permite que el contenido gástrico vuelva frecuentemente hacia el esófago. La regurgitación hace referencia a cuando el contenido gástrico llega a la boca y se proyecta o no fuera de ella. La regurgitación no debe confundirse con la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), aunque es una causa frecuente de malestar para el lactante, un motivo de preocupación para los padres⁽¹⁾ y a su vez representa un motivo muy frecuente de consulta al médico de atención primaria y al pediatra⁽²⁾.

En el individuo normal es frecuente que se produzcan episodios de RGE, pero sin llegar a sobrepasar la capacidad defensiva del esófago frente a la agresividad del producto que pasa retrógradamente desde el estómago. En el lactante es una situación frecuente (65%) y en general no debe de considerarse como enfermedad, ya que es consecuencia de una inmadurez fisiológica de la región cardio-tuberositaria.

Esencialmente, es en la fase postprandial cuando se registran estos reflujo y se suelen manifestar como regurgitaciones simples sin signos funcionales acompañantes y sin consecuencias sobre el desarrollo.

Hasta un 60-90% de los lactantes con RGE dejan espontáneamente de padecerlo antes de los 18 meses de edad sin terapia específica⁽³⁾. La persistencia de los síntomas por encima de esta edad o si surgen complicaciones como retraso del crecimiento, apnea, patología respiratoria o esofagitis, hace que el reflujo se considere patológico.

Una vez ocurrido el reflujo patológico, el desarrollo y gravedad de la enfermedad del grado de desequilibrio entre una serie de factores agresivos, como la capacidad lesiva del contenido gástrico refluído, y un conjunto de factores defensivos representados por la capacidad de aclaramiento esofágica, por la barrera antirreflujo y por la resistencia de la mucosa a la agresión⁽⁴⁾. El mecanismo principal es la incompetencia de la barrera antirreflujo no es la hipotonía del esfínter esofágico inferior (EEI), sino las relajaciones transitorias, especialmente aquellas no relacionadas con la deglución.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas del RGE en el niño son muy variables. Los síntomas específicos son las regurgitaciones y los vómitos, pero el niño puede tener episodios de reflujo que no se acompañen de síntomas clínicos, mientras que en otras ocasiones dará lugar a complicaciones importantes.

En contraste con el niño mayor y el adulto, los síntomas de esofagitis no son la principal manifestación del RGE en el lactante⁽⁵⁾, aunque la esofagitis identificada histológicamente es común (61-83%) en los lactantes con reflujo clínico importante. Se debe sospechar esofagitis en los lactantes con RGE cuando presenten irritabilidad durante la ingesta, rechazo del crecimiento, retraso del crecimiento, anemia crónica por pérdida de sangre a través de las heces o sangrado manifiesto como hematemesis o melena.

La pirosis, el dolor retroesternal y la epigastralgia son propias

del niño mayor. El lactante frecuentemente las manifiesta en forma de irritabilidad o rechazo del alimento. Es posible que el lactante de la impresión de tener mucha hambre pero, después de dar las primeras chupadas de biberón, se pone irritable y se niega a comer⁽⁶⁾.

La disfagia y la odinofagia son difíciles de evaluar en pediatría, y su aparición obliga a descartar la existencia de una estenosis y/o úlcera esofágicas. Las complicaciones más importantes de la esofagitis son la hemorragia, la úlcera, la estenosis y el esófago de Barrett.

Las manifestaciones respiratorias pueden ser muy diversas: disfonía y estridor como consecuencia de laringitis⁽⁷⁾, tos nocturna, neumonía recurrente por aspiración, broncoespasmo crónico que responde mal al tratamiento habitual, otitis y asma bronquial^(4, 5). También se acepta hoy día la apnea como síntoma secundario al RGE⁽⁸⁾; ocurre particularmente durante los 6 primeros meses de vida y se ha relacionado con el síndrome de muerte súbita del lactante⁽⁹⁾.

Síntomas neuroconductuales como el síndrome de Sandifer, la rumiación y otras manifestaciones menos específicas, también se relacionan con el RGE.

DIAGNÓSTICO

La evaluación diagnóstica empieza con la elaboración de una historia clínica detallada. Los lactantes que regurgitan con frecuencia pero tienen una adecuada ganancia ponderal y no presentan signos de complicaciones, es muy posible que se trate de regurgitaciones «fisiológicas» y no precisan ningún examen complementario. En los casos en que exista mala ganancia ponderal u otros síntomas sugestivos de RGE complicado, hay que llevar a cabo un estudio minucioso: manometría, ecografía, gammagrafía, endoscopia, estudio histológico del tejido esofágico obtenido mediante biopsia, pH-metría intraesofágica. Esta última técnica se considera el «patrón oro» para el diagnóstico de RGE. Una relación en el tiempo entre síntomas y episodios de reflujo medidos por pH-metría, indica una posible causalidad.

TRATAMIENTO

Las actuales recomendaciones terapéuticas del RGE, dividen el tratamiento en 6 fases⁽¹⁰⁻¹²⁾: fases 1-2 o de tranquilizar a los padres y tratamiento dietético; fase 3 o de uso de procinéticos; fase 4 o de tratamiento postural; fase 5 o de tratamiento con inhibidores de la secreción ácida; y fase 6 o quirúrgica.

Fase 1-2

1. Tranquilizar e informar a los padres respecto del trastorno que presenta su hijo y que presenta su hijo y que, en general, tiene buen pronóstico.
2. Medidas dietéticas encaminadas a espesar el alimento. Los espesantes lácteos siguen siendo una medida válida de primera línea para el tratamiento del RGE no complicado⁽²⁾. Se han usado las harinas de cereales o el conocimiento de harina de semilla de algarroba. En la práctica se recomienda utilizar fór-

mulas AR que contienen un agente espesante (harina de algarroba, almidón de arroz con alto contenido en amilopeptina, almidón de maíz) y una composición en proteínas y grasas que favorece el vaciamiento gástrico. Si persisten los síntomas tras la instauración de una dieta con fórmula AR, puede ser que existan otros procesos, como la intolerancia a las proteínas de leche de vaca⁽¹³⁾.

También se ha aconsejado aumentar el número de tomas y disminuir el volumen de las mismas. Esta medida es difícil de llevar a cabo en la práctica, sobre todo en el lactante. Incluso puede que con esta medida aumente el número de relajaciones postprandiales del EEI y, con ello, los episodios de RGE.

Fase 3

El uso de procinéticos tiene un sustento teórico ya que elevan el tono del EEI, ayudan a mantener despejado el esófago y favorece el vaciamiento gástrico⁽¹⁴⁾, pero ninguno disminuye la frecuencia de la relajación del EEI.

La cisaprida es el fármaco procinético de elección. Se ha demostrado un buen control del RGE a corto y largo plazo en prematuros, lactantes y niños mayores⁽¹⁰⁾, si bien algunos trabajos señalan que la cisaprida no es mejor que el placebo para disminuir los síntomas en niños con RGE no complicado⁽¹⁵⁾.

Aunque, en general, la cisaprida produce efectos adversos leves y transitorios (cólico, diarrea, dolor de cabeza, somnolencia e hipercinesia), se han comunicado casos de arritmias ventriculares como consecuencia de una prolongación del espacio QT⁽¹⁶⁾ en pacientes que tomaban cisaprida, generalmente en forma conjunta con otros fármacos que inhiben el metabolismo hepático de la cisaprida por vía del sistema del citocromo P450 3A4. Esto ocurre con dosis altas, pero es muy raro con dosis de 0,1-0,2 mg/kg/dosis si los pacientes no tienen factores de riesgo.

Está contraindicado el uso de la cisaprida⁽¹⁰⁾ en combinación con zumo de uva y medicación que pueda prolongar el espacio QT o interfiere en el metabolismo de la cisaprida, tales como fluconazol, itraconazol, ketoconazol, miconazol, eritromicina, claritromicina, josamicina, toleandromicina, nefazodone, indinavir, ritonavir y defenamil. Asimismo, no se usará si la madre que lacta toma alguno de los medicamentos indicados anteriormente, o existe hipersensibilidad a la cisaprida, o un síndrome de QT largo congénito o prolongación QT idiopática.

La cisaprida se debe usar con preocupación⁽¹⁰⁾ en prematuros, si hay fallo hepático o renal, hipokaliemia, hipomagnesemia, hipocalcemia, enfermedad cardíaca significativa, historia de muerte súbita o anomalías intracraneales.

Si no hay respuesta a la cisaprida, pueden utilizarse otros fármacos procinéticos, tales como betanecol, metoclopramida, domperidona y otros menos utilizados (alizaprida, clebopride, cimitaprida), cuyos efectos adversos son más frecuentes: calambres abdominales, diarrea, rash cutáneo, somnolencia, síntomas extrapiramidales, distonía, crisis oculógeras, espasmos faciales, galactorrea, visión borrosa, polaquiuria, cansancio y fatiga⁽¹⁷⁾.

Con betanecol se han obtenido resultados clínicos variables, y no se debe usar en niños con síntomas respiratorios por su capacidad de exacerbar el broncoespasmo⁽⁵⁾. La metoclopramida hay que usarla con precaución por ser muy estrecho el margen terapéutico para desencadenar efectos adversos en el sistema nervioso central. La experiencia con el uso de domperidona es muy limitada y su utilidad discutible; sólo con tratamientos prolongados se han obtenido resultados aceptables⁽¹⁸⁾.

Fase 4

El tratamiento postural, que inicialmente se incluía en las fases 1-2 (posición prona en Trendelenburg invertida con un ángulo de 30°) y que ha demostrado su efectividad terapéutica⁽⁶⁾, hoy día se recomienda en fases más avanzadas, es decir, tras el tratamiento postural, que inicialmente se incluía en las fases 1-2 (posición prona en Trendelenburg invertida con un ángulo de 30°) y que ha demostrado su efectividad terapéutica⁽⁵⁾, hoy día se recomienda en fases más avanzadas, es decir, tras el tratamiento con fármacos y antes del tratamiento quirúrgico. Ello es debido a la relación de la posición prona con el síndrome de la muerte súbita del lactante⁽¹¹⁾.

Fase 5

Los bloqueantes de los receptores de la histamina (H₂), cimetidina y ranitidina, son los inhibidores de la secreción ácida más utilizados. Existe menos experiencia en niños con famotidina y nizatidina.

Omeprazol y lansoprazol, potentes bloqueadores de la bomba de protones de las células aprietales gástricas, reducen más la secreción ácida que los anteriores. Estos fármacos se utilizan en la ERGE cuando existe esofagitis y su empleo en niños es cada vez más frecuente^(19, 20), si bien la preocupación sobre su seguridad hace que su uso se limite a aquellos niños que necesitan un tratamiento particularmente enérgico.

El sucralfato, como protector de la mucosa, también es efectivo en el tratamiento de la esofagitis por reflujo⁽²¹⁾, particularmente en niños con esofagitis intensa asociada a erosiones o ulceraciones⁽²²⁾. Sus efectos secundarios prácticamente son nulos.

Los neutralizantes de la acidez actualmente no se recomiendan, ya que son poco efectivos y resultan caros⁽¹¹⁾. Pueden utilizarse como agentes complementarios contra el dolor o como agentes empíricos para el tratamiento a corto plazo cuando no se ha comprobado la presencia de esofagitis⁽⁶⁾.

Fase 6

La cirugía debe posponerse hasta que el tratamiento médico haya sido agotado, aunque existen pacientes en que la cirugía es de indicación más precoz⁽²³⁾. Tal ocurre cuando existen manifestaciones respiratorias, relacionadas con el RGE, en la esofagitis refractaria al tratamiento y en presencia de estenosis péptica o esófago de Barret, en los niños con enfermedad neurológica preexistente o que requieran gastrostomía para su alimentación.

Mediante el tratamiento quirúrgico se pretende restaurar la anatomía y la fisiología del EEI^(24, 25). La funduplicatura es la técnica más utilizada; aunque generalmente elimina el RGE, no está exenta de problemas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nelson SP, Chen EH, Synair GM, Christoffer KK. Prevalence of symptoms of gastroesophageal reflux during infancy. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997;**151**:569-572.
2. Vandenplas Y, Belli D, Cadranet S y cols. Tratamiento dietético de la regurgitación. Informe de un grupo de trabajo. *Pediatría* 1998;**18**:257-265.
3. Shulman RJ. Cisapride doesn't wok? Don't go breakin' my heart! *J Pediatr* 1999;**134**:262-264.
4. Dupont C, Benhamou P-H. Reflux gastro-oesophagien de l'enfant. *Rev Pract (Paris)* 1998;**48**:395-402.
5. Orenstein SR. Reflujo gastroesofágico. En: Wyllie R, Hyams JS (eds).

Gastroenterología Pediátrica. 2ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2001; 187-213.

6. Hyman P. Gastroesophageal reflux: one reason why baby won't eat. *J Pediatr* 1994;**125**:S103-S109.
7. Alvarez A. Laringitis péptica: ¿por qué? *Rev Esp Enferm Dig* 2000;**92**:669-671.
8. Arad-Cohen N, Cohen A, Tirosh E. The relationship between gastroesophageal reflux and apnea in infants. *J Pediatr* 2000;**137**:321-326.
9. Vandenplas Y, Hauser B. Gastro-oesophageal reflux, sleep pattern, apparent life threatening event and sudden infant death. The point of view of a gastroenterologist. *Eur J Pediatr* 2000;**159**:726-729.
10. Vandenplas Y, Belli D, Badriul H y cols. Current pediatric indications for cisapride: a position paper by a panel convened by the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *Pediatrka* 2000;**20**:355-365.
11. Vandenplas Y, Belli D, Benhamon P-H y cols. Current concepts and issues in the management of regurgitation of infants: a reappraisal. *Acta Paediatr* 1996;**85**:531-534.
12. Vandenplas Y, Belli D, Benhamon P-H y cols. Current concepts and issues in the management of regurgitation of infants: a reappraisal. *Acta Paediatr* 1996;**85**:531-534.
13. Hill D, Heine RG, Cameron DJS y cols. Role of food protein intolerance in infants with persistent distress attributed to reflux esophagitis. *J Pediatr* 2000;**136**:641-647.
14. Reynolds J, Putnam P. Prokinetic agents. *Gastroenterol Clin North Am* 1992;**21**:567-596.
15. Cohen RC, O'Loughlin EV, Davidson GP, Moore DJ, Lawrence DM. Cisapride in the control of symptoms in infants with gastroesophageal reflux: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *J Pediatr* 1999;**134**:287-292.
16. Hawkins MM, Hawkins FG. Cisapride en Pediatría. Riesgos y beneficios. *Pediatría* 1999;**19**:345-349.
17. Vandenplas Y, Ashkenazi A, Belli D y cols. A proposition for the diagnosis and treatment of gastro-oesophageal reflux disease in children: a report for a working group on gastro-oesophageal reflux disease. *Eur J Pediatr* 1993;**152**:704-711.
18. Bines JE, Quinlan JE, Treves y cols. Efficacy of domperidone in infants and children with gastroesophageal reflux. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1986;**5**:716-720.
19. Thirumazhisai S, Gunasekaran MBSS, Hassall EG. Efficacy and safety of omeprazole for severe gastroesophageal reflux in children. *J Pediatr* 1993;**123**:148-154.
20. Cucchiara S, Monella R, Iervolino C y cols. Omeprazole and high dose ranitidine in the treatment of refractory reflux esophagitis. *Arch Dis Child* 1993;**69**:655-659.
21. Argüelles-Martín F, González-Fernández F, Gentles MG, Navarro-Merino M. Sucralfate in the treatment of reflux esophagitis in children. Preliminary results. *Scand J Gastroenterol* 1989;**24**(Suppl 156):43-47.
22. McCarthy D, Sucralfate. *N Engl J Med* 1991;**325**:1017-1025.
23. Johnson DG. Surgical selection of infants with gastroesophageal reflux. *J Pediatr Surg* 1981;**16**(Suppl 1):587-594.
24. Boix-Ochoa J. The physiologic approach to the management of gastroesophageal reflux. *J Pediatr Surg* 1986;**21**:1032-1039.
25. Siewert R, Feussner. Surgical considerations for antireflux therapy. *Scand J Gastroenterol* 1989;**24**(Suppl 168):50-59.

Cólico del recién nacido y lactante

R. Tormo Carnicé

Unidad de Gastroenterología Infantil y Nutrición, Hospital Materno- Infantil
«Vall d' Hebron», Barcelona. Unidad de Gastroenterología Infantil y Nutrición
«Vía Augusta», Barcelona

INTRODUCCIÓN

Entendemos por cólico del lactante, aquel episodio que puede aparecer desde las primeras semanas de vida, con una prevalencia de un 10 a un 40%⁽¹⁾, que se acompaña de llanto intenso, vigoroso durante un periodo de tiempo de, al menos 3 horas al día, durante 3 días a la semana y al menos durante 3 semanas⁽²⁾. Por debajo de un 5% se acompaña de una lesión de algún órgano⁽³⁾ o dicho de otro modo, en un 95% de casos, y para tranquilidad de los papás, cursa sin lesión de ningún tipo. Es descrito por los padres o tutores, como un llanto continuo, de mayor o menor intensidad, acompañado de movimiento de extremidades, posición con la espalda arqueada, pataleo, ruidos a nivel del estómago fácilmente audibles, que se pueden desencadenar sin motivo aparente o bien, tras los primeros tragos del biberón, que generalmente induce el rechazo inmediato del mismo biberón, que por otra parte parecía desear.

Hay quien define el cólico, como un llanto de un bebé sano que es percibido como excesivo por los padres⁽⁴⁾... suelen presentarse como bebés superllorones; así Lehtonen⁽⁵⁾ controló los minutos de llanto; por día lloraban 241 minutos /día, la primera semana, y 112 minutos /día los que no tenían cólicos; posteriormente pasaban a 122 minutos /día, los del grupo de «cólico» contra 19 minutos /día los controles.

Estos episodios angustian a las personas a cargo del niño, afectan la relación madre-hijo y preocupan por la sensación de sufrimiento, que aparentemente aqueja al bebé; el pediatra deberá siempre hacer el diagnóstico diferencial con la invaginación intestinal, que es la introducción de un trozo de tripita dentro de otro trozo, que comprime los vasos sanguíneos y al no dejar regar un trozo de intestino, se muere ese trocito y se perfora el intestino⁽⁶⁾. Al final de la crisis o durante la misma, pueden expulsar gases, flatulencias; el abdomen puede estar prominente... abultado; es frecuente el insomnio y la aparición de estas crisis en la madrugada⁽⁷⁾.

Afecta tanto a los lactados a pecho como a los alimentados con fórmulas artificiales.

¿CÓMO SE PRODUCE EL CÓLICO?

Entre los factores que lo pueden causar debemos citar:

1. Un reflujo gastroesofágico, más o menos pronunciado, por no cerrar bien desde el nacimiento, la puerta de entrada al estómago, lo que permite al ácido del estómago («su casa») pasar al esófago (no «su casa»); el esófago es el tubo que está por encima, que va desde la garganta al estómago; este tubo o esófago, no le gusta estar bañado por ácido, y se inflama fácilmente si lo baña el ácido, lo que origina dolores y molestias. Para que nos hagamos una idea, algunos adultos que tienen reflujo gastroesofágico, llegan a confundir el dolor del reflujo con el de la angina de pecho, y erróneamente consultan a un especialista del corazón, cuando la causa es digestiva. Al bebé con reflujo estos dolores y molestias le ocasionan el llanto, y al llorar traga aire; todo bebé que llora traga aire. Este aire tragado hincha el estómago⁽⁸⁾ lo que aumenta la presión dentro de él, empujando aún más ácido hacia el esófago, infla-

mándolo aún más⁽⁹⁾, aumentando las molestias y el dolor, lo que induce a más llanto, más tragarse aire, más reflujo ácido al esófago... entrando en un círculo vicioso que aún empeora más el cuadro.

2. Una alergia o intolerancia a las proteínas de la leche de vaca, eventualmente añadida una **intolerancia a la lactosa o alergia a otros alimentos**⁽¹⁰⁾ que induce eventuales espasmos o trastornos de la motilidad, causa del llanto y de la irritabilidad; Estep⁽¹¹⁾ demostró que sin proteína de vaca, mejoraban en un 45%, y que dando una proteína de vaca, la IgG bovina, de nuevo se reproducían los síntomas de cólico, atribuyendo un factor importante en la causa de los cólicos a esta proteína. O sea que en muchos bebés los cólicos, se deben a alergia al componente proteico de la leche de vaca, que por varias razones inflama el estómago, lo que produce molestias y con ellas el llanto y al tragarse aire vuelve a aumentar la presión dentro del estómago, lo que induce otra vez al reflujo, al paso del ácido del estómago («su casa») al tubo de arriba, el esófago (no «su casa»), y tener más dolor por ello, y más llanto, mas tragarse aire, más presión...etc..O sea que la alergia produce cólico por dos mecanismos:

- por inflamación directa y trastornos por la reacción alérgica,
- y por el reflujo de ácido que induce.

Según Lindberg⁽¹²⁾ un amigo sueco mío que le gustan estos temas, a lo mejor porque es muchas veces abuelo, y más de uno de sus nietos habrá sufrido cólicos, aproximadamente un 25% de lactantes con cólico moderado o severo sufren un cólico relacionado con la ingesta de leche de vaca, que les produce por mecanismo alérgico, una función intestinal anormal, unos niveles más altos de una sustancia en sangre (o hormona, la motilina) que acentúa mucho, como su nombre indica la motilidad y con ella los espasmos, a parte de otros trastornos.

En los lactados con la leche de su madre y que tienen cólico, podría haber un paso de la proteína de vaca, a través del pecho de la madre al bebé, lo que justificaría la aparición del cólico en los alimentados con lactancia materna.

3. El estreñimiento es en ocasiones, otra de las causas.

4. La aceleración excesiva de los movimientos intestinales, por una intolerancia a la lactosa, más una inmadurez de los nervios, habitual a esta edad, según algunos autores⁽¹³⁾ puede ser causa de cólicos.

5. La excesiva intranquilidad y angustia por parte de los padres podría tender a maximizar el cuadro, aunque no creemos que por sí sola pueda desencadenarlo. Esta intranquilidad, podría ser algo inherente a la familia, y seguirse manifestando a lo largo de la vida del niño. Así Canivet⁽¹⁴⁾ siguió durante 4 años a niños que habían sufrido cólicos, valorando su comportamiento, temperamento, hábitos de sueño y alimentarios, rasgos psicossomáticos y ambiente familiar; los comparó con niños que no habían sufrido cólicos; no halló diferencias entre ambos grupos en la mayoría de los parámetros estudiados; sin embargo los que habían sufrido cólicos tenían más emociones negativas, más hábitos negativos en las comidas, y se quejaban con más frecuencia de dolores de vientre que los que no los habían padecido; las madres, además eran más exi-

gentes en su trato con los niños; Pauli-Pott i Dihigo^(15, 16) aconsejan prestar atención al niño y sobre todo a la madre, para modificar su forma de percibir y procesar el problema; ello podría hacer pensar en un temperamento «especial» en los lactantes que sufren cólicos y en sus familias..

6. En un trabajo reciente, Sondergaard estudió como **el crecimiento fetal y la edad gestacional** pueden afectar el desarrollo y la presentación del cólico⁽²⁾. En su experiencia, un crecimiento fetal deficitario aparecía en un 10,9% de bebés con cólicos; los recién nacidos con peso bajo para la edad gestacional (por debajo de 2.500 gr) presentaban el doble de riesgo para desarrollar el cólico; el hecho de fumar la madre también podría ser un factor coadyuvante, ya que la nicotina induce un espasmo de las arterias de la placenta, que son las que pasan el alimento y el oxígeno al niño; o sea que la mama fumadora, reduce la cantidad de comida que da a su bebé y además le asfixia un poco. Ello conduce a que el bebé al nacer sea más pequeño, menos alto y crezca menos, además de , como hemos dicho por pesar menos al nacer, sea más propenso a padecer cólico.

7. Crowcroft⁽¹⁷⁾ **valoró datos sociales y alimentarios**; así halló como dato curioso, que los cólicos eran más frecuentes en los alimentados con leche materna; Lucas⁽¹⁸⁾ observó también que los alimentados con leche materna lloraban más horas y dormían menos, que los alimentados con una fórmula de inicio..lo cual no indica que se deba abandonar la lactancia materna en estos casos, sino más bien, suprimir los productos lácteos a la mamá (con perdón); también aumentaba la frecuencia de los cólicos, con el aumento de la edad de los padres y en las familias más acomodadas...lo cual no indica que las familias acomodadas para liberar a sus bebés de las molestias de los cólicos deban arruinarse.

8. Una causa rara de cólicos, sería la presencia de una **arteria coronaria izquierda anómala**⁽¹⁹⁾ que puede ser grave e inducir paroxismos esporádicos de irritabilidad...esta causa es rarísima, tanto es así que hay un solo caso descrito en la literatura médica.

UN CASO ESPECIAL: EL NIÑO SUPERMOVIDO Y ÚLTIMO DE LA CLASE...O NIÑO «HIPERKINÉTICO»

No deberíamos tomar por cólicos, la agitación o intranquilidad que parecen aquejar los niños hiperkinéticos, que se puede manifestar ya en el período de lactante, en parte vinculado a una **dieta con exceso de proteínas**⁽²⁰⁾... Sí, en efecto, un exceso de carne o pescado, en detrimento de otras componentes de la alimentación puede conducir a un niño hiperirritable, agresivo, supermovido...lo que algunos llaman «el niño león»...o sea es malo tomar poca proteína y también es malo tomar mucha... en biología siempre «ni poco ni mucho, sino todo lo contrario».

En otras ocasiones se ha podido hallar una causa genética; es lo que se conoce por el nombre de **Trastorno Hiperkinético o Trastorno de hiperactividad déficit de atención («Attention –deficit hyperactivity disorder», ADHD)** con un fenotipo y genética molecular característicos... dicho en palabras más sencillas, es un trastorno hereditario⁽²¹⁾ debido a un defecto de un gen, que hace que estos niños se comporten como si estuvieran siempre bajo los efectos de drogas o cannabis... están hiperactivos, excitables...como decimos nosotros con un elevado tono dopaminérgico^(22, 23) e incapaces de prestar atención más allá de unos segundos, debido a la hiperactividad y fuga de ideas que presentan. Esos niños de bebés serán más susceptibles de sufrir cólicos. O sea que a ese niño supertravieso, que no para, que todo lo rompe y toca, y que es incapaz de atender en la escuela ni atender a sus padres,

no le podemos ni regañar pues no es culpa suya, ya que tiene un trastorno de carácter hereditario, no grave, y que sin duda mejorará con la edad.

¿CÓMO PODREMOS TRATAR LOS CÓLICOS?

Existen discrepancias en lo que se refiere el **uso de fórmulas basadas en hidrolizados proteicos** o aminoácidos libres. Me explicaré algo más; uno de los componentes de la leche es la proteína; esta proteína normalmente es como una madeja de hilo, muy larga y muy liada, entremezclada consigo mismo; esta proteína es la responsable de las alergias; si los laboratorios por medio de fermentos y calor van cortando esta proteína en trocitos mucho más pequeños y con muy bajo «Peso Molecular» (PM) suele perder, casi todo su poder de producir alergias y de producir intolerancias.

Si un niño es alérgico a la leche o intolerante (dos cosas algo diferentes) se manifestará por IgE alta en sangre, reacciones a la proteína positiva («RAST POSITIVO») o bien salida por las heces de grasa y/o proteína superior a lo normal («esteatorrea y creatorena» aumentadas) Si esto es así, si el niño pierde más grasa y/o proteína por heces, o bien ensangre hay signos de alergia (IgE alta y RAST positivo), el bebé puede mejorar al darle una fórmula láctea en la que la proteína esté cortadita a trocitos más pequeños, o sea esté «hidrolizada». El Neocate, a base de aminoácidos libres, trocitos elementales muy muy pequeñitos, fue probado por Estep⁽¹¹⁾, y comprobó una mejoría de los síntomas en un 45%. Vanderhoof⁽²⁴⁾ demostró que las fórmulas basadas en hidrolizadas de proteína de vaca, con trocitos algo más grandes (con «oligopéptidos residuales»), eran menos eficaces⁽²⁵⁾.

Jakosson y Lucassen entre muchos otros^(26, 27) demostraron que no había que dar leches con proteínas tan cortaditas, que con tal que el PM estuviera por debajo de una cierta cifra (2000 PM) era suficiente. Nuestra experiencia en el laboratorio de Vía Augusta, está de acuerdo en este punto con la mayoría de autores; hemos hallado que la administración de una fórmula basada en un hidrolizado de proteína de vaca, con trocitos («oligopéptidos residuales»), de bajo PM (fórmula altamente hidrolizada), es tan efectiva como la fórmula basada en aminoácidos libres (la de los trocitos elementales muy muy pequeñitos) (ver Tabla I y II), con mejoría clínica evidente y desaparición de la grasa en heces; la desaparición de los síntomas en cambio, no suele ser inmediata... o sea mejora antes lo bioquímico que los dolores y molestias del bebé... es así la biología. Estas fórmulas pueden ser el ALFARE, BLEVIMAT FH, NUTRAMIGEN, NIEDA... u otras no tan hidrolizadas pero también efectivas como MILTINMA AR o OMNEO I.

Como sustitutos de las fórmulas basadas en proteína muy cortadita (o altamente hidrolizada) de leche de vaca, también se pueden dar **fórmulas de soja en polvo**, de venta en farmacias; la soja tiene una proteína de alto valor biológico (se la llama también caseína vegetal), y entre las unidades elementales (las muy muy pequeñitas) también llamadas aminoácidos, que forman la madeja de la que antes hemos hablado, la soja encierra los 10 aminoácidos esenciales, que no podemos fabricar nosotros (por eso se llaman esenciales); todo el resto de vegetales tienen poca proteína y con pocos aminoácidos esenciales, por eso la soja tiene tan buena prensa. De todas formas la soja tiene el fallo que hay tres aminoácidos muy importantes (uno de ellos esencial), que están en muy baja concentración; son la taurina, metionina y carnitina; generalmente los productos de soja líquidos no los tienen, pero los que están en polvo, de venta en farmacias, si los llevan; por eso he dicho dar so-

TABLA I. Grasa fecal y Nitrógeno fecal (Gr F1, NF1), en tantos por ciento, en 20 recién nacidos afectados de Cólico del lactante, sometidos a una fórmula de inicio y tras 30 días) (Gr Hidroliz., N Hidr.) de recibir una fórmula hidrolizada de alto grado, con oligopéptidos de bajo PM <2.000. (Valores normales: Grasa <5%; Nitrógeno Fecal <1,8% (Laboratorio Unidad de Gastroenterología Infantil y Nutrición «Vía Augusta»)

P	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Grasa F1	9,3	8,4	10	9,0	8,1	9,7	7,9	9,3	10	11	9,6	9,0	8,3	9,9	8,0	8,5	8,1	9,7	9,3	11
Gr. Hidroliz.	4,6	4,6	3,9	5,1	5,0	4,8	3,7	3,9	5,1	5,0	4,3	4,9	4,8	3,9	5,2	5,3	3,9	4,6	5,0	5,9
N F 1	1,7	1,9	1,6	1,6	1,8	1,7	1,8	1,8	1,9	1,4	1,6	1,7	1,5	1,9	1,5	1,7	1,4	1,7	1,8	1,9
N Hidr.	1,7	1,8	1,5	1,7	1,8	1,6	1,9	1,7	1,9	1,5	1,7	1,6	1,7	1,8	1,6	1,7	1,5	1,2	1,3	1,7

TABLA II. Media de poblaciones de grasa fecal y nitrógeno fecal en tantos por ciento, en 20 recién nacidos afectados de Cólico del lactante, sometidos a una fórmula de inicio (Grasa F1, NF1) y tras 30 días (Grasa Hidroliz., N Hidr.) de recibir una fórmula hidrolizada de alto grado, con oligopéptidos de bajo PM (<2.000)

	Media (desv. Standard), número de casos	p
Grasa F1	m: 9,2 (s: 0,93), n=20	p<0,05
Grasa Hidroliz.	m: 4,6 (s: 0,58), n=20	
N F 1	m: 1,69 (s: 0,16), n=20	p>0,05
N Hidr.	m: 1,64 (s: 0,17), n=20	

ja de venta en farmacias: por ejemplo: MILTINA SOJA, ISOMIL, PRO-SOBEE, NURIBEN SOJA SMA.

Si el bebé es lactado al pecho de la madre, se debe **prohibir a la madre la leche de vaca y derivados**; en caso de persistir las crisis también los huevos y el pescado⁽¹³⁾.

Otros autores extienden la lista de alimentos a excluir en la dieta de las madres, en los alimentados al pecho, a **chocolate, vegetales crucíferos** como cebolla, coles, coliflor y brócoli⁽²⁸⁾.

OTROS TRATAMIENTOS A PROBAR

Los derivados de la belladona suelen calmarlos, aunque hay que vigilar bien las dosis y la sensibilidad individual⁽²⁹⁾, ya que hay descritos 5 casos en lactantes por toxicidad por uso de anticolinérgicos (gotas de hiosciamina), presentando irritabilidad, aceleración de los latidos del corazón y manchitas rojas por todo el cuerpo.

Los masajes en espalda, sobre la zona de la columna vertebral, pueden ser efectivos⁽³⁰⁾; Wiberg consiguió reducir la duración de las crisis de llanto a la mitad (4 a 7 horas se redujeron en 2,4 horas).

Dihigo, consiguió reducir sensiblemente las horas en las crisis de llanto del bebé, **modificando la conducta de los padres**, tranquilizándolos⁽¹⁶⁾.

La administración por boca de sacarosa al 12%, 2 ml, que se pueden repetir 4-5 veces cada 5', o con una frecuencia más baja, pueden calmar las crisis⁽³¹⁾.

Los tratamientos vibroacústicos, así como coger frecuentemente al niño, pero no hiperestimularlo también han sido propuestos⁽³²⁾.

No hay trabajos serios en cuanto al **uso de alcalinos, el tratamiento postural**^(8,9), puede ser beneficioso.

En caso de **estreñimiento**, el tratamiento dietético deberá ser intentado⁽³³⁾, preparando los biberones con agua de puerros, o forzando la ingesta de agua.

BIBLIOGRAFÍA

- Rubin SP, Pendergast M. Infantile colic: incidence and treatment in a Norfolk community. *Child Car Health Dev* 1984;**10**:219-226.
- Sondergaard C, Skajaa E, Henriksen TB. Fetal growth and infantile colic. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000;**83**(1):F44-47.
- Barr RG. Colic and crying syndromes in infants. *Pediatrics* 1998;**102**(5 Suppl E):1282-1286.
- Barr RC, Rotman A, et cols. The crying of infants with colic: a controlled empirical description. *Pediatrics* 1992;**90**:14-21.
- Lehtonen L, Korvenranta H. Infantile colic. Seasonal incidence and crying profiles. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;**149**:533-536.
- Shekhawat NS, Mathur P et cols. Ileo-colic intussusception with an unusual retrograde colo-colic intussusception. *J Pediatr Surg* 1998;**33**:941-942.
- Keefe MR, Kotzer AM y cols. A longitudinal comparison of irritable and nonirritable infants. *Nurs Res* 1996;**45**:4-9.
- Berezin S, Glassman MS et cols. Esophagitis as a cause of infant colic. *Clin Pediatr (Phila)* 1995;**34**:158-159.
- Miller AR, Barr RG. Infantile colic. Is it a gut issue? *Pediatr Clin North Am* 1991;**38**:1407-142.
- Hill DJ, Hosking CS. Infantile colic and food hypersensitivity. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000;**30**(Suppl):S67-76.
- Estep DC, Kulczycki A Jr. Treatment of infant colic with amino acid-based infant formula: a preliminary study. *Acta Paediatr* 2000;**89**:22-27.
- Lindberg T. Infantile colic and small intestinal function: a nutritional problem? *Acta Paediatr Suppl* 1999;**88**(430):58-60.
- Savino F, Oggero R. Management of infantile colics. *Minerva Pediatr* 1996;**48**:313-319.
- Canivet C, Jakobsson I et cols. Infantile colic. Follow-up at four years of age: still more «emotional». *Acta Paediatr* 2000;**89**:13-17.
- Pauli-Pott U, Becker K et cols. Infants with «Colic»-mothers' perspectives on the crying problem. *J Psychosom Res* 2000;**8**:125-132.
- Dihigo SK. New strategies for the treatment of colic: modifying the parent/infant interaction. *J Pediatr Health Care* 1998;**12**:256-262.
- Crowcroft NS, Strachan DP. The social origins of infantile colic: questionnaire study covering 76,747 infants. *BMJ* 1997;**3** (314) (7090):1325-1328.
- Lucas A, St James- Roberts. Crying, fussing and colic behaviour in breast- and bottle-fed infants. *Early Human Dev* 1998;**53**:9-18.
- Mahle WT. A dangerous case of colic: anomalous left coronary artery presenting with paroxysms of irritability. *Pediatr Emerg Care* 1998;**14**:24-27.
- Schulte-Korne G, Deimel W et cols. Effect of an oligo-antigen diet on the behavior of hyperkinetic children. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 1996;**24**:176-183.

-
21. Thapar A, Holmes J et cols. Genetic basis of attention deficit and hyperactivity. *Br J Psychiatry* 199;**174**:105-111.
 22. Gainetdinov RR, Wetsel WC et cols. Role of serotonin in the paradoxical calming effect of psychostimulants on hyperactivity. *Science* 1999, **15**(283) (5400):397-401.
 23. Frolich J, Dopfner M y cols. Individualized diagnosis in children with hyperkinetic disorders. *Prax Kinderpsychol Kinder psychiatr* 1997;**46**:597-609.
 24. Vanderhoof JA, Murray ND y cols. Intolerance to protein hydrolysate infant formulas: an underrecognized cause of gastrointestinal symptoms in infants. *J Pediatr* 1997;**13**:741-744.
 25. de Boissieu D, Dupont C. Time course of allergy to extensively hydrolyzed cow's milk proteins in infants. *J Pediatr* 2000;**136**:119-120.
 26. Jakobsson I, Lothe L et cols. Effectiveness of casein hydrolysate feedings in infants with colic. *Acta Paediatr* 2000;**89**:18-21.
 27. Lucassen PL, Assendelft WJ y cols. Effectiveness of treatments for infantile colic: systematis review. *BMJ* 1998;**23** (316) (7144):1563-1569.
 28. Lust KD, Brown JE, Thomas W. Maternal intake of cruciferous vegetables and other foods and colic symptoms in exclusively breast - fed infants. *J Am Diet Assoc* 1996;**96**:46-48.
 29. Myers JH, Moro-Sutherland D, Shook JE. Anticholinergic poisoning in colicky infants treated with hyoscyamine sulfate. *Am J Emerg Med* 1997; **15**:532-535.
 30. Wiberg JM, Nordsteen J, Nilsson N. The short term effect of spinal manipulation in the treatment of infantile colic: a randomized controlled clinical trial with a blinder oberver. *J Manipulative Physiol Ther* 1999;**22**: 517-522.
 31. Markestad T. Use of sucrose as a treatment for infant colic. *Arch Dis Child* 1997;**76**:356- 357.
 32. Matheson I. Infantile colic. What will help? *Tidsskr Nor Laegeforen* 1995; **20** (115) (19):2386-2389.
 33. Humphreys PA, Gevirtz RN. Treatment of recurrent abdominal pain: components analysis of four treatment protocols. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000;**31**:47- 51.

Estreñimiento en el lactante. Posibilidades de intervención

L. Ros Mar, J. Martín de Carpi

Sección de Gastroenterología y Nutrición. Hospital Infantil Universitario "Miguel Servet". Zaragoza

La palabra "estreñimiento" deriva del latín *stringere*, que significa estrechar; son sinónimos "constipación" y "restreñimiento", términos que están prácticamente en desuso en nuestro idioma. Por otra parte, a lo que produce estreñimiento se le denomina "astringente", del latín *adstringere*, es decir, contraer⁽¹⁾.

Un síntoma de buena salud es mantener un buen ritmo intestinal en todas las edades de la vida, especialmente durante los primeros meses de vida, época donde los padres muestran gran atención a la frecuencia y las características de deposiciones de sus niños. Cualquier alteración en lo que se considera ritmo normal puede motivar una visita al pediatra, esto motiva que aproximadamente 3% de las consultas al pediatra extrahospitalario y del 15 al 25% de las realizadas al gastroenterólogo pediátrico se relacionen con el estreñimiento⁽²⁾. Aunque una minoría de niños tienen causas orgánicas como origen de su estreñimiento para muchos padres el estreñimiento crónico es una fuente de inquietud, por que piensan que una enfermedad grave puede ocasionar este síntoma. En la mayoría de los casos los padres se preocupan porque las heces del niño son demasiado grandes, demasiadas duras, dolorosas, o demasiado infrecuentes.

DEFINICIÓN

El estreñimiento no es un signo, ni un síndrome, ni mucho menos una enfermedad, si no que se trata de un síntoma. Las características de estreñimiento en los niños son distintos que en los adultos, por lo que es imposible utilizar los mismos criterios para su definición para ambos grupos. Mientras que en los niños mayores y en los adultos, el estreñimiento crónico se define como la existencia de dos o más de los siguientes síntomas a) dos deposiciones o menos a la semana sin utilizar laxantes; b) dos o más episodios de incontinencia fecal a la semana; c) deposiciones muy voluminosas cada 7-30 días, y d) masa abdominal o rectal palpable⁽³⁾.

La definición de estreñimiento en los lactantes, se basa en muchas ocasiones en el cambio de las características de las deposiciones observadas por la madre, aumento en la consistencia de las heces, capaces de producir dificultad en su expulsión acompañada de una disminución en su frecuencia. En otros casos el estreñimiento presupone la existencia de unas heces duras, sobre la base de la existencia de retención fecal, acompañada de defecación dolorosa y/o de dolor abdominal, con independencia de la frecuencia de la defecación. Esto viene motivado por las variaciones de la frecuencia de defecación en niños sanos, así durante las primeras semanas de vida la frecuencia es variable según se alimenten con lactancia materna o lactancia artificial siendo en el caso de materna de 5 a 40 a la semana con una media diaria de 2,9, aunque el lactante amamantado puede presentar fisiológicamente periodos largos sin evacuar, mejorando con la diversificación alimenticia, en el caso de lactancia artificial el número de deposiciones disminuye pasando 5 a 28 a la semana con una media diaria de 2 veces al día; a las 16 semanas, la frecuencia media es de dos defecaciones diarias, y entre los seis meses y el año es de 1,8 deposiciones día con una variación semanal entre ente 5 y 28. Desde el año de edad a los tres

años la media es de 1,4-1,7 deposiciones día. A los 4 años, la frecuencia es similar a la de los adultos, aunque presenta una amplia variabilidad desde tres veces al día hasta tres veces a la semana⁽⁴⁾.

Estas variaciones ha hecho que la definición de estreñimiento en el lactante sea muy variada en los diversos textos médicos. Generalmente las madres están en lo cierto cuando interpretan que su hijo está estreñado, pero no debe aceptarse este síntoma sin analizarlo por lo que nos diga la familia, pues en muchas ocasiones los conceptos por los que se rigen son los utilizados en la edad adulta sin tener en cuenta la amplia variabilidad en el número de deposiciones que presenta el lactante. Por ello la definición científica de estreñimiento durante los primeros años de vida es clave para poder describir y analizar su epidemiología. Que esta definición sea consensuada es fundamental para que puedan hacerse comparaciones a todos los niveles. De todas formas, la medida exclusiva de la frecuencia no refleja adecuadamente el "rendimiento fecal", que sería el producto frecuencia de la defecatoria por el peso de las heces, que se correlaciona bien con los tiempos de tránsito colónico y rectal (TTC) medidos con marcadores radiopacos⁽¹⁾.

FISIOPATOLOGÍA DEL ESTREÑIMIENTO EN EL LACTANTE

Más del 99% de los neonatos defecan por primera vez (meconio) durante las primeras 48h de vida, y aunque un retraso en la expulsión de meconio puede indicar alteración orgánica, también puede ser un signo de inmadurez fisiológica. Tras el nacimiento, la frecuencia y la consistencia de la defecación están muy relacionadas con la cantidad y el tipo de leche ingerida, y en niños sanos con lactancia materna una defecación cada 7-10 días se considera normal⁽⁵⁾.

Los síntomas de estreñimiento comienzan en el 65% de los niños antes de los 6 meses de edad y en un 40% antes del primer mes de vida⁽⁶⁾. La causa del estreñimiento tras la edad neonatal es generalmente funcional. En lactantes se han descrito gran cantidad de causas implicadas en el estreñimiento por lo que deben descartarse causas orgánicas de estreñimiento como enfermedad de Hirschsprung, fibrosis quística y fisuras anales. La existencia de "signos de alerta" resulta útil para distinguir a aquellos niños en quienes es probable la existencia de un proceso patológico orgánico⁽⁷⁾.

Pero la causa principal de la aparición del estreñimiento en el lactante son las alteraciones dietéticas (paso de la lactancia materna a leche artificial; cambio de fórmula; preparación de fórmulas con proporciones inadecuadas, etc.). Se ha sugerido que el cambio de la lactancia materna a la artificial desempeña un papel importante en el comienzo de los síntomas de estreñimiento en la infancia, pero los mecanismos implicados se desconocen. Factores genéticos parecen también tener influencia, ya que frecuentemente se ha encontrado una historia familiar de estreñimiento en los lactantes con este problema⁽³⁾.

Los lactantes alimentados con leches infantiles parecen tener mayor tendencia al estreñimiento, presentando heces de mayor dureza que los alimentados con lactancia materna, esto puede ser de-

bido a diversos factores tales como el contenido en hierro, la presencia de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga y la coprecipitación de los ácidos grasos libres con el calcio en el lumen intestinal formando jabones cálcicos. Este fenómeno se debe a diversos factores tales como la menor concentración o ausencia de determinados enzimas digestivos como la lipasa pancreática, la composición y tamaño de las micelas y la composición de los triglicéridos de la fracción lipídica especialmente ácido palmítico en posición β^(8,9,10)

ETIOLOGÍA DEL ESTREÑIMIENTO Y CUADROS CLÍNICOS

Sólo muy pocos casos pueden ser atribuidos a una causa orgánica conocida, mientras que en un 90-95% de los casos se tratará de un estreñimiento funcional o idiopático⁽¹¹⁾. Existen múltiples factores posiblemente implicados en su producción. (familiar, dietéticos, motilidad intrínseca lenta, defecación dolorosa por fisuras anales, proctitis o dermatitis perianal, etc.) que actuando de forma aislada o asociada, inician un proceso de retención para evitar el dolor cuyo resultado final es el estreñimiento crónico. En lactantes, suele coincidir con alimentación hiperconcentrada, o en la fase de transición a fórmula artificial, o en caso de enfermedad aguda. En estos casos al producirse una mayor absorción de agua en las heces retenidas, se origina unas heces más endurecidas, lo que hace más difícil su expulsión, y provocan nuevamente dolor, entrando así en el clásico círculo vicioso de dolor-retención-dolor.

Uno de los hallazgos recientes con respecto al estreñimiento en el lactante es la relación entre la intolerancia a la proteína de leche de vaca y el estreñimiento crónico. En 1998, Iacono y col⁽¹²⁾ publicaron en *The New England Journal of Medicine* un estudio prospectivo y a doble ciego en el que comparaban el efecto de la proteína de soja con el de la de leche de vaca en los síntomas de estreñimiento de 65 niños, encontrando una mejoría significativa en los síntomas de estreñimiento en el 68% de los niños durante el tratamiento mediante una dieta libre de proteínas de leche de vaca y a base de soja. Estos hallazgos han sido comprobados por otros autores^(13,14) y actualmente la dieta exenta de proteínas de leche de vaca se ha añadido al arsenal de tratamientos en el estreñimiento crónico infantil.

Las causas orgánicas de estreñimiento, aunque infrecuentes, son numerosas (Tabla I). Dentro de ellas la enfermedad de Hirschsprung, producida por la agangliososis de los plexos mientéricos de Auerbach y de Meissner en el colon distal, es la causa más frecuente de obstrucción intestinal distal en neonatos⁽⁷⁾. La frecuencia se estima en 1/ 5.000 nacidos. El patrón genético parece compatible con una herencia autosómica dominante de penetrancia variable. La prevalencia es muy superior en personas afectadas por el síndrome de Down. La gravedad de los síntomas depende de la longitud del segmento afectado. En el 75% de los casos el segmento afectado es el recto-sigmoide, en el 6-21% también se ve afectado el colon izquierdo y derecho, y en un 10% de los casos todo el colon⁽¹⁵⁾. La etiología es desconocida, pero una disminución de las neuronas intestinales vasoactivas polipeptinérgicas relacionadas con las concentraciones locales de VIP y óxido nítrico (NO) parecen estar implicadas en la misma⁽¹⁶⁾. Una reducción en la síntesis de la proteína RET, probablemente importante en la diferenciación y proliferación de las células de la cresta neural, también ha sido descrita en esta enfermedad. El diagnóstico se efectúa, además de la historia clínica y el examen físico, en una combinación de exploraciones radiológicas y manométricas debiéndose confirmarse con un examen histológico de biopsias rectales; en éstas de-

TABLA I. Causas implicadas en el estreñimiento no funcional de del lactante

Gastroenterológicas	
Asociadas a alteraciones anatómicas	
	Estenosis anal
	Fisuras/dermatitis anorrectales
	Malformaciones anorrectales
	Enfermedad de Hirschsprung
	Megacolon/megarrecto
	Miopatías/neuropatías intestinales
No asociadas a alteraciones anatómicas	
	Baja ingesta de líquidos
	Malnutrición
	Intolerancia a proteína de leche de vaca
No gastroenterológicas	
Endocrinológicas/metabólicas	
	Hipotiroidismo
	Hipercalcemia
	Hipovitaminosis D
	Hipopotasemia/hiponatremia
	Fibrosis quística
Neuromusculares	
	Espina bífida
	Paraplejía
	Miopatías/neuropatías
	Hipotonía
	Síndrome de Down
Medicación	
	Anestésicos
	Anticolinérgicos
	Anticonvulsivos
	Diuréticos
	Hierro

be demostrarse la ausencia de las células ganglionares en los plexos mientéricos, así como una actividad acetilcolinérgica elevada en las fibras nerviosas parasimpáticas de la muscularis mucosae y de la lámina propia. En general, el tratamiento es quirúrgico, aunque la dilatación anal se ha recomendado en casos de segmento ultracorto. Tras la corrección quirúrgica un 20% de los pacientes continúan presentando estreñimiento, acompañado o no de incontinencia fecal y de disfunción del esfínter anal.

Otra cuadro clínico dentro de los trastornos en la motilidad o propulsivos de origen nervioso o muscular es la pseudoobstrucción intestinal crónica, esta entidad infrecuente y grave, se caracteriza por episodios repetitivos o continuos de obstrucción intestinal, en ausencia de lesiones obstructivas. El motivo es una alteración funcional motora intestinal en diversas zonas, del aparato digestivo, así como en ocasiones de las vías urinarias⁽¹⁷⁾. El diagnóstico se realiza con estudios radiológicos y manométricos de todo el tracto digestivo. El tratamiento es sintomático, con respuestas variables a eritromicina y cisapride, y los casos más graves deben ser tratados con nutrición parenteral. El pronóstico en los casos de comienzo neonatal es malo.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

En la mayoría de los casos una correcta anamnesis y una exploración cuidadosa son suficientes para establecer un diagnóstico probable de estreñimiento funcional⁽¹⁸⁾.

Anamnesis: esta debe incluir la edad de comienzo de los síntomas, los hábitos dietéticos (tipo de lactancia, leche artificial que toma, forma de prepararla, etc.), la medicación y suplementos vitamínicos que toma, así como la historia familiar de estreñimiento. El uso de un diario registrando la frecuencia de las deposiciones y los síntomas gastrointestinales puede ser muy útil.

Exploración física: debe realizarse un examen físico completo, incluyendo la evaluación del crecimiento ponderoestatural. Especialmente hay que efectuar una exploración abdominal observando si se palpan masas fecales en el cuadrante inferior izquierdo del abdomen. La inspección perianal provee de información sobre la anatomía. para situar el ano, buscar malformaciones, fisuras u otras lesiones perianales. A pasar de que el tacto rectal en niños se ha asociado a alteraciones psicológicas y a deterioro de la relación con el pediatra, cuando éste se realiza con la suficiente atención, no existen evidencias de que tenga efectos negativos y su realización es fuente de importante información respecto a la presencia de impactación fecal, tono del esfínter y alteraciones anatómicas locales, que nos permitira excluir estenosis anal y presencia anormal de heces en la ampolla.

El resto de las pruebas complementarias se reservan para aquellos casos dudosos, con sospecha de alteración orgánica, o ante el fracaso del tratamiento habitual. Expondremos los mas frecuentemente utilizadas en la época de lactante.

Radiografía simple abdominal: esta exploración puede utilizarse para confirmar la presencia de coproestasis o la dilatación de colon o recto. pero la reproductibilidad de la evaluación es variable. Sin embargo, la radiografía simple abdominal puede resultar útil en casos en los que la historia y/o la exploración física no son concluyentes.

Enema opaco: aunque su utilidad en la evaluación del estreñimiento crónico infantil es muy limitada, con las desventajas de la radiación debida a las radiografías abdominales, se trata de un medio fácilmente accesible y se utiliza para descartar alteraciones anatómicas (malrotación, vólvulo) o para estimar la longitud del segmento afectado en la enfermedad de Hirschsprung.

Manometría anorrectal: está indicada en casos de estreñimiento e incontinencia fecal con sospecha de alteraciones anorrectales subyacentes como la enfermedad de Hirschsprung o displasia neuronal, así como en aquellas situaciones sin una causa clara⁽¹⁹⁾.

Biopsia rectal: Es el método definitivo para el diagnóstico de la enfermedad de Hirschsprung y otras neuropatías del colon distal. Es conveniente realizar varias tomas a distintos niveles.

TRATAMIENTO ESTREÑIMIENTO EN EL LACTANTE

Podemos distinguir dos grandes etapas en el mismo⁽²⁰⁾

1. Fase Inicial que debe incluir:

- Desimpactación inicial: la presencia de un colon limpio es fundamental para el éxito del tratamiento, por lo que la desimpactación fecal al comienzo del mismo es necesaria. En las formas leves será suficiente con supositorios de glicerina. Si con ello no responde se puede utilizar un enema de fosfato hipertónico aislado, o en dos días sucesivos, a razón de 5-10 ml/kg por debajo de 20 kg, teniendo en cuenta que puede tener efectos tóxicos (hiperfosfatemia, hipernatremia, hipocalemia, hipokaliemia, deshidratación). Los enemas isotónicos son menos eficaces. Puede utilizarse como alternativa lactulosa por vía oral a la dosis de 3 g/día durante 2 días

- Tratamiento de las lesiones perianales. En caso de existir, se

realizara a base de pomada, o mejor aun supositorios, con acción antiinflamatoria y cicatrizante con o sin antibiótico

2. Fase de mantenimiento:

En la que hay que prevenir la reacumulación de heces, con la evacuación regular de deposiciones blandas, que permitan recuperar el tono colónico normal en ella hay que hacer las siguientes actuaciones

- Modificación de los hábitos dietéticos: El contenido en grasas con las variaciones de la estructura de los triglicéridos y especialmente la posición del ácido palmítico parece influir sobre la consistencia de las heces, por ello se debe recomendar en estos casos fórmulas infantiles que los contengan y recalcar la dosificación correcta de las mismas^(8,10, 20-22). Así mismo debe recomendarse una dieta con exclusión de proteína vacua en aquellos niños en los que se sospecha que la causa del estreñimiento se debe a una intolerancia a dicha proteína.

Aunque el efecto del aumento del consumo de líquidos en el estreñimiento es discutido, se recomienda que lactantes con este problema estimular la ingesta de líquidos y aunque su ingestión pueda mejorar el estreñimiento en algunos niños, el consumo elevado de fibra es difícil de conseguir en la población infantil. La ingesta de alimentos ricos en fibra (zumos de frutas naturales, frutas enteras, vegetales y legumbres, en ocasiones harina de avena), se considera mejor que suplementos comerciales de fibra, poco adecuados por su sabor, por producir excesiva flatulencia y por la posible interferencia con la absorción de minerales y oligoelementos

- Laxantes: A parte de la dieta que puede ser suficiente en estreñimientos leves, en la mayoría suele ser necesario el uso temporal de un laxante. En lactantes pequeños pueden ser útiles algunas sales de magnesio, por la falta relativa de absorción del mismo y el incremento en la osmolaridad luminal consiguiente. Para evitar deposiciones muy espaciadas (mas de 24-48 horas), se puede hacer uso ocasional de supositorios de glicerina o estimulación rectal. Sin embargo, los enemas y supositorios deben suponer solo medidas ocasionales En los lactantes mayores son de elección el aceite de parafina y la lactulosa, la elección de uno u otro no es tan importante Al no existir una dosis fija el aceite de parafina se utiliza al acostarse, mezclado con otro liquido, controlando el escape anal del mismo para ajustar la dosis. La lactulosa pueden utilizarse en 3g/día. El tiempo y la dosis a administrar serán aquellas que permitan una evacuación casi diaria, bastante blanda como para asegurar un vaciado suficiente, sin encopresis ni dolor abdominal, manteniendo el recto vacío. Si aparecen nuevos episodios de reaccumulación se repetirá el tratamiento evacuador, mas o menos vigoroso⁽⁷⁾.

La utilización de otros laxantes y/o tratamientos no está indicadas en el tratamiento del estreñimiento del lactante con excepción del tratamiento quirúrgico que se realiza en casos de enfermedad de Hirschsprung, a veces en otros trastornos neuroentericos severos (pseudoobstrucción y displasia intestinal neuronal), o en casos del alteraciones con hipertonía del esfínter anal interno que no se resuelven con dilataciones se ha realizado esfínterotomía parcial del mismo⁽¹⁸⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bixquert M. Epidemiología del estreñimiento: muy frecuente ¿pero cuánto? En Mearin F: Estreñimiento: Más importante de lo que parece Ed. Doyma 2000. Barcelona 1-6.

2. Torres Iinojal MC., Marugan de Miguelsanz JM., Baizan Mejido J. Mecanismos de producción y manifestaciones clínicas del estreñimiento y la encopresis en niños. *Ped Rur Ext* 199;274:358-363
3. Benninga MA, Buller HA, Heymans HS, Tygat GN, Taminiou JA. Is encopresis always the result of constipation? *Arch Dis Child* 1994; 71 186-193
4. Fontana M, Bianchi C, Cataldo F. Bowel frequency in healthy children. *Acta Paediatr Scand* 1989;78:682-684.
5. Weaver LT, Lucas A. Development of bowel habit in preterm children. *Arch Dis Child* 1993; 68:317-320.
6. Pettei MJ. Chronic constipation. *Pediatr Ann* 1987;16:796-800.
7. Baker SS., Liptak GS., Colletti RB., Croffie Jm., Di Lorenzo C., Ector W., Nurko S Constipation in infants and children: evaluation and treatment. A medical position statement of the North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1999;29:612-626
8. Quinlan PT., Lockton S., Irwin J., Lucas AI. The relationship between stool hardness and stool composition in breast- and formula-fed infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1995;20:81-90.
9. Forsyth JS., Varma S., Colvin M. A randomised controlled study of the effect of long chain polyunsaturated fatty acid supplementation on stool hardness during formula feeding. *Arch Dis Child* 1999;81:253-256
10. Kennedy K., Fewtrell MS., Morley R., Abbott R., Quinlay PT., Wells JC., Bindels JG., Lucas A.. Double-blind, randomized trial of a synthetic triacylglycerol in formula-fed term infants: effects on stool biochemistry, stool characteristics, and bone mineralization. *Am J Clin Nutr.* 1999;70:920-927.
11. Loening-Baucke V Chronic constipation in children. *Gastroenterology* 1993;105:1557-1564.
12. Iacono G, Cavataio F, Montalto G, Florena A, Tumminello M, Soresi M et al. Intolerance of cow's milk and chronic constipation in children. *N Engl J Med* 1998;339: 1100-1101.
13. Shah N, Lindley K, Milla P Cow's milk and chronic constipation in children. *N Engl J Med* 1999; 340:891-892.
14. Daher S, Sole D, De Morais MB. Cow's milk and chronic constipation in children. *N Engl J Med* 1999;340: 891-892.
15. Rescorla FJ, Morrison AM, Engles D West KW, Grosfeld JL. Hirschsprung's disease. Evaluation of mortality and long-term function in 260 cases. *Arch Surg* 1992;127:934-941.
16. Tomita R, Munakata K, Kurosu Y, Tanjoh K. A role of nitric oxide in Hirschsprung's disease. *J Pediatr Surg* 1995; 30:437-440
17. Rudolph CD, Hyman PE, Altschuler SM, Christensen J Colletti RB Cucchiara S Diagnosis and treatment of chronic intestinal pseudo-obstruction, in children report of consensus workshop *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997; 24:102-112.
18. Torres Iinojal MC., Marugan de Miguelsanz JM., Baizan Mejido J. Manejo del niño con estreñimiento crónico: actitud diagnóstica y terapéutica. *Ped Rur Ext* 1999;275:380-387
19. Loening-Baucke V Abnormal rectoanal function in children recovered from chronic constipation and encopresis. *Gastroenterology* 1984; 87:1299-1304
20. Mearin ML. Estreñimiento en el niño . En Mearin F: Estreñimiento: Más importante de lo que parece Ed. Doyma 2000. Barcelona 93-105
21. Hyams JS, Treem WR, Etienne NL, et al. Effect of infant formula on stool characteristics of young infants. *Pediatrics* 1995;95:50-54.
22. Camieli VP., Luijendijk IHT., Van Goudoever JB., Sulker EJ., Boerlage AA., Degenhart HJ., SaucéPJJ. Structural position and amount of palmitic acid in infant formulas: effects on fat, fatty acid and mineral balance *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1996;23:553-560.

Soplos en pediatría

Evaluación cardíaca del niño susceptible de estar afecto de una cardiopatía

A. Gil Sánchez

Departamento de Pediatría, Hospital Universitario de Salamanca

INTRODUCCIÓN

Uno de los problemas más frecuentes, a los que se enfrenta el pediatra, en la evaluación del niño susceptible de tener una cardiopatía es la existencia de un soplo cardíaco. Estos, son detectados en el 50 al 80% de los niños en algún momento de su desarrollo, especialmente durante procesos febriles. La mayoría de los soplos cardíacos son inocentes, también llamados funcionales o normales. El desafío para el pediatra es identificar aquellos pocos que indican una enfermedad cardíaca subyacente. Para lograr esto, el pediatra debe tener un amplio conocimiento de los soplos inocentes, las características de los soplos patológicos y la clínica y forma de presentación de las enfermedades cardíacas.

Es por ello que en la evaluación cardíaca del niño tanta importancia como los soplos, tienen otros datos, tales como la valoración etiológica y por tanto el factor genético, la anamnesis con la estimación de los signos funcionales, la semiología clínica de diferentes datos, distintos de los soplos, obtenidos en la exploración física, así como las diferentes formas de presentación de las cardiopatías congénitas y adquiridas⁽¹⁾.

OBJETIVOS EN LA EVALUACIÓN CARDIOLÓGICA DEL NIÑO

- Conocer la *prevalencia* de las cardiopatías congénitas
- Conocer la *etiología y genética* de las cardiopatías congénitas
- Conocer la *metodología del examen cardiológico*
- Conocer la *clasificación fisiopatológica* de las cardiopatías congénitas
- Comprender la *anatomofisiología* de las principales cardiopatías congénitas
- Conocer la *semiología clínica* y evolución de las cardiopatías congénitas más frecuentes: CIA, CIV, PDA, E. Ao., Coartación Ao., E.P., T. Fallot, TGA.
- Saber reconocer la *fiebre reumática*
- Saber reconocer el *síndrome de Kawasaki*
- Conocer las principales causas de *disfunción ventricular izquierda* en el niño.

EPIDEMIOLOGÍA

Incidencia - Prevalencia

Un 0,8-1% de niños nacen con una cardiopatía congénita⁽²⁾.

En España, 3.500 casos al año, de los cuales, 1.400 plantearán problemas de tratamiento quirúrgico más o menos rápidamente.

Los dos sexos están afectados por igual, pero algunas cardiopatías congénitas, tales como la CIA, son más frecuentes en las niñas, y otras, como la coartación y la transposición de grandes arterias, son más frecuentes en los niños⁽³⁾.

Etiología

La mayor parte de las cardiopatías congénitas tienen una etiología multifactorial, con una compleja interacción entre factores genéticos y ambientales. Aproximadamente el 5% de los niños que presentan cardiopatía congénita, son portadores de una anomalía

cromosómica, existiendo también numerosos síndromes genéticos, con herencia autosómica recesiva o dominante, que se asocian a cardiopatías congénitas de tal forma que aproximadamente un 10% de las cardiopatías congénitas están en relación con algún factor genético^(4,5) (Tabla I).

Alteraciones cromosómicas

- Autosómicas:
 - Trisomía 21: 40% tienen una cardiopatía, más frecuente canal atrioventricular.
 - Trisomía 18 (100%), 13 (90%), 22 (67%)
- Gonosómicas
 - Síndrome de Turner: 33% presentan cardiopatía, más frecuente coartación.
 - Síndrome de Klinefelter: ocasionalmente cardiopatía (Tetralogía de Fallot)

Afecciones genotípicas de transmisión hereditaria

- Enfermedad del tejido elástico: enfermedad de Marfan, pseudoxantoma elástico, enfermedad de Ehler-Danlos, enfermedad de Lobstein.
- Mucopolisacaridosis (enfermedad de Hurler y de Hunter)
- Enfermedades musculares y del sistema nervioso, distrofia muscular (E. de Duchenne), enfermedad de Friedreich.
- Facomatosis o displasias neuroectodérmicas (esclerosis tuberosa de Bourneville, enfermedad de Recklinghausen, etc...)
- Las glucogenosis (tipo II: enfermedad de Pompe)

Cardiopatía familiar

Cardiopatía congénita idéntica o diferente en varios miembros de una familia:

- Síndrome de Holt-Horam.
- CIA con PR largo.
 - Con frecuencia, se sospecha del papel de factores metagenéticos.
 - Edad de los padres.
 - Factores infecciosos (rubeola materna: 1,2 a 1,7% de cardiopatías congénitas; otros virus han sido incriminados: coxsackie B, hepatitis, parotiditis...)
 - Factores tóxicos: talidomida, alcohol, drogas psicótropas
 - Radiaciones ionizantes.
 - Enfermedades maternas: diabetes, lupus eritematoso agudo disseminado.
 - Altitud: la anoxia crónica sería causa de persistencia del ductus arterioso.
 - En un 85% de los casos, la causa precisa de la cardiopatía es desconocida⁽⁶⁾.
 - La frecuencia de las diferentes cardiopatías congénitas varía según la edad.

METODOLOGÍA DEL EXAMEN CARDIOLÓGICO

Examen en medio no especializado

- A. Anamnesis
- B. Examen clínico general

TABLA I. Síndromes genéticos más frecuentes asociados a cardiopatías

	Síndrome	Frecuencia	Cardiopatía
Cromosómicos	Anillo 18 (18r)	50%	CIA, CIV
	Anillo 13 (13r)	50%	CIV
	Mauilido de gato (5p-)	25%	Ductus
	Down (Trisomía 21)	40%	Canal AV, CIV, CIA, Ductus
	Edwards (Trisomía18)	100%	CIV, Displasia Polivalvular
	Klinefelter(47XXY)	Rara	Tetralogía de Fallot
	Klinefelter (47XXXXY)	Frecuente	CIA, CIV, Ductus
	Patau (Trisomía13)	90%	CIV, Ductus, Displasia Valvular
	Turner (45 X0)	33%	Coartación aórtica, CIA, CIV
Otros	Alagille	100%	Estenosis Pulmonar

- C. Examen cardiovascular
- D. Exámenes complementarios
 - a. Radiografía de tórax
 - b. Electrocardiograma

EXAMEN EN MEDIO NO ESPECIALIZADO

La primera etapa, la menos espectacular sigue recurriendo a métodos simples^(7, 8):

A. La anamnesis precisará

1. La historia de la enfermedad
2. Los antecedentes
 - Personales: anomalías en el curso de la gestación, prematuridad, dismadurez, distres neonatal, desarrollo en el primer año, antecedentes reumáticos eventuales, o de vasculitis (E. De Kawasaki)
 - Familiares: Cardiopatías conocidas de los padres o familiares, muertes inexplicadas.
3. Los signos funcionales:
 - Disnea de esfuerzo (reposo, deambulación) o permanente.
 - Cianosis con sus circunstancias de aparición (edad, al esfuerzo, permanente) y sus eventuales signos acompañantes (hipocratismo digital, posición de cuclillas, crisis hipóxicas)
 - Sudoración abundante, fuera de las tomas en el lactante.
 - Síncopes.

B) El examen clínico general estudiará

1. El desarrollo estado-ponderal.
2. La morfología del niño; va a permitir, cuando se descubren ciertas asociaciones mal formativas, orientar el diagnóstico:
 - canal atrio-ventricular en la trisomía 21,
 - anomalías aórticas o mitrales en el síndrome de MARFAN,
 - estenosis aórtica o coartación en el síndrome de TURNER,
 - estenosis aórtica supraavicular y cara de duende en el S. de WILLIAMS
3. Existencia de signos de mala tolerancia:
 - disnea, cianosis, hepatomegalia.
4. Eventuales deformidades torácicas:
 - Algunas son secundarias a la cardiopatía, particularmente el abombamiento de la parte superior del tórax con retracción submamaria (tórax de Davies) que se aprecia en los cortocircuitos I-D importantes.
 - Otras, por el contrario, son primarias pero por su repercusión

TABLA II. Cardiopatías congénitas más frecuentes

Cardiopatía	Frecuencia aproximada
Comunicación interventricular (CIV)	25%
Comunicación interauricular (CIA)	10%
Ductus persistente	10%
Tetralogía de Fallot	7%
Estenosis pulmonar	10%
Coartación aórtica	7%
Transposición de grandes arterias (TGA)	5%
Estenosis aórtica	5%
Canal atrioventricular (C AV)	5%

sobre el corazón pueden conducir hacia falsos diagnósticos de cardiopatías (espalda recta, pectus excavatum...)

5. El estado del resto de aparatos:
 - Respiratorio; nervioso; digestivo; especial cuidado se tendrá con el estado dentario, con el fin de prevenir una endocarditis bacteriana.

C) Examen cardiovascular

Inspección y palpación precordiales

- Deberá precisar el latido de la punta, el latido de ventrículo derecho, el latido en el área pulmonar y la posible existencia de un frémito.

La auscultación cardiaca precisará:

- El ritmo cardiaco: Ritmo regular o irregular (la arritmia respiratoria es frecuente en el niño), frecuencia lenta o rápida, sabiendo que la frecuencia puede estar aumentada por la fiebre, la agitación, hipertiroidismo y disminuida por una apnea. Los valores normales de la frecuencia cardiaca son:
- Los ruidos normales del corazón: El primer ruido fuerte puede traducir una acentuación del flujo mitral, por un cortocircuito I-D ventricular o arterial.

Un primer ruido desdoblado puede simular un «clic» de eyección que traduciría la existencia de una estenosis de alguna válvula sigmoidea, aórtica o pulmonar.

El estudio del segundo ruido es importante:

- El desdoblamiento fisiológico aumenta en la inspiración y dis-

minuye en la espiración. Un desdoblamiento amplio y fijo es patológico (CIA)

- El segundo ruido es más intenso en caso de hipertensión arterial, la hipertensión sistémica aumenta el componente aórtico y la hipertensión pulmonar el componente pulmonar.
- El segundo ruido pulmonar, por el contrario, disminuye o desaparece en la estenosis pulmonar y el componente aórtico disminuye o desaparece en la estenosis aórtica⁽⁹⁻¹¹⁾.

La palpación de pulsos y la toma de la T.A.

Los pulsos serán sistemáticamente palpados a nivel humeral, carotídeo y femoral.

La ausencia de todos los pulsos puede apreciarse en los casos de bajo gasto (corazón izquierdo hipoplásico) La ausencia o asimetría de pulsos femorales, con pulsos humerales normales, es característico de la coartación aórtica. Los pulsos saltones o de tipo «celer» pueden apreciarse en la insuficiencia aórtica y en la persistencia del ductus arterioso.

La toma de T.A. debe realizarse, con el paciente acostado, con un material adecuado; si no se dispone de aparato tipo Dynamap o Doppler, el manómetro debe ser preferentemente de mercurio. El manguito debe cubrir 2/3 del brazo, ya que cuando es más ancho da cifras más bajas, y si es estrecho da cifras más elevadas.

Cuando se sospecha una coartación aórtica, es conveniente la toma de T.A. en ambas extremidades superiores y en una inferior.

Exámenes complementarios

a) La radiografía de tórax es esencial

- Debe tener una penetración adecuada, posteroanterior en inspiración, en ocasiones se debe completar con una lateral u oblicua, o con tránsito esofágico. Podremos apreciar:
- El tamaño del corazón, valorando el índice cardio-torácico, normalmente inferior a 0,55; se deben eliminar falsas cardiomegalias asociadas a deformaciones torácicas, o radiografías hechas en espiración.
- La forma del corazón y del pedículo vascular.
- La vascularización pulmonar normal, aumentada o disminuida.
- Las eventuales anomalías parenquimatosas pulmonares o pleurales.
- Las posibles anomalías óseas: malformaciones vertebrales o costales⁽¹²⁾.

b) E.C.G.

El electrocardiograma se modifica desde el nacimiento hasta la adolescencia con una morfología especial del trazado para cada tramo de la edad infantil.

Numerosos factores explican los caracteres específicos del E.C.G. del niño:

- Condiciones especiales de las modificaciones hemodinámicas al nacimiento.
- Posición anatómica del corazón, horizontal y dextrorrotado en el lactante.

CLASIFICACIÓN FISIOPATOLÓGICA DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Cardiopatías no cianógenas

Cardiopatías con shunt izquierda-derecha

Se caracterizan por un aumento del flujo pulmonar y una so-

brecarga volumétrica de las cavidades cardíacas que puede dar lugar a insuficiencia cardíaca, el riesgo a más largo plazo está representado por la alteración del lecho vascular pulmonar que puede dar lugar a una enfermedad vascular pulmonar obstructiva, o lo que es decir a una hipertensión pulmonar irreversible⁽¹³⁻¹⁵⁾.

Cardiopatías con shunt izquierda - derecha

- Drenaje venoso pulmonar anómalo parcial (DVPAP)
- Comunicación interauricular (CIA)
- Canal atrioventricular (CAV)
- Comunicación interventricular (CIV)
- Persistencia del ductus arterioso (PDA)

Otros cortocircuitos I-D más raros

- Comunicación ventrículo izquierdo aurícula derecha (VI-AD)
- Ventana aorto pulmonar
- Ruptura de aneurisma del seno de Valsalva a cavidades derechas
- Fístula arteriovenosa cornaria

Cardiopatía con obstáculo a la eyección ventricular

- Obstáculos izquierdos
 - Estenosis aórtica
 - Subvalvular
 - Valvular
 - Supravalvular
 - Coartación aórtica, interrupción arco aórtico
- Obstáculos derechos
 - Estenosis pulmonar
 - Infundibular
 - Valvular
 - Supravalvular y ramas pulmonares

Cardiopatías con obstáculo a la admisión ventricular

- Obstáculos izquierdos
 - Estenosis de venas pulmonares,
 - Corazón triatrial
 - Diafragma supramitral
 - Estenosis mitral congénita
- Obstáculos derechos
 - Asociados a CIA se consideran dentro de las cardiopatías cianógenas.
- Otras cardiopatías no cianógenas
 - Doble discordancia aurículo-ventricular y ventrículo-arterial (transposiciones corregidas)
 - Anomalías del nacimiento de coronarias.

Cardiopatías cianógenas

Tienen en común una desaturación de la sangre arterial, secundaria a contaminación por sangre venosa sistémica, que corresponde a tres mecanismos a veces intrincados.

Obstáculo: asociación de una comunicación anormal y un obstáculo sobre la vía pulmonar aguas atrás de la comunicación.

Este grupo de cardiopatías se caracteriza por una disminución del flujo pulmonar.

Anomalías de conexiones

Las discordancias aurículo-ventricular y ventrículo - arterial

conlleven obligatoriamente una comunicación entre las dos circulaciones para permitir la supervivencia, la existencia de una comunicación da lugar a un flujo pulmonar generalmente aumentado.

Mezcla obligada por cavidad única

Obstáculo

- CIA + anomalía tricúspidea
 - Atresia tricúspide
 - Hipoplasia tricúspide,
 - Enfermedad de Ebstein.
- CIA o CIV + obstáculo a la eyección de ventrículo derecho.
 - Tetralogía de Fallot
 - CIV + EP
 - Ventrículo derecho de doble salida + EP
 - CIA + EP
 - Atresia pulmonar con septo interventricular intacto (APSI)
 - Atresia pulmonar + CIV (APSA).
- CIA o CIV o CA + obstáculo intrapulmonar
 - Síndrome de Eisenmenger (vasculopatía pulmonar)

Anomalías de conexiones

- Venas sistémicas: retorno anormal en cavidades izquierdas.
- Fistula arteriovenosa pulmonar
- Discordancia aurículo - ventricular
- Discordancia ventrículo - arterial aislada: TGA

Mezcla

- DVPAT total,
- Aurícula única
- Ventrículo único
- Tronco arterioso
- Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico

PRINCIPALES CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Comunicación interauricular

El tipo ostium secundum (OS) representa el 10% de las cardiopatías congénitas

Fisiopatología

El shunt I-D auricular da lugar a una sobrecarga volumétrica del ventrículo derecho y un hiperaflujo pulmonar con baja presión de inyección

Clínica

Existe un claro predominio femenino (2/3) No suele haber signos funcionales, el desarrollo es normal, puede haber en ocasiones infecciones broncopulmonares de repetición y muy raramente intolerancia precoz.

La semiología auscultatoria suele ser poco expresiva

Soplo sistólico eyectivo grado II/VI en foco pulmonar

Desdoblamiento fijo del segundo ruido

Soplo diastólico ligero en apex de hiperaflujo tricúspideo (que tiene un importante valor semiológico al aparecer únicamente en los cortocircuitos significativos).

ECG

Suele mostrar un eje derecho junto a bloqueo incompleto de rama derecha (rsr' en V1)

Radiografía de tórax

Se puede apreciar una ligera cardiomegalia a expensas de VD y AD. El arco pulmonar está dilatado y se aprecia una hipervascularización.

Tipo ostium primum (OP) (canal atrioventricular parcial)

5% de las cardiopatías congénitas

La comunicación se localiza en la unión del septo interauricular y el septo interventricular

Casi de forma constante conlleva una hendidura de la valva mitral anterior

Este tipo de defecto puede estar integrado en las formas completas de canal atrioventricular que asocian una comunicación interventricular del septo de entrada.

Fisiopatología

Es idéntica a la de la CIA (OS), cuando la válvula mitral es incompetente, la insuficiencia mitral da lugar a un aumento del shunt izquierda - derecha auricular.

Clínica

La tolerancia suele ser peor que en las CIA (OS), sobre todo cuando existe una insuficiencia mitral que da lugar a una clínica más precoz en el lactante con signos de insuficiencia cardíaca y procesos broncopulmonares.

La semiología es la de un shunt izquierda - derecha a nivel auricular a la que se puede asociar un soplo de regurgitación en apex con irradiación axilar de insuficiencia mitral.

ECG

Importante valor para la orientación diagnóstica, ya que generalmente puede mostrar una desviación del eje eléctrico a la izquierda, típico de los defectos de tipo (OP)

Comunicación interventricular (CIV)

Representan el 25 % de las cardiopatías congénitas

Fisiopatología

Se caracteriza por un aumento del flujo pulmonar con el consiguiente retorno venoso aumentado a cavidades izquierdas (AI y VI).

El flujo del shunt depende del tamaño de la comunicación y del estado de resistencias vasculares pulmonares; pudiendo asociarse una hipertensión arterial pulmonar, pudiendo diferenciarse dos formas:

- Hipertensión pulmonar hiperquinética por hiperaflujo
- Hipertensión pulmonar fija o enfermedad vascular pulmonar obstructiva por elevación de las resistencias pulmonares arteriales.

Clínica

La tolerancia funcional puede ser variable, dependiendo de la importancia del hiperaflujo pulmonar

- Excelente en las CIV con shunt pequeño y presiones pulmonares normales, o en las CIV con pulmones protegidos por una estenosis pulmonar.
- La mayoría de las CIV con importante shunt e hipertensión pulmonar, suelen tener un período de mala tolerancia funcional, con clínica de insuficiencia cardíaca, alteraciones broncopulmonares (polipnea, disnea, tos), que se acentúan con el esfuerzo (alimentación)

- El retraso del desarrollo ponderal, suele ser con frecuencia motivo de consulta siendo importante la vigilancia de la curva de peso.
- En algunas ocasiones las CIV pueden evolucionar hacia la HAP con escasa clínica y una relativamente buena tolerancia funcional.

Palpación

Con frecuencia se puede apreciar un frémito sistólico en mesocardio o en borde esternal izquierdo en las CIV de baja presión.

Auscultación

Puede variar según el tipo fisiopatológico, dependiendo la intensidad del soplo del tamaño y la diferencia de presión en sistole entre el ventrículo derecho y el izquierdo; lo que explica:

- La ausencia de soplo en el período neonatal cuando las resistencias pulmonares son altas.
- La importante intensidad del soplo en las comunicaciones moderadamente restrictivas con presiones pulmonares normales.
- La disminución de la intensidad del soplo cuando las resistencias pulmonares se elevan

En la mayor parte de los casos, la CIV se acompaña de un soplo.

- Intenso, máximo en mesocardio, con irradiación periférica.
- Holosistólico, generalmente sin acentuación mesosistólica. Se debe buscar
- Soplo de llenado diastólico mitral en las CIV con flujo importante
- Pequeño soplo diastólico a lo largo del borde esternal en busca de una posible insuficiencia aórtica.
- El carácter más eyectivo del soplo en borde esternal izquierdo alto que puede sugerir una estenosis pulmonar asociada.
- Fundamentalmente el importante aumento del segundo ruido que podría sugerir una HAP.

Radiografía de tórax

Normal en las CIV restrictivas; o cardiomegalia a expensas de cavidades izquierdas cuando el hiperflujo es importante.

El estudio de la vascularización pulmonar va a tener mucha importancia:

- Dilatación del tronco y las ramas de la arteria pulmonar con hipervascularización periférica en las CIV con flujo importante.
- Pulmones claros periféricamente en las CIV hipertensas.

ECG

Muy variable; desde la normalidad en las CIV restrictivas, a crecimiento VI por sobrecarga diastólica en las CIV con hiperflujo importante, o crecimiento biventricular o VD respectivamente, cuando se eleva la presión en arteria pulmonar o cuando hay una elevación de resistencias pulmonares, o se desarrolla una estenosis pulmonar.

El eje izquierdo del QRS es más frecuente en las CIV posteriores de entrada.

Persistencia del Ductus Arterioso (PDA)

Representa el 10% de las cardiopatías congénitas.

Etiología

- rubeola
- prematuridad con distres respiratorio neonatal

- vida en grandes altitudes

Fisiopatología

Shunt izquierda derecha a nivel de grandes vasos que da lugar a una fuga diastólica aórtica, aumento del flujo pulmonar y sobrecarga de cavidades izquierdas.

Clínica

Predominio femenino (2/3)

Signos funcionales

Variables dependiendo de la importancia del shunt

- Pueden ser importantes en el lactante, con clínica de insuficiencia cardíaca, hipotrofia, procesos broncopulmonares de repetición.
- Por el contrario, también puede ser totalmente asintomático y descubrirse en una exploración sistemática.

Inspección

Deformidad torácica en los grandes shunts

Palpación

Puede aportar signos importantes para el diagnóstico:

- pulsos periféricos saltones de tipo «celer»
- frémito, a veces continuo infraclavicular izquierdo

Auscultación

- Lo más característico: soplo continuo con acentuación telesistólica y protodiastólica de localización subclavicular izquierda, que puede acompañarse de soplo diastólico de llenado mitral en apex, en los cortocircuitos significativos.
- En ocasiones únicamente soplo sistólico en los ductus del lactante con HAP.
- Reducida a un segundo ruido fuerte en los ductus evolucionados en fase de enfermedad vascular pulmonar obstructiva.

ECG

- Normal en los shunts pequeños
- Signos de crecimiento ventricular izquierdo diastólico en los shunts izquierda derecha significativos.
- Signos de crecimiento biventricular en las formas con HAP.

Coartación aórtica

Representa el % de las cardiopatías congénitas.

Fisiopatología

Existe una hipertensión arterial por encima de la zona de coartación y una hipotensión por debajo de ella. Progresivamente va a desarrollar una circulación colateral con el fin de cortocircuitar el obstáculo.

Clínica

Predominio masculino (2/3)

Frecuente en el síndrome de Turner (1/3)

Se va a manifestar:

- Bien, precozmente por una insuficiencia cardíaca, forma del lactante (Entre uno y tres meses lo más frecuente)
 - puede ser grave con shock
 - requiere un diagnóstico y tratamiento urgentes
- Bien, pasado el primer año; forma del niño mayor, con:
 - desarrollo normal, asintomático

- Raramente signos funcionales (cefalea, epistaxis), fatigabilidad.
- Con frecuencia se descubre por una hipertensión arterial localizada en miembros superiores. La palpación de pulsos periféricos es fundamental y con frecuencia suficiente para un diagnóstico positivo.
- Característicamente en el niño:
 - frémito subesternal
 - abolición de pulsos femorales
- En ocasiones, hay disminución o ausencia de pulso humeral izquierdo, sugiriendo origen de la subclavia izquierda en la zona de coartación.
- En el lactante en insuficiencia cardíaca: la ausencia de pulsos en todas las extremidades puede sugerir un corazón izquierdo hipoplásico, pero puede corresponder a una coartación con shock.
- Presencia de pulsos femorales en caso de HAP con persistencia del ductus arterioso.

Auscultación:

- La semiología es discreta en caso de coartación aislada:
 - soplo sistólico suave en región interescapular
 - soplo continuo de circulación colateral

Radiología

- Cardiomegalia:
 - Importante y constante en las formas descompensadas del lactante.
 - Más discreta o ausente en las formas del niño mayor.
- La imagen de coartación puede apreciarse sobre placas penetradas.
- Las muescas costales de circulación colateral son raras y tardías.

ECG

- Desde crecimiento ventricular derecho en el lactante a normal o BIRD en el niño mayor o crecimiento ventricular izquierdo en las formas tardías con hipertensión arterial.

Estenosis aórtica

Representan el 5-6% de las cardiopatías congénitas.

Fisiopatología

Cuando el gasto cardíaco está conservado, el gradiente sistólico de presión entre el ventrículo izquierdo y la aorta, refleja la importancia de la estenosis. Este gradiente de presión origina una hipertrofia miocárdica dando lugar a un desequilibrio en la oxigenación miocárdica. Siendo el esfuerzo el principal factor revelador de este desequilibrio.

Clínica

Predominio masculino sobre todo en las formas valvulares.

Generalmente, son niños asintomáticos. Los signos funcionales solo se aprecian en la estenosis muy severas y están en relación con el esfuerzo:

- Síncope de esfuerzo
- Angina de esfuerzo
- Fatigabilidad de esfuerzo

La insuficiencia cardíaca puede producirse en las formas descompensadas del recién nacido y lactante.

Inspección

Puede ser importante en las formas supra-avalvulares al poder reconocer la cara de duende del síndrome de Williams-Beuren.

Palpación

- Frémito supraesternal casi constante en las formas valvulares y supra-avalvulares.
- Frémito sistólico en foco aórtico, en las estenosis aórticas valvulares, más bajo en las formas sub-avalvulares.
- Los pulsos periféricos pueden ser débiles en las estenosis severas.

Auscultación

Soplo sistólico eyectivo, con frecuencia intenso, de localización en C^(1,2) foco aórtico, irradiado a vasos del cuello, en muchas ocasiones estará precedido de un «clic» protosistólico sugerente de un asiento valvular, mientras que un soplo diastólico de insuficiencia sugiere una localización sub-avalvular.

Radiología

- Dilatación de aorta ascendente, borde superior derecho de la silueta
- Cardiomegalia en RN y lactante con insuficiencia cardíaca

ECG

- Puede ser normal en las estenosis aórticas, incluso severas, del niño.
- En ocasiones se aprecia crecimiento ventricular izquierdo.
- Trastornos de repolarización en precordiales izquierdas en las formas severas.

Estenosis pulmonar

Representa el 10% de las cardiopatías congénitas

Fisiopatología

La presencia de un gradiente sistólico de presión entre ventrículo derecho y arteria pulmonar va a dar lugar a una hipertrofia ventricular derecha de adaptación.

Clínica

La estenosis pulmonar suele ser asintomática y los signos de insuficiencia ventricular derecha, muy tardíos.

Inspección

Puede haber facies especial en las estenosis de ramas, S. de Alaguille, S. de Williams.

Palpación.

- Frémito sistólico en 2º espacio intercostal izquierdo.

Auscultación

- Soplo sistólico eyectivo en foco pulmonar, cuya intensidad es acorde con la severidad de la estenosis.
- «Clic» protosistólico en foco pulmonar y a lo largo del borde esternal izquierdo
- Segundo ruido desdoblado con componente pulmonar poco intenso e incluso abolido en las estenosis severas.

Radiología

- No suele haber cardiomegalia

- Dilatación del segundo arco izquierdo, secundario a dilatación postestenótica del tronco de la arteria pulmonar.
- Vascularización pulmonar normal o algo disminuida.

ECG

- Crecimiento ventricular derecho que incluso permite indirectamente cuantificar la importancia de la estenosis.

Tetralogía de Fallot

Representa el 7% de las cardiopatías congénitas.

Anatomía

Asociación de un obstáculo sobre la vía pulmonar y una comunicación interventricular, todo ello secundario a dextroposición del septo infundibular.

La estenosis de la vía pulmonar es de importancia y asiento variable, su severidad es el elemento determinante del pronóstico, puede afectar a cualquiera de los elementos de la vía infundibular pulmonar: infundíbulo, valvas y anillo pulmonar, tronco arterial y ramas pulmonares. En las formas más severas toda la vía de salida está afectada.

- Estenosis infundibular es elemento más constante (100%).
- Estenosis valvular se observa en alrededor del 75% de los casos.
- Supravalvular con tronco y origen de las generalmente hipoplásico (35%).
Otras anomalías:
- Arco aórtico derecho (25%)
- Anomalías en la disposición de coronarias (10%)

Fisiopatología

La presión ventricular derecha se iguala con la ventricular izquierda debido a la estenosis pulmonar y la comunicación interventricular no restrictiva.

El flujo pulmonar está disminuido y existe un shunt derecha-izquierda a nivel de la CIV responsable de la cianosis.

La importancia del shunt derecha-izquierda depende del grado de estenosis pulmonar y de las resistencias periféricas, ya que todos los factores que pueden condicionar una disminución de las resistencias sistémicas favorecen el shunt derecha-izquierda y por tanto la cianosis, con sus posibles consecuencias de desarrollo de crisis hipoxémicas.

Clínica

Signos funcionales

- Cianosis, generalmente tardía, excepto en las formas muy severas
Puede acompañarse de acontecimientos paroxísticos
- Posición en cuclillas tras el esfuerzo
- Disnea de esfuerzo, generalmente proporcional al grado de desaturación arterial
- Crisis hipóxicas originadas en muchas ocasiones por una bajada de las resistencias sistémicas, se acompañan de taquicardia, disminución del soplo sistólico, aumento de la cianosis, mala perfusión periférica con coloración pálido grisácea, polipnea superficial, pudiendo llegar a una pérdida de conocimiento con convulsión.

Auscultación

Soplo sistólico de estenosis pulmonar

- Intenso, grado III/VI, pansistólico

- Segundo ruido único y fuerte, cierre aórtico de aorta grande y dextropuesta.

Radiología

- No cardiomegalia
- Segundo arco aórtico cóncavo
- Vascularización proximal disminuida
- Arco aórtico derecho en una cuarta parte de los casos

ECG

Crecimiento ventricular derecho por sobrecarga sistólica de tipo adaptación, T positivas en precordiales derechas, transición del QRS brusca en precordiales derechas.

Transposición de grandes arterias

5% de las cardiopatías congénitas

Fisiopatología

Se trata de una discordancia ventrículo-arterial.

La aorta nace del ventrículo derecho y la pulmonar del ventrículo izquierdo la aorta se coloca anteriormente y a la derecha de la arteria pulmonar (D-TGA) Esta disposición anatómica es incompatible con la vida, por lo que tiene que existir obligadamente una comunicación entre las dos circulaciones que funcionan en paralelo.

Clínica

Predominio masculino (2/3)

La transposición simple

La cianosis

- Precoz: inmediatamente después del nacimiento o después de algunas horas
- Intensa: P02
- Resistente (test de hiperoxia negativo)
- Aislada: sin otros signos de distress respiratorio
La exploración física aporta pocos datos al diagnóstico
Radiología pulmonar
Cardiomegalia con pedículo estrecho «corazón ovoideo»
Hipervascularización pulmonar

ECG

Crecimiento ventricular derecho

CARDIOPATIAS ADQUIRIDAS

Fiebre reumática

Es una enfermedad multisistémica, que sigue a una infección del tracto respiratorio superior por estreptococos β -hemolíticos del grupo A, en algunas personas que tienen una predisposición genética para padecerla. El proceso patológico fundamental es una inflamación difusa del tejido conectivo, característica común a otras enfermedades del colágeno vascular.

Afecta preferentemente al corazón, articulaciones, piel, tejido subcutáneo y sistema nervioso. Su incidencia es más frecuente entre los 6 y 16 años, siendo más precoz en los países en vías de desarrollo y más tardía en los países desarrollados. Sus manifestaciones clínicas principales, artritis, carditis y corea pueden presentarse de forma aislada o asociadas, siendo la carditis la más importante, ya que mientras las demás curan sin dejar huella, ésta deja a menudo secuelas graves de por vida, generalmente en forma de valvulopatías mitral y/ o aórtica⁽¹⁶⁾.

TABLA III. Diagnóstico de FR: Criterios de Jones revisados.

Manifestaciones mayores	Manifestaciones menores	Signos evidentes de infección estreptocócica
Carditis	Fiebre	Escarlatina reciente
Poliartritis	Artralgia	Estreptococo A en frotis faríngeo
Corea	FR previa	Aumento de ASLO u otros Ac. Estreptocócicos
Eritema marginado	Reactantes de fase aguda:	
Nódulos subcutáneos	- VSG acelerada	
	- Proteína C >	
	- Leucocitosis	
	- P-R alargado	

Adaptado del Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, the American Heart Association (Pediatrics 1995;96:758-764)

Su gran tendencia a recidivar explica la importancia de la profilaxis secundaria.

Epidemiología

La Fiebre Reumática (FR) ha llegado a ser excepcional en los países industrializados. Su incidencia ha disminuido de forma considerable, a partir de los años que siguieron a la Segunda Guerra Mundial, hasta prácticamente desaparecer en la actualidad en Europa y América del Norte. (Incidencia inferior a 1/100.000 niños) La incidencia se mantiene, en los países en vías de desarrollo. La existencia de antecedentes personales de FR, multiplica el riesgo de recaída, tras una infección estreptocócica⁽¹⁷⁾.

Clínica

Las manifestaciones de la fiebre reumática aguda suelen comenzar aproximadamente 20 días después del episodio de faringoamigdalitis aguda. Durante este periodo de latencia el paciente está asintomático. El comienzo de la enfermedad suele estar marcado por la presencia de fiebre acompañada por una rica variedad de síntomas que reflejan la inflamación de ciertos órganos. El más común de estos síntomas es la *artritis* de carácter migratorio, que afecta a las grandes articulaciones. Tiene lugar en el 70% de los pacientes. La *carditis*, sin embargo, afecta a un 50% de los pacientes, siendo la más seria de las manifestaciones. *Corea* de Sydenham aparece en 10-15%; y a diferencia de otras manifestaciones mayores de fiebre reumática, aparece entre 2 y 12 meses después del inicio del cuadro de faringoamigdalitis.

Otras manifestaciones mayores de fiebre reumática incluyen el específico exantema del *eritema marginado* y los *nódulos subcutáneos*; estas manifestaciones se aprecian únicamente en el 5% de los pacientes. Cualquiera de estas manifestaciones mayores pueden verse aisladamente o asociadas con una o más de las otras manifestaciones durante la fase aguda de la enfermedad.

Las manifestaciones menores son menos específicas y se encuentran frecuentemente asociadas a un gran número de enfermedades, particularmente a otras enfermedades vasculares del colágeno.

Signos biológicos

Algunos signos no específicos van a ser útiles para seguir la evolución del síndrome inflamatorio: VSG, proteína C reactiva, fibrinógeno, etc.

Otros van a permitir el diagnóstico de infección estreptocócica

reciente: ASLO (antiestreptolisinas O), anti-DNasa B; anticuerpos frente al carbohidrato del grupo A (ACHO).

Sin embargo el no haber un test biológico específico para el diagnóstico de fiebre reumática, explica las dificultades del diagnóstico, recomendándose por ello la evaluación a través de los criterios de Jones revisados.

CRITERIOS DE JONES REVISADOS COMO GUÍA PARA EL DIAGNÓSTICO DE FIEBRE REUMÁTICA

La presencia de dos criterios mayores o de uno mayor y dos menores, indican una alta probabilidad de fiebre reumática aguda, si se apoya en la evidencia de una infección estreptocócica del grupo A que precede al cuadro.

Síndrome de Kawasaki

Etiología

Descrito en 1967 en Japón donde existe un claro predominio, el síndrome de Kawasaki o síndrome ganglionar mucocutáneo, se ha extendido al resto del mundo con un aumento, de su reconocimiento y de su incidencia, de tal forma que, en los países desarrollados, ha reemplazado a la fiebre reumática en la morbilidad cardiovascular de las cardiopatías adquiridas del niño⁽¹⁸⁾. Se trata de una vasculitis de etiología desconocida.

El síndrome de Kawasaki es una enfermedad todavía poco frecuente en España, aunque su mejor reconocimiento y aumento de incidencia hace que su frecuencia haya aumentado en los últimos años. No obstante el carecer en nuestro país de un registro para la enfermedad, hace imposible fijar su incidencia, no obstante muy por debajo de Japón, donde es de 15 casos por año y 100.000 niños de menos de 4 años⁽¹⁹⁾.

La edad de afectación está entre los 2 meses y 9 años, siendo el 85% de los casos en niños menores de 2 años.

Clínica

Para el diagnóstico de síndrome de Kawasaki se requiere la presencia de fiebre prolongada de al menos 5 días de evolución y de 4 de los siguientes criterios:

1. Inyección conjuntival bilateral no purulenta
2. Cambios bucales:
 - Labios resecos, agrietados y rojos
 - Lengua aframbuesada
 - Enantema faríngeo

TABLA IV. Clínica fases de Síndrome de Kawasaki

Fases	Aguda (0-11 días)	Subaguda (11-22 días)	Convalecencia (22-62 días)
Clinica	<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre • Conjuntivitis • Lesiones orales • Adenopatías • Exantema • Cambios en extremidades 	<ul style="list-style-type: none"> • Descamación de palmas y plantas • Aneurismas palpables 	<ul style="list-style-type: none"> • Resolución clínica con o sin secuelas. Puede persistir la conjuntivitis • Alteraciones cutáneas en forma de xerosis y Eczema
Complicaciones	<ul style="list-style-type: none"> • Letargia/irritabilidad • Meningitis linfocitaria • Uveítis • Insuficiencia cardiaca/ insuficiencia mitral • Miocarditis/ pericarditis • Hepatitis • Dolor abdominal/ diarrea • Piuria estéril • Artritis precoz 	<ul style="list-style-type: none"> • Aneurismas coronarios • Insuficiencia mitral • Infarto agudo de miocardio • Hidrops vesícula biliar • Artritis tardía 	<ul style="list-style-type: none"> • Persisten artritis y aneurismas
Análitica	<ul style="list-style-type: none"> • Leucocitosis con neutrofilia y desviación a la izquierda. • Aumento de la VSG 	<ul style="list-style-type: none"> • Trombocitosis 	<ul style="list-style-type: none"> • Normalización de los reactantes de fase aguda y plaquetas (más tardíamente)

3. Linfadenopatía cervical de más de 1,5 cm.
4. Exantema polimorfo
5. Cambios en extremidades:
 - Eritema difuso de palmas y plantas
 - Edema indurado de palmas y plantas
 - Descamación subungueal en dedo de guante.

La gravedad de este síndrome reside en las potenciales complicaciones cardiovasculares, coronarias fundamentalmente.

La pericarditis y la miocarditis son frecuentes en la fase aguda.

Pero lo más importante va a ser la afectación de la pared de las coronarias en sus primeros centímetros que puede condicionar el desarrollo de aneurismas coronarios en aproximadamente un 20% de los casos no tratados⁽²⁰⁾.

Otras manifestaciones

Manifestaciones Neurológicas: Meningitis aséptica y letargia/irritabilidad en el 25%, pseudotumor cerebral, hemiparesia, parálisis facial, embolia cerebral...

Manifestaciones respiratorias: Rinorrea, timpanitis (asociada generalmente a fiebre alta y exantema faríngeo), neumonía o efusión pleural. Se han descrito casos de parotiditis.

Manifestaciones cardiológicas: Pericarditis y miocarditis transitoria en el 20%, endocarditis, valvulitis (insuficiencia mitral), arritmias e infarto agudo de miocardio. Este último es más frecuente en aneurismas de > 8 mm por trombosis tardía y en el primer año de evolución.

Manifestaciones gastrointestinales: Dolor abdominal y diarrea en el 33%. Ictericia obstructiva e hidrops de la vesícula biliar en el 5%. El hidrops se manifiesta como una masa en hipocondrio derecho con o sin ictericia obstructiva. Diagnóstico ecográfico y no requiere cirugía pues es autolimitado. La afectación hepática (se elevan las transaminasas) es autolimitada; puede aparecer (raro) hepatoesplenomegalia. Se han descrito también casos de pancreatitis.

Piuria estéril en el 75%. Uretritis, vulvitis, hidrocele.

Excepcionalmente vasoconstricción periférica e incluso gangrena distal.

Artritis en el 33%, puede ser precoz o tardía.

Miocarditis, pericarditis, endocarditis infecciosa

Son enfermedades cardíacas adquiridas, relativamente frecuentes en el niño.

Ante un cuadro de disfunción ventricular izquierda del niño, se debe hacer una búsqueda sistemática de las causas de las mismas, con el fin de detectar las potencialmente curables^(21, 22). Etiología más frecuente de las miocardiopatías.

Dilatadas

- Isquemia miocárdica:
 - Anomalia del nacimiento de la coronaria izquierda
 - Enfermedad de Kawasaki
 - Isquemia neonatal
 - Arteriopatía calcificante infantil difusa
- Infecciones:
 - Miocarditis
- Colagenosis
- Tóxicas:
 - Derivados antracíclicos
 - Radioterapia
- Neuromusculares
 - Enfermedad de Duchene
- Drepanocitosis
- Déficits de la cadena respiratoria mitocondrial

Hipertróficas

- Síndrome de Noonan
- Recién nacido de madre diabética
- Corticoides en prematuro
- Glucogenosis: Enfermedad de Pompe
- Neuromusculares: Enfermedad de Freidreich

Pericarditis

La inflamación del pericardio se va a traducir en la clínica por un dolor precordial que se acentúa con la inspiración y la posición de decúbito, mejorando en la sedestación.

TABLA V. Causas de miocardiopatía a buscar sistemáticamente en el niño

Inflamatoria	Postinfecciosa (virus, bacterias, protozoos, rickettsias) Hipersensibilidad Células gigantes
Isquémica	Origen anómalo de la coronaria izquierda Síndrome de Kawasaki Hipercolesterolemia familiar Drepanocitosis
Metabólica	Déficit de carnitina Recién nacido de madre diabética Hipertiroidismo Catecolaminicas (feocromocitoma) Carencia nutricional (beriberi, kuashiorkor, selenio)
Tóxica	Antracíclicos Plomo Alcohol
Sobrecarga	Glucogenosis Mucopolisacaridosis Hemocromatosis Fibrosis endomiocárdica
Taquicardia crónica	
Hipertensión arterial sistémica	

En la auscultación se puede percibir de forma generalmente no constante un frote pericárdico. La evolución puede ser muy variable dependiendo de la etiología y puede hacerse hacia:

- La regresión
- Hacia la constitución de un derrame
- Excepcionalmente hacia la constricción

La etiología puede ser muy evidente en función del contexto: tuberculosis, sepsis, postoperatorio cardíaco etc., siendo no obstante el síndrome postpericardiotomía una de las más frecuentes.

Radiología

Cardiomegalia, imagen en «garrafrón» dependiendo de la importancia del derrame.

ECG

Generalmente bajo voltaje y alteraciones difusas de la repolarización.

Endocarditis infecciosa

Es una lesión generalmente de afectación valvular, provocada en la mayoría de los casos por una bacteria. Puede afectar a cualquier edad, pero es excepcional antes de los 2 años.

La forma subaguda, la más frecuente, tiene lugar habitualmente sobre una cardiopatía, mientras que la forma aguda, muy rara, suele asentar sobre un terreno frágil, inmunodeprimidos, recién nacido^(23, 24).

La clínica se caracteriza por un síndrome febril persistente o recidivante en un niño con cardiopatía, vegetaciones en la ecocardiografía y hemocultivos positivos. Asocia en los casos típicos un síndrome infeccioso

- Fiebre (38-38,5°) en accesos
- Alteración del estado general

- Esplenomegalia
- Púrpura, manchas eritematosas en palmas y plantas
- Anemia, leucocitosis y elevación de los test inflamatorios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dupuis C, Kachaner J, Freedom R, Payot M, Davignon A. Examen clínico. En: *Cardiologie Pédiatrique*. Pag.: 1-12, Flammarion Medicine-Sciences. Paris 1991.
2. Meberg A et al. Outcome of congenital heart defects: a population-based study. *Acta Paediatr* 2000;**89**:1344-1351.
3. Samanek M. Boy: girl ratio in children born with different forms of cardiac malformation: a population-based study. *Pediatr Cardiol* 1994;**15**:53-57.
4. Gillum RF. Epidemiology of congenital heart disease in the United States. *Am Heart J* 1994;**127**:919-927.
5. Belmont JW. Recent progress in the molecular genetics congenital heart defects. *Clin Genet* 1998;**54**:11-19.
6. Samanek M, Slavik Z, Zborilová B, Hrobonová V, Vorisková M, Skovránek J. Prevalence, treatment and outcome of heart disease in live-born children: a prospective analysis of 91.823 live-born children. *Pediatr Cardiol* 1989;**10**:205-211.
7. Battise A. Méthodes d'explorations. En: *Cardiologie Pédiatrique Pratique*. Pag.: 2-16 Doin Editeurs. Paris 1993.
8. Gessner IH. Physical examination. En: Gessner IH, Victorica BE. *A problem oriented approach*. *Pediatric Cardiology*. Pag.: 3-22. W. B. Saunders Company. Philadelphia 1993.
9. Pelech AN. Evaluation of the pediatric patient with a cardiac murmur. *Pediatr Clin North Am* 1999;**46**:167-88.
10. Sapin SO. Recognizing Normal Heart Murmurs: A Logic-based Mnemonic. *Pediatrics* 1997;**99**:616-616.
11. Haney I, Feldman W, McCrindle BW. Accuracy of clinical assessment of heart murmurs by office based (general practice) paediatricians. *Arch Dis Child* 1999;**81**:409-412.
12. Swenson JM, Fischer DR, Miller SA, Boyle GJ, Ettetgui JA, Beerman L. B. Are Chest Radiographs and Electrocardiograms Still Valuable in Evaluating New Pediatric Patients With Heart Murmurs or Chest Pain? *Pediatrics* 1997;**99**:1-3.
13. Maroto C, Enríquez de Salamanca F, Herráiz I, Zabala JI. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en las cardiopatías congénitas más frecuentes. *Rev Esp Cardiol* 2001;**54**:67-82.
14. Hoffman JIE. Congenital Heart Disease Section. En: Rudolph AM, Hoffman JIE, Rudolph CD. *Rudolph's Pediatrics*. 20 th edition. pag.1457. Appleton & Lange, 1996.
15. Emmanouilides GC, Riemenschneider TA, Allen HD, Gutgesell HP. *Moss and Adams Heart Disease in Infants, Children and Adolescents*. Fifth Edition. Baltimore, Williams & Wilkins, 1995.
16. David L. Le rhumatisme articulaire aigu: diagnostic et traitement. *Arch Pediatr* 1998;**5**:681-6.
17. Bach JF, Chalons S, Forier E, Elana G, Jouanelle J, Kayemba S, Delbois D, Mosser A, Saint-Aime C, Berchel C. 10-year educational programme aimed at rheumatic fever in two French Caribbean islands. *Lancet* 1996;**347**:644-8.
18. Laupland KB, Dele H. Epidemiology, Etiology, and Management of Kawasaki Disease: State of the Art. *Pediatr Cardiol* 1999;**20**:177-183.
19. Jane W. Newburger. Kawasaki disease: Who is at risk? *Journal of Pediatrics* 2000;**137**:49-52.
20. Anna A, Silva E, et al. Cardiovascular risk factors after Kawasaki disease: A case-control study. *Journal of Pediatrics* 2001;**138**:400-405.
21. Lee KJ et al. Clinical outcomes of acute myocarditis in childhood. *Heart* 1999;**82**:226-33.
22. Schmaltz AA et al. Immunosuppressive therapy of chronic myocarditis in children: three cases and the design of a randomized prospective trial of therapy. *Pediatr Cardiol* 1998;**19**:235-9.
23. Bansal RC. Infective endocarditis. *Med Clin North Am* 1995;**79**:1.205-1.240.
24. Durack DT, Lukes AS, Bright DK, the Duke endocarditis Service. New criteria for the diagnosis of infective endocarditis: Utilization of specific echocardiographic findings. *Am J Med* 1994;**96**:200-209.

Hallazgos en la exploración cardíaca: soplos

M.A. Izquierdo Riuezu

Guipúzcoa

INTRODUCCIÓN

Todos los que estamos habituados a trabajar con niños conocemos la frecuencia de los soplos en la edad pediátrica y que en la gran mayoría de los casos son soplos normales o inocentes, aun así, en ocasiones la auscultación de un soplo suscita duda en el pediatra. Por ese motivo, la consulta más frecuente que recibimos en Cardiología Infantil es la valoración de un soplo, para confirmar o no su inocencia.

Hay estudios que han sugerido que virtualmente en el 100% de los niños se puede escuchar un soplo en algún momento durante su infancia⁽¹⁾, por este motivo, cuando auscultamos a un niño en un examen rutinario, no nos debe extrañar que se oiga un soplo, que probablemente será un soplo vibratorio de Still o un soplo sistólico inocente pulmonar. En cualquier caso, conociendo los soplos normales se puede reconocer cuando se oye algo diferente, quizá patológico.

No debemos olvidar que el problema que estamos evaluando, es el de un niño presuntamente sano y asintomático desde el punto de vista cardiológico, en el que escuchamos un soplo en una evaluación de rutina.

Los diez comandos del examen físico cardiovascular pediátrico⁽²⁾, aunque conocidos por todos, siguen siendo la base de una buena exploración:

1. Para reconocer lo anormal uno debe conocer lo normal. Hay que poner atención en todas las exploraciones y aprender el amplio rango de los hallazgos normales.
2. El examen físico no puede aprenderse simplemente leyendo.
3. Práctica, práctica, práctica.
4. Usa tu propio estetoscopio.
5. Hay que tener sentido común.
6. Un niño feliz y confortable es un niño examinable.
7. Un médico confortable es más probable que examine al paciente bien.
8. Un examen apropiado no debe realizarse a través de la ropa.
9. Una exploración apropiada no puede realizarse en una habitación ruidosa.
10. El examen no hay que hacerlo necesariamente en un orden determinado. Examina lo que puedas cuando puedas. La secuencia exploratoria rutinaria hay que variarla en los lactantes, explorar el corazón y pulmones cuando estén calmados.

Aunque el examen cardiovascular de un niño no puede limitarse a la auscultación cardíaca (AC), el tema que nos ocupa es exclusivamente la auscultación, por lo que pasaremos por alto otros datos que nos pueden hacer sospechar un problema cardiológico. Aun así, no podemos olvidar que en todos los niños hay que palpar los pulsos, y hay que hacerlo de manera simultáneamente palpando los axilares y femorales.

El examen abdominal para evaluar el tamaño del hígado y bazo debe realizarse siempre de manera sistemática.

Antes de proceder a la auscultación debemos de palpar el tórax buscando la presencia de frémitos (lo que nos va a indicar la máxima intensidad del soplo, con excepción del hueco supraes-

ternal) y el punto del máximo impulso cardíaco (normalmente el apex si exceptuamos el recién nacido y el neonato).

Por último, no olvidar auscultar la cabeza, el hígado y los pulmones antes de pasar a la auscultación cardíaca.

LA AUSCULTACIÓN CARDÍACA

La parte más importante de la AC es la localización de los sonidos cardíacos

La *anatomía de superficie*⁽³⁾ refleja la proyección de las estructuras internas en la superficie del cuerpo. Según se localizan las cámaras cardíacas y las válvulas en relación con la superficie del cuerpo se determinan las áreas de auscultación (pacientes supino).

Observando la anatomía de superficie en la figura 1, tenemos las siguientes implicaciones (Fig. 2):

1. Los sonidos generados por el ventrículo derecho (VD) se proyectan hacia la parte inferior derecha del esternón vía tricúspide (T) o verticalmente a lo largo del borde esternal izquierda (BEI) vía pulmonar.
2. Los sonidos generados en la válvula pulmonar (VP) se proyectan a través del borde esternal izquierdo o a través de las arterias pulmonares, sobre todo hacia la izquierda, debido a que existe continuación directa mientras que la rama derecha hace más ángulo.
3. Los sonidos generados en la válvula mitral, suelen proyectarse hacia la izquierda y hacia abajo: es decir, hacia el apex del corazón, posterior hacia la izquierda de la columna o hacia arriba, hacia la arteria pulmonar.
4. Los sonidos generados en el ventrículo izquierdo (VI) y la válvula aórtica (Ao) se proyectan a través de una línea diagonal desde el apex, pasando por el tercer espacio intercostal izquierdo (EII) hacia el 2º espacio intercostal derecho.

De esta manera podemos entender como los soplos de los tractos de salida tanto del VC como del VI pueden oírse más en el tercer EII, pero irradiarían de forma diferente.

EVENTOS MECÁNICOS DEL CICLO CARDÍACO⁽⁴⁾

Para un mejor entendimiento de la generación de los sonidos cardíacos y soplos, debemos hacer un breve recuerdo de los eventos mecánicos del ciclo cardíaco⁽⁵⁾ (Fig. 3).

El ciclo cardíaco se puede considerar que se inicia con el comienzo de la sístole ventricular. La sístole eléctrica comienza con la despolarización ventricular marcada por el complejo QRS del electrocardiograma (ECG) y la sístole mecánica se inicia ligeramente después con el comienzo de la contracción ventricular. En la primera fase de la sístole se eleva rápidamente la presión ventricular, cuando ésta excede a la presión atrial, se cierra la válvula mitral, si tomamos como ejemplo lo que ocurre en el lado izquierdo del corazón. Hasta que la presión en el VI no excede la de la aorta, la válvula aórtica permanece cerrada; esta fase en la que ni entra ni sale sangre del ventrículo se llama la «contracción isovo-

lumétrica». Cuando la presión ventricular excede la de la aorta, la válvula se abre y se inicia la eyección ventricular, eliminándose la mayor parte del volumen en la primera fase, lo que origina un rápido descenso de la presión del VI. El VI no se vacía totalmente, sino que lo hace aproximadamente en un 65%; este valor es lo que se denomina «fracción de eyección» y es una importante medida de la función sistólica ventricular. El vaciamiento ventricular continúa más lentamente y cuando la contracción V termina la presión cae por debajo de la aórtica, produciéndose el cierre de esta válvula. En este momento termina la sístole y comienza la diástole ventricular. La primera fase es la «relajación isovolumétrica» porque el volumen ventricular es constante, y dura hasta que la presión auricular (que ha ido aumentando durante la sístole V debido a la sangre que llega de las venas pulmonares) excede a la presión V y se abre la válvula mitral. Esta primera fase de «llenado ventricular rápido» es pasiva y supone aproximadamente un 75% del llenado ventricular y está influenciada por la «función diastólica del ventrículo». El final de la fase de llenado lo marca la contracción auricular que se produce inmediatamente después de la onda «p» del ECG. La contracción auricular produce la onda «a», que produce una onda análoga en la presión ventricular, es el final de la diástole y la presión del VI al final de esta onda; es decir, la presión telediastólica del VI es una importante medida de la función diastólica del VI. La diástole termina con el comienzo de la contracción ventricular.

GENERACIÓN DE LOS SONIDOS Y SOPLOS CARDÍACOS^(3, 6, 7)

Una vez conocida la anatomía de superficie y los eventos mecánicos del ciclo cardíaco, se está en disposición de entender la generación de los sonidos y soplos cardíacos, así como su punto de máxima auscultación. No debemos olvidar que la auscultación debe efectuarse metódicamente⁽⁸⁾, poniendo especial atención en los sonidos que se escuchan mejor en cada foco.

El *primer tono cardíaco* (S1) se oye mejor en el apex, ocurre al comienzo de la sístole y es sincrónico con el cierre de mitral, su génesis es compleja y se oye más cuando se produce con la mitral ampliamente abierta como con la taquicardia o cuando el intervalo «pr» es corto, y disminuye con el fallo ventricular, cuando el intervalo «pr» es largo o con la regurgitación mitral.

Puede oírse un S1 del VD pero sólo en el borde esternal izquierdo bajo. Podemos oír un S1 desdoblado (normal y común en niños), pero sólo en esa localización (BEI bajo), no confundir con un clic de eyección aórtico que se oye en sobre todo en apex como un chasquido, o con un clic pulmonar que se oye en BEI alto, o con un cuarto tono. Cuando el S1 está desdoblado el intervalo es fijo porque está determinado eléctricamente.

El *segundo tono cardíaco* (S2) se produce sincrónico al cierre de las válvulas semilunares⁽⁹⁾ y marca el final de la sístole ventricular⁽¹⁰⁾. Es más fuerte cuanto mayor es la presión diastólica en el vaso. El componente aórtico del S2 (A2) se oye en todos los focos y el componente pulmonar del S2 (P2) se oye en el 2º EII. El A2 se produce antes que el P2 porque los eventos mecánicos del VI preceden a los del VD. El intervalo varía con la respiración, el P2 se retrasa con la inspiración, produciéndose el desdoblamiento fisiológico⁽¹¹⁾ del S2. El retraso es debido a dos fenómenos:

1. El aumento del llenado del VD que prolonga el tiempo de eyección del VD. Este aumento de llenado que se produce en la inspiración, se debe a que la disminución de la presión intratorácica aumenta el retorno venoso, sobre todo de la vena cava su-

perior, y a que al descender el diafragma se comprime el hígado impulsando la sangre al tórax.

2. El segundo fenómeno es el denominado efecto «hangout»⁽¹²⁾. Las curvas de presión simultánea del VD y AP se separan al final de la sístole dando lugar al intervalo «hangout», la duración de este intervalo es inversamente proporcional a la impedancia del sistema arterial pulmonar y la inspiración disminuye esta impedancia aumentando dicho intervalo.

La separación de los dos componentes del S2 es 25-30 ms durante la espiración y puede aumentar a 40-45 ms durante la inspiración. El desdoblamiento del S2 puede parecer fijo en posición supina; si hay duda poner sentado al niño y desaparecerá. El S2 se oye ampliamente desdoblado cuando hay sobrecarga de volumen del VD o bloqueo de rama derecha.

El *tercer tono cardíaco* (S3) se produce temprano en la diástole y se debe a una vibración de la pared ventricular al final del llenado ventricular rápido⁽¹³⁾. El S3 se puede oír normalmente en niños y adultos jóvenes. El S3 del VI se localiza en el apex y el S3 del VD, aunque mucho más raro, se puede oír en el BEI bajo y aumenta con la inspiración. El S3 no se oye en BEI alto, por lo que no puede confundirse con el S2 desdoblado. Cualquier disminución de la función sistólica ventricular a cualquier edad causa un S3 patológico.

El *cuarto tono cardíaco* (S4) es siempre anormal y ocurre en respuesta a la contracción auricular indicando una alteración de la función diastólica ventricular. El S4 es un sonido presistólico que se escucha justo antes del S1⁽³⁾.

En presencia de taquicardia y fallo cardíaco, el S3 y el S4 ocurren muy cerca y producen una sumación de sonidos. Por otra parte, cuando hay un aumento del intervalo «pr», la contracción atrial se puede producir al mismo tiempo que el llenado ventricular rápido, dando lugar a un aumento del S3.

SONIDOS CARDÍACOS ADICIONALES

Dentro de los sonidos cardíacos adicionales tenemos los chasquidos de apertura, los clics, los soplos y los roces. Nos vamos a referir exclusivamente a los soplos cardíacos, haciendo referencia sobre todo a las características que distinguen los soplos inocentes⁽¹⁴⁾ o normales de los patológicos. Podemos definir el soplo cardíaco⁽³⁾ como una serie de sonidos audibles, cuya duración es lo suficiente larga como para exceder lo que llamamos un sonido. Los soplos se piensa que se deben al movimiento turbulento de la sangre⁽¹⁵⁾, aunque también se han atribuido a una vibración que llega a ser audible.

Cuando hablamos de soplos debemos tener en cuenta varias características⁽³⁾:

1. Localización: infraclavicular derecha o izquierda, borde esternal derecho (BED) alto, BEI alto, medio o bajo y apex.
2. Cualidad (timbre): puede ser vibratorio, rudo, soplante o no específico.
3. Relación con el ciclo cardíaco: sistólico, diastólico o continuo.
4. Intensidad y frecuencia: la intensidad se mide de 1 a 6 y pueden ser de frecuencia alta o baja.
5. Duración: dentro del ciclo cardíaco en que sucede el soplo; este puede ser precoz, medio, tardío, u ocupar todo el ciclo (holo o pansistólico, holo o pandiastólico).
6. Irradiación. Aunque el soplo tenga un punto de máxima intensidad de auscultación, se puede escuchar también en otras áreas.
7. Efecto de la respiración. Sobre todo los soplos originados en el

lado derecho del corazón, se modifican con la respiración (aumentan con la inspiración).

8. Maniobras: algunas maniobras simples que se pueden efectuar durante la auscultación cardíaca, pueden afectar las características de los soplos; por ejemplo, cambio en la posición del cuerpo, maniobras de Valsalva, etc.

SOPLOS INOCENTES, NORMALES O BENIGNOS

Clásicamente se ha discutido la terminología para este grupo de hallazgos auscultatorios benignos⁽¹⁶⁾; el llamarlos soplos funcionales no satisface del todo, ya que existen una serie de procesos patológicos en los que se producen soplos funcionales que no son inocentes; por este motivo preferimos la denominación de soplos inocentes, normales o benignos, para referirnos a este tipo de soplos. Vamos a analizar a continuación uno por uno, los soplos normales más comunes en los niños y sus características⁽¹⁷⁻¹⁹⁾.

Soplos inocentes sistólicos

Todos los soplos sistólicos inocentes están causados por el flujo sanguíneo en respuesta a la contracción ventricular; por lo tanto, deben ser mediosistólicos y no pueden ocupar la contracción isovolumétrica, lo que supone que siempre se debe oír el S1 con claridad.

Soplo sistólico vibratorio de Still

Descrito por Still en 1909⁽²⁰⁾, es el típico soplo musical y se oye mejor en el BEI medio y bajo (4-5 EII), aunque ocasionalmente también se escucha en apex. Es el soplo inocente más frecuente; comienza bien después del S1, suele ser de grado 2, aumenta con la espiración y tiende a desaparecer sentado o de pie, así como en posición de perro. También se caracteriza porque desaparece prácticamente con el ejercicio, lo contrario que sucede en la estenosis aórtica. Es muy importante asegurarse de que varía con la respiración y la posición para confirmar que es un soplo inocente. La causa puede ser una turbulencia en el tracto de salida del VI⁽²¹⁾, una banda fibrosa en el VI⁽²²⁾, aunque también se ha sugerido que puede ser debido a la vibración de las cuerdas tendinosas de la tricúspide.

Este tipo de soplo no requiere ningún tipo de prueba. Debemos de explicar claramente a los padres que el niño tiene un soplo inocente o normal, que no hay evidencia de enfermedad cardíaca, que un soplo únicamente es un ruido, y que este tipo de soplo, simplemente significa que la sangre hace un ruido al pasar por el corazón o por los grandes vasos. Podemos añadir también que el soplo generalmente se hace menos evidente al avanzar la edad, como resultado del enlentecimiento de la frecuencia cardíaca y el engrosamiento de la pared del tórax.

Soplo inocente pulmonar

Es el segundo soplo normal por frecuencia. El punto de máxima auscultación es el 2º-3º EII; es mediosistólico, suave, no vibratorio, es frecuente en prematuros y aumenta con la inspiración. Está causado por una turbulencia del flujo sanguíneo en el tronco pulmonar y en el origen de las ramas.

Soplo inocente supraclavicular

El soplo sistólico supraclavicular es sobre todo derecho, irradia al cuello, aumenta sentado con la hiperextensión de la espalda y está causado por una turbulencia en el origen del tronco braquiocefálico.

Soplos continuos

Comienzan durante la sístole y terminan pasado el S2 durante la diástole. El típico soplo inocente continuo es el zumbido venoso, con el que se debe estar familiarizado.

Zumbido venoso

Es una turbulencia de las venas mayores cuando drenan en la vena cava superior. Característicamente se localiza en la unión esterno-clavicular derecha, izquierda aunque puede ser bilateral. Típicamente se oye mejor con el paciente sentado, disminuyendo claramente al tumbarse y con la compresión de las venas del cuello o al rotar la cabeza. Es un soplo continuo que cuando es en el lado izquierdo hay que diferenciarlo del ductus arterioso persistente, pero el soplo del ductus no se modifica con las maniobras descritas.

Una vez finalizada la descripción de los soplos, comentar que en un estudio realizado por McCrindle en 1996, se habla de seis hallazgos clínicos que de manera significativa y de forma independiente, pueden precedir la enfermedad cardíaca:

1. Presencia de un soplo holosistólico.
2. Que el soplo sea de grado mayor o igual a 3/6.
3. Un soplo que se oye mejor en el BEI alto.
4. Soplo de timbre rudo.
5. Que se ausculte un S2 anormal.
6. Existencia de un clic proto o mesosistólico.

Estos hallazgos no son absolutos; así, el soplo sistólico pulmonar inocente se oye mejor en BEI alto y, por ejemplo, la comunicación interventricular se oye mejor BEI bajo. El soplo de Still puede llegar a ser de intensidad 3/6, mientras que una estenosis leve puede ser 2/6.

Otros hallazgos que se asocian significativamente con enfermedad cardíaca, pero no de forma independiente fueron:

1. El impulso precordial anormal.
2. La presencia de pulsos anormales.
3. La edad del paciente. Respecto a este último punto los pacientes por debajo de un año de edad referidos al cardiólogo, tienen más probabilidad de tener una enfermedad cardíaca que a cualquier otra edad. Los soplos inocentes a esta edad son menos comunes y es preciso poner más atención cuando se oye un soplo en este grupo de edad.

CONCLUSIONES

Como conclusiones, recordar siempre tener presente la historia clínica completa al evaluar un soplo en un niño, incluyendo tanto antecedentes familiares y personales, como la presencia o no de síntomas.

Tener en cuenta la edad del niño al oírse el soplo por primera vez; así, las lesiones obstructivas como la estenosis aórtica y la estenosis pulmonar producen un soplo que se oye desde recién nacido. Las lesiones en las que el cortocircuito o flujo depende de la caída de la resistencia vascular pulmonar; por ejemplo, en la comunicación interventricular moderada o grande, el soplo se oye días o semanas después de nacer. Las comunicaciones interauriculares en las que el cortocircuito depende de la compliáncie relativa ventricular y cuyos soplos son relativamente suaves, pueden ser indetectables por meses o incluso años.

Recordar qué estudios han demostrado que virtualmente en todos los niños se puede demostrar un soplo a lo largo de la infancia⁽¹⁾; así que debemos explorar un niño pensando que existen muchas probabilidades de escuchar un soplo y además que éste se-

guramente será inocente, aunque el pediatra deberá diferenciar si lo es o no; y en esta decisión, nadie puede negar la importancia de la experiencia. Aun así la valoración de un soplo es la consulta más frecuente que realizan los pediatras y el diagnóstico final más común es el de soplo inocente o normal (no funcional).

No olvidar que cualquier circunstancia que aumente el gasto cardíaco, aumenta las probabilidades de oír un soplo (fiebre, anemia, ansiedad).

Si hablamos de niños asintomáticos, varios estudios^(23, 24) han demostrado que la radiografía de tórax y el electrocardiograma, no ayudan a diferenciar los soplos inocentes de los no inocentes más que la diferenciación que realiza un explorador experimentado. En los mencionados estudios, los diagnósticos que se perdieron en la exploración, sólo se lograron realizar por ecocardiografía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Perloff JK. *Soplos inocentes. Cardiopatías Congénitas*. Ed. Médica Panamericana, 1981.
2. Silverman N. *Ten commandments of the pediatric cardiovascular physical examination. Pediatric Echocardiography*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993.
3. Gessner IH, Victorica BE. *Physical examination. Pediatric cardiology. A problem oriented approach*. WB Saunders, 1993.
4. Guyton AC. *Textbook of Medical Physiology*. 8th ed. Philadelphia: WC Saunders, 1991.
5. Greene MG. *Manual de Pediatría Hospitalaria*. The Harriet Lane Handbook, 12 ed. Mosby, 1992.
6. Craige E. The genesis of the heart sounds: contributions made by echocardiographic studies. *Circulation* 1976;**52**:207-208.
7. Leech GJ, Leatham A. Correlation of heart sounds and valve motions. En: Bleifeld W, Effert S, Hanrath P, Mathey D (eds). *Evaluation of Cardiac Function by Echocardiography*. 1ª ed. Berlin: Springer Verlag, 1980; pág. 89.
8. Dupuis C. *Examen clinique. Cardiologie Pédiatrique*. Flammarion Médecine-Sciences, 1981.
9. Shaver JA, O'Toole JD. The second heart sound. Newer concepts. *Modern Concepts Cardiovasc Dis* 1977;**47**:7.
10. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. *El aparato cardiovascular. Nelson Tratado de Pediatría*. 16 ed. Interamericana, 2000.
11. Curtiss EI, Matthews RG, Shaver JA. Mechanism of normal splitting of the second heart sound. *Circulation* 1975;**51**:157-164.
12. Ronan JA. Concept of «hangout». *Heart Disease and Stroke* 1992;**1**:113-116.
13. Glower DD, Murrah RL, Olsen CO y cols. Mechanical correlates of the third heart sound. *J Am Coll Cardiol* 1992;**19**:450-457.
14. Castle RF. Clinical recognition of innocent cardiac murmurs in children. *JAMA* 1961;**177**:1.
15. Sabbah HN, Stein PD. Turbulent blood flow in humans: its primary role in the production of ejection murmurs. *Circ Res* 1976;**38**:513-525.
16. Castle RF, Craige E. *Soplos funcionales y ruidos benignos sobreañadidos. Auscultación cardíaca en la infancia*. Elicien, 1963.
17. Fyler DC. *Soplos funcionales. Nadas Cardiología Pediátrica*. 1ª ed. Mosby, 1994.
18. Colin KL, Phoon MP. *Innocent flow murmurs. A guide to pediatric cardiovascular physical examination*. Lippincott-Raven, 1996.
19. Sánchez PA. *Fonocardiografía. Cardiología Pediátrica. Clínica y Cirugía*. Tomo 1. Salvat, 1986.
20. Still GF. *Common disorders and diseases of childhood*. Frowde H, Hodder and Stroughton. London, 1909.
21. Klever SE, Donnerstein RL, Goldberg SJ. Still's like innocent murmur can be produced by increasing aortic velocity to a threshold value. *Am J Cardiol* 1991;**68**:810-812.
22. Darazs B, Hesdorffer CS, Butterworth AM y cols. The possible etiology of the vibratory systolic murmur. *Clin Cardiol* 1987;**10**:341-346.
23. Newburger JW, Rosenthal A, Williams RG y cols. Noninvasive test in the initial evaluation of heart murmurs in children. *N Engl J Med* 1983;**308**:61-64.
24. Smythe JF, Teixeira OHP, Vlad P y cols. Initial evaluation of heart murmur: are laboratory tests necessary? *Pediatrics* 1990;**86**:497-500.

Ginecología de la adolescencia

Introducción

G. Castellano Barca

Pediatra, C.S. La Vega, Torrelavega (Cantabria)

Es evidente que en los últimos años el pediatra ha tomado conciencia de que la adolescencia, que representa el 16% de la población de nuestro país, es una parte importante de su actividad profesional, que se inicia en la concepción y continúa hasta el final del período de crecimiento y desarrollo⁽¹⁾, lo que implica prestar la atención necesaria a los aspectos ginecológicos.

Casi siempre el pediatra ha rehuido la Ginecología de la adolescente, lo cual es explicable hasta cierto punto ya que no domina las técnicas exploratorias y aunque estas se hagan correctamente suponen una incomodidad para el médico⁽²⁾ y para la paciente.

El cambio experimentado en la sociedad actual con un desarrollo puberal cada vez más adelantado, y con prácticas sexuales cada vez más tempranas⁽³⁾, hace necesario que el pediatra se forme adecuadamente en esta materia y colabore con la Ginecología de forma más activa contribuyendo a la prevención de situaciones de riesgo en el área de la sexualidad y a la detección de problemas relacionados con la menstruación, dolores abdominales pélvicos, alteraciones ováricas, patología del hipotálamo o anomalías congénitas del tracto genital.

No olvidemos que se producen alrededor de 18.000 embarazos en adolescentes en nuestro país con un rango que oscila del

1,5% al 4% del total de embarazos, según regiones, y que al pediatra que atiende adolescentes le corresponderá en alguna ocasión hacer el diagnóstico o asesorar en primera instancia a una adolescente embarazada.

No es posible hacer «Salud Integral de la Adolescencia» sin mejorar nuestros conocimientos en Ginecología, en la parte que nos pueda corresponder, y tengamos presente que el primer examen ginecológico de una adolescente puede influir decisivamente para que tenga una actitud positiva o negativa⁽⁴⁾ durante el resto de su vida ante este tipo de exploraciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Guía de formación de especialistas en Pediatría y sus áreas específicas. Ministerio de Sanidad y Consumo. Ministerio de Educación y Cultura. Consejo Nacional de Especialidades Médicas, 1996.*
2. Casas Rivero J. Ginecología en adolescentes. *Anales Españoles de Pediatría* 1999;(Supl. 124):28-31.
3. Stevens C, Simon MD. Atención eficaz para la salud reproductiva y prescripción de anticonceptivos a adolescentes. *Pediatrics in Review* 1999;**19**(12):409-417.
4. Stewart DC, Neinstein LS. *Examen Ginecológico de la mujer adolescente. Salud del Adolescente.* Lawrence S Neinstein. 1991:571-576.

Trastornos del ciclo menstrual

R. Ros Rahola

Médica, Máster en Ginecología Preventiva y Biopatología de la Mujer, Directora del «Centre Jove d'Anticoncepció i Sexualitat», Barcelona

INTRODUCCIÓN

En el período de la adolescencia, crecer conlleva grandes cambios fisiológicos, morfológicos y psicológicos, con nuevas sensaciones y sentimientos a los que el/la adolescente se tendrá que ir adaptando. En este recorrido, necesitan de la familia, de la sociedad y de una forma quizás especial, del médico/a o profesional de la salud para revestir de «normalidad» la irrupción de estos cambios tan marcados y a menudo de forma tan acelerada.

En relación al crecimiento y fisiología de la mujer, los cambios que acontecen en los estadios finales de la pubertad, generan un aumento de demandas en las consultas. La gran mayoría de estas consultas están relacionadas con la menarquia o aparición de la primera regla y con los inevitables desajustes en la instauración del ciclo menstrual.

La menarquia, además de ser uno de los cambios fisiológicos de la pubertad, es un hecho socio-cultural (Steinberg, 1989), quizás uno de los más relevantes de la pubertad femenina, que tiene un significado especial. Según la información específica que se recibe y las influencias que ejercen la sociedad, la familia, los/as amigos/as, los profesionales de la salud y los enseñantes, variará la actitud de la adolescente sobre la menarquia. Cabe señalar que actualmente este hecho se trata de formas más abiertas, tanto en la familia como en la sociedad en general.

Cuando la muchacha inicia sus relaciones sexuales compartidas, los síntomas o trastornos en el ciclo menstrual pasan a tener mayor relevancia. La amenorrea, el «spotting» o pérdidas intermenstruales, los cambios en la menorragia, ... van acompañados de nuevos miedos y ansiedades, difíciles de detectar si no se consigue una entrevista personalizada y a solas.

En la Ginecología de la adolescencia, debemos contemplar una primera etapa preadolescente o pubertad y una segunda etapa o adolescencia plena.

Durante la pubertad tienen lugar la aparición de los caracteres sexuales secundarios, se adquiere la capacidad reproductora y hay un importante aumento de la talla. Oscila entre los 8 y 14 años y suele durar de 1,5 a 3 años. Los estadios puberales descritos por Tanner, nos orientan sobre la normalidad de los cambios morfológicos y fisiológicos según su edad cronológica.

En la adolescencia propiamente dicha, se da el proceso de remodelación morfológica y se adquiere la talla final. En esta etapa, que oscila entre los 14 y 18 años, tiene gran importancia el desarrollo psico-sexual y la comprobación de la identidad sexual.

En todo este proceso, el «cuerpo» va ser de vital importancia, se convertirá en la carta de presentación y en el soporte de la autoestima. Pero, a menudo, la imagen que los adolescentes contemplan en el espejo es distorsionada o no reconocida, ello les exige readaptaciones continuas. La asunción de la nueva identidad corporal, les comporta un trabajo de despedida del cuerpo e identidad infantiles. La sexualidad es otra de las cuestiones trascendentes en la etapa adolescente. Hay pocas dudas de que la vivencia y expresión de la sexualidad adquieren un papel esencial en este período de la vida.

Las entidades o síntomas que más a menudo se presentaron en la consulta, van a estar relacionadas directa o indirectamente con «este» cuerpo y sus cambios morfológicos y fisiológicos, y con los sentimientos y vivencias de la sexualidad y su práctica.

Los profesionales de la salud tendremos que «escuchar» y atender estos síntomas, con un enfoque global y a menudo de forma multidisciplinar.

Una última e importante cuestión a considerar en esta época de crecimiento acelerado, es la disarmonía entre el desarrollo corporal y el desarrollo intelectual y emocional, esta lleva consigo numerosos conflictos y también conductas de riesgo.

La orientación profesional a los jóvenes y a los padres en este «momento» especial de la etapa de crecimiento, puede evitar que alteraciones psico-somáticas puntuales (trastornos de la alimentación, distimias, ligeras depresiones, ...) y/o conductas de riesgo (ingestión de alcohol u otras drogas, relaciones sexuales no protegidas, ...), lleguen a cronificarse.

Estar atentos a los acontecimientos y problemas que surgen durante este período, es fundamental para no errar en el diagnóstico y en su proceso de resolución. No olvidemos que estos acontecimientos, desconciertan a los padres, a los profesionales y a los propios adolescentes.

ATENCIÓN GINECOLÓGICA

Según los estadios de Tanner, el desarrollo puberal normal tiene lugar con la siguiente cronología:

- Aumento de la velocidad de crecimiento y del desarrollo mamario.
- Aparición del vello pubiano.
- Aparición del vello axilar.
- Menarquia.

Las gráficas de peso y talla nos ayudarán a situar una adolescente dentro de la normalidad y a detectar crecimientos precoces o tardíos.

Durante la pubertad es pertinente una exploración general que incluya los caracteres sexuales secundarios, sobre todo en grupos considerados de riesgo: talla baja, menarquia temprana, etc.

En la entrevista y anamnesis que se debe realizar a toda joven que consulte por un problema ginecológico, o que solicite anticoncepción, tendremos en cuenta los siguientes parámetros, según la edad y el momento dentro de la etapa evolutiva:

- Desarrollo mamario
- Desarrollo de los genitales externos
- Distribución y cantidad del vello
- Edad de la menarquia
- Menstruación: ciclo menstrual, flujo menstrual, dismenorrea, fecha de la última regla
- Características del flujo vaginal
- Síntomas urinarios y/o vaginales
- Antecedentes de vaginitis
- Actividad sexual presente o anterior
- Anticoncepción

- Antecedentes y/o resolución de embarazos
- Antecedentes de agresión y/o abuso sexual

El proceso de la entrevista será esencial para la captación real de la demanda que lleva a la adolescente o a su familia a consultar. Ofrecer un espacio a la chica, diferenciado de la familia para poder escucharla a solas, nos será de gran ayuda en la orientación diagnóstica, el seguimiento y el tratamiento, si éste es necesario. Es importante utilizar la historia clínica como una herramienta/guía y no como un cuestionario. Si se interrumpe frecuentemente la entrevista, la adolescente no será capaz de expresar sus síntomas y sus miedos, y difícilmente el profesional podrá conocer su realidad personal, socio-familiar y psico-afectiva.

En la relación adolescente-profesional, éste no deberá ser visto como juez, ni figura parental, ni como igual. Para una correcta atención, es imprescindible poder ofrecer un ambiente de confidencialidad y respeto.

Posteriormente, al retomar la entrevista con los padres, puede ser de gran ayuda, para mantener el espacio de confidencialidad con la adolescente, «pactar» con ella los temas que se van a comentar, haciéndole ver la importancia del soporte y ayuda parental.

La exploración ginecológica deberá realizarse sólo si existe sospecha de patología pélvica. Algunos autores la recomiendan en adolescentes sanas a partir de los 18 años. Por lo general, la exploración ginecológica se suele realizar después de seis meses a un año de haber iniciado las relaciones sexuales coitales. Actualmente existen pruebas complementarias poco agresivas, como la ecografía ginecológica, que nos permitirá salir de dudas frente a unos síntomas o signos poco específicos.

TRASTORNOS GINECOLÓGICOS MÁS FRECUENTES

En la etapa más importante del crecimiento, pubertad-adolescencia, los trastornos en ginecología se suelen presentar como incidencias de un desarrollo normal.

Dentro de las consultas más frecuentes, debemos destacar las que tienen que ver con alguna alteración en la maduración de los caracteres sexuales secundarios.

- Desarrollo de las mamas: asimetría, volumen, mastitis, mastalgia
- Anomalías de los genitales externos sin intersexualidad
- Distribución y cantidad del vello, ¿hirsutismo?
- Avance o retraso de la menarquía, dentro de los límites de normalidad
- Trastornos del ciclo menstrual

Hay otras incidencias que preocupan a la chica y también a la familia como: la aparición de acné o dermatitis, la distribución y cantidad del vello, distribución de la grasa, el aumento de flujo vaginal o alguna vulvovaginitis, la irregularidad o descompensación en las dietas, pequeños nódulos en las mamas, etc.

Como se puede apreciar, todo ello está relacionado con el cambio de imagen de niña a púber, y con los cambios fisiológicos que le acompañan. El abordaje terapéutico de todas estas alteraciones deberá ser integral, ofreciendo siempre mensajes de normalidad, tanto a la familia como a la propia chica y tratar aquellas entidades más específicas, acné, obesidad..., con tratamientos poco agresivos.

Es importante establecer un buen vínculo entre profesional y adolescente, para poder hacer un seguimiento cercano y continuado de las incidencias que vayan surgiendo durante la evolución del crecimiento.

TRASTORNOS DEL CICLO MENSTRUAL

A partir de la aparición de la *menarquía*, cuya media actual en nuestro país es de 12,6 años, aumentarán las demandas de atención en relación a la menstruación y sus variaciones, a las alteraciones del ciclo menstrual y a la dismenorrea.

Es importante que, de manera comprensible, se explique a las adolescentes la fisiología de la menstruación y se les den instrucciones sobre higiene para los días de la menorragia.

En el primer año de la regla, la irregularidad de los ciclos es máxima. Las reglas suelen presentarse una media de 7 veces en el transcurso de este primer año.

Las primeras menstruaciones suelen ser cortas, de 2 o 3 días y con intervalos de 40 a 60 días. En los primeros años son frecuentes los ciclos irregulares y la anovulación de algunos de ellos, aunque algunas chicas tienen ciclos regulares y ovulatorios desde el principio.

Una vez establecidos los ciclos, su duración normal oscila entre los 21 y 35 días, aunque el promedio es de 28 días. Sería aconsejable que las chicas, desde el inicio de su menarquía, anotaran en un calendario la fecha de sus menstruaciones, ello les permite conocer mejor sus ciclos menstruales.

En los dos o tres años después de la menarquía, las consultas por *amenorrea secundaria* suelen ser frecuentes. Para acercarnos a un buen diagnóstico, después de conocer la edad de la menarquía, deberemos valorar el tipo menstrual, las posibles situaciones de estrés, el estado psico-afectivo,... pero no olvidar de descartar un embarazo. La posible patología orgánica, poco frecuente en esta edad, tendrá que ser valorada dentro del contexto global descrito.

Las alteraciones de la *menstruación* y *los ciclos menstruales*, irregularidad, cantidad del flujo menstrual, tensión premenstrual, etc, suelen ser a menudo motivo de consulta.

Entre un 43% y un 50% de chicas tienen ciclos menstruales irregulares en los primeros 12 meses después de la menarquía. También aquí tendremos que hacer una valoración desde el concepto de salud global.

Si la muchacha refiere astenia, cansancio o dificultad de concentración en los estudios, además de preguntar por el estrés, sentimientos o problemática psico-afectiva, será importante descartar una anemia ferropénica (reglas largas y abundantes, ciclos cortos de menos de 21 días), o una posible alteración de la función tiroidea.

En cuanto a la *dismenorrea*, es importante conocer su origen (primario o secundario). Aproximadamente, un 80% de adolescentes suele tener dismenorrea, ésta aumenta con la edad y coincidiendo con los ciclos ovulatorios. La más frecuente es la dismenorrea primaria, sin evidencia de enfermedad orgánica pélvica.

La atención a la dismenorrea debe comprender una valoración global, tranquilizando a la chica, recomendar ejercicio físico y si el dolor impide la vida normal, prescripción de antiinflamatorios no esteroideos con acción antiprostaglandínica como el ibuprofeno, el naproxeno,...

La *hemorragia uterina disfuncional* suele presentarse en los primeros 24 meses de la menarquía, debido a los ciclos anovulatorios con déficit de progesterona. Se aconseja una conducta expectante y si se repite, cabe descartar una coagulopatía. Sólo un 5% de estas hemorragias tienen una importancia clínica. Frente a múltiples episodios sin patología específica, es aconsejable el tratamiento hormonal con acetato de medroxiprogesterona, para parar el sangrado.

En la consulta de atención a la adolescente por trastornos ginecológicos o del ciclo menstrual, deberemos interesarnos por sus hábitos en cuanto a la alimentación y conductas en relación al riesgo (tabaco, drogas y alcohol). Según la edad de la chica y su situación socio-familiar y psico-afectiva, preguntaremos por su actividad sexual e iniciaremos la información anticonceptiva y preventiva frente al embarazo y a las enfermedades de transmisión sexual.

Por último, escuchar y estar atentos a los sentimientos de la adolescente en relación a su sexualidad, intentando que no prevalezcan criterios personales ni moralistas, la ayudará a crecer y permitirá una acción preventiva y una ayuda en los cambios de comportamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Comprender a los adolescentes. Un informe de la IPPF sobre las necesidades de la gente joven en materia de salud y reproducción.* Londres: Federación Internacional de Planificación de la Familia. (IPPF), 1994.
2. *Manual de Salud Reproductiva en la Adolescencia. Aspectos básicos y clínicos.* Sociedad española de contracepción. Wyeth-Lederle. 1ª Edición, enero 2001.
3. Neinstein L. Menstrual problems in adolescents. *Med Clin Nort* 1990; **74**:1181-2003.
4. Parera N. Ginecología en la adolescencia. *Bol S Vasco-Nav Pediatr* 1999;**33**:12-17.
5. Ros R, Palau M. Ruiz E. Embarazo en la adolescencia. *FMC-Form Med en At Primaria* 1995;**2**(5).
6. Ros R. La demanda (explícita e implícita) del adolescente en situaciones conflictivas de su sexualidad. *An Esp de Pediatr* 1997;(Sup. 91):22-25.
7. Sego. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. *Protocolos asistenciales en ginecología y obstetricia.* Lab. Pfizer. 1993; Tomo 1: 2-4.
8. Sánchez L, Martín-Carrillo P et al. Medicina de los adolescentes (y parte II). *Atención Primaria* 1992;**9**(7):388-396.

Anticoncepción en la adolescencia

R. Quintana Pantaleón

F.E.A. Ginecología y Obstetricia, Hospital Sierrallana

«El lado triste de todo juego es que es preciso comenzar por aprenderlo»

Paul Gerdly

La adolescencia, se caracteriza por una serie de cambios y ajustes biológicos, psicoafectivos, sexuales y sociales a los que los jóvenes deben adaptarse en un periodo breve de tiempo y en un medio sociocultural cambiante.

Actualmente, muchos adolescentes encuentran dificultades en vivir su sexualidad y asumir un comportamiento sexual responsable¹. Las razones son muchas:

1. Nuestra cultura no reconoce el derecho de los adolescentes a ser sexualmente activos. Todas las Instituciones Sociales, han considerado que los adolescentes no deben tener relaciones sexuales, por lo que han negado de una u otra forma este derecho. La Familia, no se ha ocupado de la educación sexual ni de la formación en valores desde la infancia que les permitiría, en el momento de ejercer su derecho, hacerlo de la forma más responsable y satisfactoria posible. El Sistema Educativo, no desarrolla una educación sexual formal dentro de sus currículos y el Sistema Sanitario tampoco les proporciona una buena asistencia en materia de sexualidad, al no crear espacios adecuados para la atención de este grupo de edad, al regatearles asesoramiento, métodos anticonceptivos, píldoras postcoitales, etc.
2. Aunque se mantiene este presupuesto cultural- los adolescentes no deben mantener relaciones sexuales- nuestra sociedad ha cambiado aceleradamente, los jóvenes disfrutan de una gran libertad de movimientos y de horarios y sus actitudes y conductas son muy diferentes a las que mantenían en épocas pasadas:
 - 2.1. Se ha producido un aumento en la permisividad sexual en todos los países de nuestro entorno y en España de forma acelerada. Los estímulos eróticos abundan por doquier, se mitifica el sexo y se comercializa, lo que sobreexcita y manipula las necesidades sexuales de los adolescentes.
 - 2.2. Los padres y educadores son muy permisivos con los horarios de los adolescentes, lugares que frecuentan, viajes, etc, lo que ofrece cada vez más ocasiones para la práctica de relaciones sexuales.
 - 2.3. Los adolescentes tienen deseos y capacidad sexual a una edad más temprana. Se ha producido un adelanto en los procesos biológicos que culminan en la madurez sexual, reflejado de forma evidente en la disminución de la edad de la menarquía. Esto influye en el inicio más precoz de las conductas sexuales y hace que sea mayor el tiempo que media entre la madurez biológica y la psíquica o emocional. Por otra parte, en nuestra sociedad, los adolescentes se ven obligados a seguir, psicossocialmente, siéndolo hasta edades muy avanzadas, dado que siguen dependiendo económicamente de sus mayores, no tienen verdaderas responsabilidades sociales, laborales ni familiares y no se les permite acceder a las conductas que se consideran propias de las personas adultas. Además, numerosos estudios demuestran que la mentalidad y la conducta de los adolescentes han cambiado:
 - 2.3.1. Tienen actitudes más liberales frente al sexo y se consideran con derecho a tener relaciones sexuales.
 - 2.3.2. Las condiciones que creen necesarias para mantener relaciones sexuales son menos exigentes. No contemplan como un problema moral el tener relaciones fuera del matrimonio, conceden menos importancia al romanticismo y no es, ni siquiera, necesario estar enamorados ni ningún nivel de compromiso.
 - 2.3.3. Acceden más pronto a las relaciones sexuales coitales, aproximadamente el 50% antes de los 16-18 años.
 - 2.3.4. Desde los primeros contactos sexuales hasta el coito transcurre menos tiempo, saltándose con frecuencia las supuestas etapas intermedias (beso, contactos por encima de la cintura, a través de la ropa, etc).
 - 2.3.5. Mantienen relaciones coitales con mayor número de parejas que en el pasado (monogamia sucesiva).
 - 2.3.6. Las diferencias tradicionalmente observadas entre conductas y actitudes de chicos y chicas se van atenuando. Los adolescentes están abandonando el papel de control de la sexualidad de los varones que, tradicionalmente, se les había asignado.
 - 2.3.7. El alcohol se ha impuesto como mediador de ocio lo que ocasiona desinhibición y un menor control sobre la conducta sexual.
 3. Las características propias de los adolescentes hacen que la OMS considere, en materia de sexualidad, a este grupo de edad como de riesgo. La necesidad de explorar el mundo que les rodea, la lucha por la propia independencia, el enfrentamiento a la autoridad, la escasa noción de riesgo, la presión del grupo de iguales, etc, contribuyen a que los adolescentes inicien relaciones sexuales tempranamente y sin la adecuada protección. Las prácticas de riesgo se dan sobre todo en las primeras relaciones (el 30% aproximadamente no usa ningún método anticonceptivo y el 30% recurre a la marcha atrás), cuanto más jóvenes son y en las relaciones esporádicas. De forma característica las relaciones sexuales de los adolescentes son imprevisibles, no planificadas, en buena medida, porque muchos no aceptan plenamente la posibilidad de ser sexualmente activos. A medida que alcanzan más edad, mantienen relaciones menos esporádicas y más estables, van reconociéndose a sí mismos como sexualmente activos y, por tanto planificando y preparándose para las relaciones sexuales.
 4. La propia naturaleza del deseo sexual dificulta el ejercicio de una actividad sexual responsable. Se produce un conflicto

entre la intensidad de la pulsión sexual, el placer inmediato y seguro, por un lado y, un riesgo futuro y solo posible, por otro.

5. Una conducta anticonceptiva y de prevención de enfermedades de transmisión sexual sostenida es una conducta incomoda, sin mencionar la vergüenza que pueden sentir muchos adolescentes al intentar conseguir los preservativos o las píldoras, o al plantear a su pareja la necesidad de su uso. Por todo ello, siempre persistirán prácticas sexuales de riesgo.

En definitiva, la existencia de una sociedad que sobreexcita las necesidades sexuales de los jóvenes y les incita a consumir sexualidad, sin por otro lado, ofrecer educación, ni crear las condiciones mínimas que favorezcan un acceso adecuado a la sexualidad adulta, junto con unos padres, como dice Félix López Sánchez, en situación de «permisividad alarmada» ha propiciado el que los adolescentes en estado de «libertad confundida», adopten conductas sexuales de riesgo. Las consecuencias negativas de esta actividad sexual de riesgo son muy importantes:

- Más de 18.000 adolescentes menores de 19 años se quedan embarazadas cada año en nuestro país, de las que 7.000 deciden interrumpir su embarazo. Cerca de 800 tienen entre 11 y 15 años, y como sólo la mitad decide continuar adelante con la gestación, cada día hay en España una niña abortando y otra dando a luz². La maternidad en estas niñas está asociada con morbilidad materna y perinatal inaceptablemente alta, y, en general, en la adolescencia reduce sensiblemente las oportunidades de educación y afecta al desarrollo personal y social de las adolescentes y sus hijos. Por otra parte, no cabe duda de que sufrir un embarazo no deseado o un aborto no es la mejor manera de iniciarse en la vida sexual adulta.
- Las relaciones sexuales coitales sin protección exponen a los adolescentes al riesgo de contraer enfermedades de transmisión sexual, entre las que se incluyen la infección por VPH (papiloma-virus humano), considerado agente etiológico del Cáncer de Cervix y la infección por VIH.
- Las experiencias afectivas y sexuales poco gratificantes y, a menudo, no realmente deseadas, son motivo de infelicidad, frustración y pueden condicionar dificultades sexuales futuras.

Para tratar de reducir las conductas sexuales de riesgo de los jóvenes es esencial que nuestra sociedad reconozca el derecho de los y las adolescentes a ser sexualmente activos y los prepare para disfrutar de forma responsable de su sexualidad. La Educación Sexual es necesaria para ayudarles a sentirse cómodos con su propia sexualidad, hacerles conscientes de los riesgos de la actividad sexual sin protección y capacitarlos para adoptar un comportamiento sexual responsable. Nuestro Sistema Sanitario debe proporcionar una buena asistencia a los adolescentes, poniendo a su disposición información y servicios anticonceptivos, de la forma que mejor se adapta a sus peculiaridades: en espacios diferenciados, horarios especiales, con un ambiente de apoyo, garantía de confidencialidad, profesionales con habilidad para establecer una buena relación, hablarles en un lenguaje adecuado, conocedores de sus problemas y necesidades, etc.^(1,3,4). Los Pediatras que mantienen la asistencia que prestaban al niño o niña hasta la adolescencia, están en una posición singular que les permite asesorar a estos niños y a sus familias sobre el hecho de que convertirse en una persona sexualmente responsable forma parte del proceso normal de desarrollo, alentar a los adolescentes a postergar la primera relación sexual coital hasta que estén psicológicamente preparados, identificar a los más expuestos a adoptar una conducta sexual de

riesgo y ofrecer servicios anticonceptivos cuando se les soliciten o parezcan necesarios⁽⁵⁾.

LA ELECCIÓN DEL ANTICONCEPTIVO

No existe ningún método anticonceptivo ideal pero, la anticoncepción en la adolescencia debe reunir, al menos, una serie de requisitos⁽³⁾:

- Ser reversible.
- Ser adecuada a la actividad sexual, su frecuencia, la existencia de cambios de pareja, etc.
- Ser de fácil realización.

Es importante que los adolescentes conozcan todos los métodos disponibles, antes de hacer su elección. En el Consejo Contraceptivo debe analizarse la eficacia, seguridad, facilidad o complejidad de uso, relación con el coito y precio de cada uno de los métodos. Hay que tener en cuenta la aceptabilidad o adecuación de los diferentes métodos a los valores y estilo personal de cada adolescente porque ello influirá en la continuidad de uso del método adoptado y, por tanto, en la eficacia del mismo. Para asegurar un adecuado cumplimiento debe haber una buena concordancia entre las características de un método y la personalidad y conducta sexual del o de la adolescente. La motivación, la aceptabilidad, la participación en la elección, la percepción de seguridad, la correcta información, el seguimiento necesario y la facilidad de acceso a la consulta, son imprescindibles para un uso adecuado de los métodos anticonceptivos.

Aunque el objetivo fundamental en nuestro País, hoy por hoy, es convencer a los jóvenes de que deben usar un método anticonceptivo y de prevención de las enfermedades de transmisión sexual, tiene un interés indudable el comenzar a difundir la idea de la doble protección⁽⁶⁾. El uso de la doble protección se introdujo en Holanda, en la década de los 80. Allí, y gracias a una eficaz educación sexual en las escuelas, el uso de píldora anticonceptiva entre las adolescentes era elevado, pero se intentó que los varones se responsabilizarán más de su propia sexualidad promocionando el preservativo, sin que por eso se abandonara el uso de AO por parte de las chicas, con lo que se popularizó el uso del «double dutch», literalmente doble Holandes. Tras la epidemia del SIDA, la protección frente a esta infección y el resto de las enfermedades de transmisión sexual (ETS) es el principal objetivo de la doble protección, pero con ella también se pretende:

1. Mantener la eficacia anticonceptiva elevada proporcionada por los AO.
2. Estimular la responsabilidad individual, tanto de chicos como de chicas, frente a la propia sexualidad.
3. Mejorar la relación de pareja al compartir las medidas anticonceptivas y de prevención de ETS.
4. Protección frente a la transmisión de ETS.
5. Obtención de los beneficios, refuerzo educativo, preventivo, cuidados de salud, etc, derivados del contacto con los servicios sanitarios, al que obliga, en cierta manera el uso de AO, lo que no sucede con usuarios exclusivos de preservativo.

Los métodos anticonceptivos considerados más recomendables en la adolescencia son los preservativos y los anticonceptivos orales. Por razones de espacio, vamos a comentar sólo estos métodos y la anticoncepción de emergencia o anticoncepción postcoital, pero sin olvidar que, otros métodos, como por ejemplo el DIU⁽⁷⁾, en la adolescente mayor, con pareja estable y con mayor razón si tiene hijos, puede ser una buena elección y que los modernos métodos de Planificación Natural, como el método sintotérmico

co, pueden ser adecuados para parejas de adolescentes que participan de determinadas posturas ideológicas o convicciones religiosas^(8, 9).

PRESERVATIVOS

El método anticonceptivo más utilizado por los adolescentes en las primeras relaciones sexuales es el coito interrumpido. El preservativo se utiliza posteriormente, como método contraceptivo, muchas veces de transición, hasta que consideran que su relación es estable y pasan a utilizar píldora anticonceptiva. Su uso no se integra como método de prevención de ETS, aunque esto puede estar cambiando debido a las múltiples campañas sobre sexo seguro. Los inconvenientes que los adolescentes encuentran en el uso del preservativos son⁽¹⁰⁾:

- Pérdida de espontaneidad. Interrupción de la relación. Disminución de la sensibilidad.
- Vergüenza y dificultades para negociarlo con la pareja.
- Miedo a suscitar recelo en la pareja o a que se sienta acusada de posible portadora de ETS.
- No disponibilidad del preservativo y dificultades para conseguirlo. Precio.
- Falta de información. Desconocimiento de los beneficios que su uso puede ofrecer.
- Inexperiencia en su uso.
- Asociación del preservativo a conductas no bien consideradas socialmente.

Conocer estas dificultades, hablar abiertamente de ellas, desmontar mitos o prejuicios, mejorar el nivel de información y ofrecer soluciones a los problemas concretos detectados en el uso del preservativo es imprescindible para conseguir que este método sea usado por los adolescentes.

1. Indicaciones: El uso del preservativo está especialmente indicado cuando se inician relaciones sexuales con una nueva pareja, las relaciones sexuales son esporádicas o imprevistas, siempre que exista riesgo de contraer una ETS y si se desea de forma expresa como método anticonceptivo.
2. Eficacia: La tasa de embarazo es inferior a 5 gestaciones por 100 mujeres que lo utilicen durante un año.
3. Instrucciones de uso: Requiere un consejo pormenorizado sobre su utilización ya que su eficacia anticonceptiva y en la prevención de ETS depende de un uso correcto.
 - 3.1. Comprar preservativos en establecimientos garantizados.
 - 3.2. Guardar los preservativos en lugar fresco y seco.
 - 3.3. Comprobar la fecha de caducidad y su integridad antes de usarlo.
 - 3.4. Abrir el envoltorio cuidadosamente, sin utilizar ningún instrumento cortante.
 - 3.5. Colocar el preservativo en el pene desde el inicio de la erección. El pequeño anillo en el que está enroscado se debe colocar hacia el exterior. El extremo del condón debe pinzarse antes de desarrollarlo sobre el pene, para que quede un pequeño espacio libre de aire. Debe colocarse el preservativo antes del contacto íntimo, porque las secreciones preeyaculatorias contienen espermatozoides y tanto estas secreciones como las vaginales pueden contener microorganismos causantes de ETS.
 - 3.6. Desenrollar completamente el preservativo hasta la base del pene antes de la penetración.
 - 3.7. No usar como lubricante vaselina, aceite mineral, aceite

vegetal o cremas para niños, porque dañan el preservativo, pudiendo diseminarse el VIH a través de las paredes del 50% de los preservativos en 3 minutos. Se deben utilizar solo geles hidrosolubles.

- 3.8. Después de la eyaculación, retirar cuidadosamente el pene mientras está erecto, sosteniendo el borde superior del preservativo para evitar la salida del esperma o que el preservativo se pierda en la vagina
- 3.9. Cerrar el preservativo con un nudo y comprobar siempre su integridad.
- 3.10. Usar un nuevo preservativo en cada acto sexual. No poner un preservativo sobre otro para obtener una mayor seguridad, ya que el roce que se produce conlleva un mayor riesgo de rotura.
4. Tasa de rotura
 - 4.1. Oscila entre 0,5-3%
 - 4.2. Siempre hay que avisar de esta posibilidad y dar las instrucciones correctas.
 - 4.2.1. Rotura antes de la eyaculación: cambiar el preservativo.
 - 4.2.2. Rotura después de la eyaculación: anticoncepción postcoital de emergencia.

ANTICONCEPTIVOS ORALES

Son una buena elección para adolescentes que mantienen relaciones sexuales con suficiente frecuencia y que no requieren protección frente a enfermedades de transmisión sexual^(11, 12).

1. Eficacia elevada, con una tasa de 0,8 embarazos por 100 mujeres que los utilicen durante un año.
2. Pueden indicarse desde la menarquia, ya que las dosis administradas son muy bajas y no interfieren con el proceso de maduración de eje hipotálamo-hipofisario. Carecen de efectos a largo plazo sobre la fertilidad y de consecuencias negativas sobre gestaciones posteriores, aunque se produzcan en el ciclo siguiente a su suspensión. No hay indicios de efectos teratógenos si por algún fallo se produce un embarazo durante su uso.
3. Contraindicaciones:
 - 3.1. Son las mismas que en las mujeres adultas.
 - 3.2. Las únicas que pueden aparecer con alguna frecuencia a esta edad son:
 - 3.2.1. Contraindicación absoluta: Trombofilia.
 - 3.2.2. Contraindicación relativa: Epilepsia, Diabetes, Enfermedad de Crohn y migrañas.
4. Efectos beneficiosos adicionales:
 - 4.1. Mejora la dismenorrea.
 - 4.2. Disminuye la cuantía del sangrado menstrual.
 - 4.3. Consigue un ciclo regular.
 - 4.4. Evita anemias ferropénicas.
 - 4.5. Disminuye en un 50-75% la patología benigna de la mama.
 - 4.6. Mejora el acné y el hirsutismo.
 - 4.7. Protege de la Enfermedad Pélvica Inflamatoria.
5. Efectos no deseables: Sólo afectan a un pequeño número de adolescentes
 - 5.1. Alteraciones en el peso. No existe evidencia de que las píldoras aumenten el peso. En grandes estudios el efecto global sobre el peso es insignificante y la proporción de mujeres que perdieron o ganaron peso es semejante.
 - 5.2. Náuseas y vómitos. Para evitarlos en lo posible, se recomendará la toma al acostarse.

TABLA I. Anticonceptivos orales

Nombre comercial	Estrógenos	Progestágenos
Monofásicos baja dosis		
Gynovin	E.E. 30 mcg	Gestodeno 75 mcg
Minulet	E.E. 30 mcg	Gestodeno 75 mcg
Microdiol	E.E. 30 mcg	Desogestrel 150 mcg
Diane-35, Diane-35 Diario	E.E. 35 mcg	Ac. De Ciproterona 2 mg
Monofásicos extra-baja dosis		
Harmonet	E.E. 20 mcg	Gestodeno 75 mcg
Meliane	E.E. 20 mcg	Gestodeno 75 mcg
Suavuret	E.E. 20 mcg	Desogestrel 150 mcg
Monofásicos de toma continua		
Minesse	E.E. 15 mcg	Gestodeno 60 mcg
Melodene-15	E.E. 15 mcg	Gestodeno 60 mcg
Trifásicos		
Triciclor	E.E.	Levonorgestrel
Tryaginon	E.E.	Levonorgestrel
Triminulet	E.E.	Gestodeno
Trigynovin	E.E.	Gestodeno

- 5.3. Cloasma. Conviene utilizar siempre un fotoprotector.
- 5.4. Cambios en la libido.
- 5.5. Depresión.
- 5.6. Sangrados intermedios. Son debidos a las bajas dosis administradas con estos preparados y suelen desaparecer espontáneamente en el transcurso de los primeros ciclos.
- 5.7. Amenorrea. Es más infrecuente, menos del 2% de los casos. Generalmente es secundaria a la atrofia del endometrio por una deficiencia de estrógeno. Resulta prudente no reiniciar el nuevo ciclo y hacer una prueba de embarazo. Al discontinuarse la toma de la píldora el endometrio se suele recuperar en el primer ciclo sin tratamiento. Se puede reiniciarse su uso con el siguiente sangrado menstrual.
- 6. Requisitos para la prescripción:
 - 6.1. Es imprescindible hacer una Historia clínica
 - 6.1.1. Antecedentes familiares y personales, prestando atención a los factores de riesgo cardiovascular tanto arterial, infarto agudo de miocardio y accidente cerebrovascular, como venoso, tromboembolia.
 - 6.1.2. Hábito tabáquico.
 - 6.2. Determinación de T.A.
 - 6.3. Para indicar la toma de píldora anticonceptiva no es necesario en adolescentes sin factores de riesgo, sanas y sin quejas ginecológicas realizar exploraciones pélvicas ni siquiera analítica sanguínea. Por el contrario, este requisito disuade a muchas adolescentes de solicitar píldoras anticonceptivas.
 - 6.4. Es muy importante ofrecer consejo pormenorizado sobre su uso:
 - 6.4.1. Se iniciará el tratamiento tomando la primera píldora del primer envase el primer día de la regla, a continuación se tomará una píldora diaria durante 21

- días consecutivos, seguido de una pausa sin tratamiento de siete días. En este intervalo se producirá una hemorragia de privación, que tenderá a ser de menor cuantía que las reglas habituales de la adolescente. Algunos preparados son de toma continua en el intento de ayudar a evitar olvidos. El DIANE-35 DIARIO, incorpora siete comprimidos de placebo, de forma que las píldoras se toman diariamente, sin interrupción. Los anovulatorios con 15 mcg de etinilestradiol MELODENE-15 Y MINESSE, de reciente aparición, se toman durante 24 días, seguidos de 4 comprimidos de placebo, siendo, por tanto, la toma también ininterrumpida. El sangrado, en estos preparados, aparecerá durante los días en que se usa el placebo.
- 6.4.2. Si se produjera un olvido en la toma de la píldora se recomendará:
 - 6.4.2.1. Dentro de las doce horas siguientes a la toma habitual, tomar inmediatamente la pastilla olvidada y la siguiente a la hora habitual.
 - 6.4.2.2. Si han transcurrido 12 horas, la protección anticonceptiva se reduce considerablemente, por lo que se recomienda :
 - 6.4.2.2.1. Tomar la píldora olvidada.
 - 6.4.2.2.2. Continuar con la toma de las restantes a la hora habitual.
 - 6.4.2.2.3. Utilizar medidas contraceptivas adicionales durante los siete días siguientes. En el caso de que este periodo de siete días comprenda la pausa terapéutica o, en los nuevos preparados, las píldoras placebo, se continuará

inmediatamente con el siguiente envase, sin hacer pausa ni ingerir las pastillas placebo.

- 6.4.3. Si aparecieran vómitos o diarrea en las dos horas siguientes a la toma, se recomendará tomar una píldora adicional. Si el problema persistiera se utilizarán medidas contraceptivas adicionales durante siete días.
- 6.4.4. Pueden producirse interacciones medicamentosas con disminución de la eficacia contraceptiva, por lo que se advertirá la necesidad de comunicar el uso de anovulatorios ante cualquier prescripción de otro medicamento. Sólo tienen interés clínico los siguientes:
 - 6.4.4.1. Penicilina y derivados. Tetraciclina. Griseofulvina. Conviene utilizar un método anticonceptivo adicional durante el tiempo de su administración y hasta siete días después de haberlos suspendido.
 - 6.4.4.2. Rifampicina. Hidantoína. Carbamazepina. Hacen preferible usar otro método anticonceptivo.
- 6.5. Se suspenderán los anovulatorios en caso de:
 - 6.5.1. Embarazo.
 - 6.5.2. Flebitis.
 - 6.5.3. Ictericia, Hepatitis o prurito generalizado.
 - 6.5.4. Aumento del número de crisis epilépticas.
 - 6.5.5. Cirugía programada, con 4-6 semanas de antelación.
 - 6.5.6. Si se requiere inmovilización, encamamiento, escayolas, etc.
7. Los productos recomendables y disponibles en nuestro país son los que se muestran en la tabla I.

En aquellos casos en que exista contraindicación para el uso de estrógenos o intolerancia, puede utilizarse un preparado que contiene únicamente progestágeno, 75 mcg de desogestrel, llamado CERAZET. La toma es continua, siempre de comprimidos activos y produce, inicialmente un patrón de sangrado variable, seguido de amenorrea. Exige un muy buen cumplimiento para mantener la eficacia anticonceptiva. Si se produce un retraso de menos de 3 horas debe tomarse ese comprimido y el siguiente a la hora habitual, pero si el olvido supera las tres horas además deberá de utilizarse un método anticonceptivo adicional durante 7 días.
8. Controles sucesivos. Son necesarios fundamentalmente para mejorar el cumplimiento terapéutico y mejorar el nivel de información de la adolescente y su pareja:
 - 8.1. Primer control a los 3-6 meses:
 - 8.1.1. Valorar efectos secundarios.
 - 8.1.2. Comprobar uso adecuado.
 - 8.1.3. Aclarar dudas.
 - 8.1.4. Conducta sexual, Educación Sanitaria.
 - 8.1.5. Toma de T.A.
 - 8.2. Anualmente:
 - 8.2.1. Anamnesis personal y familiar de factores de riesgo.
 - 8.2.2. Toma de T. A.
 - 8.2.3. Conducta sexual, Educación Sanitaria.

ANTICONCEPCIÓN POSTCOITAL

La llamada píldora del día siguiente ocupa un lugar importante en la anticoncepción de los adolescentes, dado que las relaciones sexuales no planeadas y sin protección son muy frecuentes,

así como la rotura de preservativos o los fallos con el coito interrumpido^(13, 14).

1. Indicaciones
 - 1.1. Uso incorrecto de otros métodos.
 - 1.2. Rotura de preservativo.
 - 1.3. Olvido de píldora.
 - 1.4. Coito no protegido.
 - 1.5. Uso de teratógenos potentes.
 - 1.6. Violación.
2. Es innecesaria la exploración ginecológica, salvo criterio clínico, debiendo realizarse una anamnesis que incluya:
 - 2.1. Fecha de la última regla y tipo menstrual.
 - 2.2. Horas transcurridas desde el coito no protegido
 - 2.3. Posibilidad de otros coitos no protegidos en el mismo ciclo.
 - 2.4. Fármacos que toma (atención a la inducción enzimática).
 - 2.5. Antecedentes personales.
3. Hay que informar a la adolescente de que:
 - 3.1. No previene el embarazo en todos los casos.
 - 3.2. Sólo previene del coito reciente, dentro de las 72 horas previas, y no es eficaz para otras exposiciones.
 - 3.3. Puede provocar náuseas y vómitos por lo que se recomienda administrarlo junto con un antiemético.
 - 3.4. La siguiente regla puede aparecer en la fecha prevista, aunque en algunos casos se adelanta y en otros se atrasa dependiendo del momento del ciclo en que se ingirió la dosis. Transcurrida una semana de la fecha esperada debe realizarse un test de embarazo.
 - 3.5. Si la historia clínica lo revela necesario, hay que ofrecer información sobre métodos anticonceptivos, ETS y prácticas de sexo seguro.
4. La pauta recomendada habitualmente era la de Yuzpe: dos pastillas de NEOGYNONA u OVOPLEX cuanto antes después del coito y otras dos pastillas a las 12 horas de haber tomado las primeras.
5. Recientemente, se ha comercializado en nuestro país un preparado postcoital específico conteniendo levonorgestrel, POSTINOR o NORLEVO que se administra en dos dosis, el segundo comprimido a las 12 horas del primero, lo antes posible en las primeras 72 horas tras la relación sexual no protegida. El levonorgestrel es más eficaz que la pauta de Yuzpe y mejor tolerado, con más infrecuente aparición de náuseas, vómitos, tensión mamaria, etc⁽¹⁵⁾.
6. Transcurridas más de 72 horas del coito y menos de 5 días, puede considerarse la posibilidad de insertar un DIU, método postcoital altamente eficaz, pero que plantea más riesgos, sobre todo en este grupo de edad.

CONCLUSIONES

1. Los Pediatras deben ayudar a los padres a educar sexualmente a sus hijos e hijas desde la infancia y a prestar especial atención a los críticos años de la adolescencia.
2. Los Pediatras deben asegurarse de que, al llegar a la adolescencia, los chicos y chicas tienen los conocimientos y las habilidades sociales que les permitan posponer las relaciones sexuales hasta que estén preparados y utilizar métodos anticonceptivos eficaces para evitar el embarazo no deseado y las enfermedades de transmisión sexual cuando empiecen a ser sexualmente activos.
3. Los Pediatras pueden prescribir métodos anticonceptivos o,

al menos, establecer con sus jóvenes pacientes una relación de apoyo y confidencialidad que les ayude a hablar de sus preocupaciones sexuales y solicitar si lo necesitan métodos anticonceptivos.

BIBLIOGRAFÍA.

1. López Sánchez F. *Pubertad y Adolescencia*. IV Curso de Excelencia "Actualización en Nefrourología Infantil y Medicina del Adolescente". Santander. Marzo 2001.
2. El País. *Más de 18.000 adolescentes españolas se quedan embarazadas cada año*. 23 de enero del 2000.
3. Llopís Pérez A. Anticoncepción en la Adolescencia. La Consulta Joven. *Manual de Salud Reproductiva en la Adolescencia. Aspectos básicos y clínicos*. SEC, 705-728, 2001.
4. *Declaración del Grupo Internacional para Asesoramiento médico de I.P.P.F. (I.M.A.P.)* 1993.
5. Anticoncepción y adolescentes. Committee on Adolescence. *American Academy of Pediatrics (ed esp)* 1990;**30**(1):43-47.
6. Serrano Fuster I. El «Double Dutch» o Doble Protección. *Revista Diálogos*. FPFE, nº 40, 1999.
7. Coll i Capdevilla C et al. Anticoncepción en la Adolescencia. Métodos de Barrera, Naturales y DIU. *Manual de Salud Reproductiva en la Adolescencia. Aspectos Básicos y clínicos*. SEC, 729-770, 2001.
8. Soler F. *Guía de los Métodos Anticonceptivos. Técnicas para disfrutar del sexo con responsabilidad*. Manuales Integral, 2001.
9. Barranco Castillo E. Salud y Relaciones Afectivas y Sexuales Adolescentes. *Manual de Salud Reproductiva en la Adolescencia. Aspectos básicos y clínicos*. SEC, 623-656, 2001.
10. García Cervera J et al. Enfermedades de Transmisión Sexual y Adolescencia. Generalidades y Prevención. *Manual de Salud Reproductiva en la Adolescencia. Aspectos básicos y clínicos*. SEC, 539-579.
11. Brown S. Buscando el Equilibrio. Prescripción de la pildora guiada por la evidencia. *Orgyn. Revista de Organon sobre la Mujer & la Salud*, nº 4, 1997.
12. *Manual de Anticoncepción Hormonal Oral*. SEC, 1997.
13. Serrano Fuster I. *Contracepción Postcoital*. Cuadernos de Contracepción. Formación Continuada en Atención Primaria. Schering, nº 1, 1994.
14. Coll i Capdevilla C. *Anticoncepción postcoital de emergencia*. Folia Clínica en Obstetricia y Ginecología, nº 17, septiembre 1999.
15. Task Force on Postovulatory. Methods of fertility regulation. *Lancet* 1998; **352**:428-433.

Organización y estructura del programa del niño sano

Introducción

F. Ardoy Medina

Granada

El tiempo de dedicación por parte del pediatra de atención primaria o extrahospitalario, a la promoción y supervisión de la salud infantil, así como a la prevención de la enfermedad, ha ido en aumento, al disminuir la presión asistencial provocada por la menor natalidad y morbilidad en la patología infantil.

Estas funciones sanitarias del pediatra, junto con la educación para la salud, ocupan ya más de la tercera parte del tiempo de nuestras consultas.

A la misión fundamental y tradicional, del restablecimiento de la salud, paulatinamente hemos incorporado la no menos importante de los exámenes en salud. Con el aumento de la edad pediátrica hasta los catorce años, estas exploraciones periódicas y en estado de salud abarcan no solo el llamado «Control de Niño Sano», (CNS), sino el del «Adolescente Sano».

La infancia y adolescencia, son periodos en el crecimiento y desarrollo del ser humano sometidos a frecuentes cambios y variaciones. Además de las posibles desviaciones de la normalidad, se pueden encontrar patologías susceptibles tanto de detección como de corrección. La corrección de hábitos y costumbres son más fácilmente modificables que en edades superiores. Para ello contamos con estos exámenes periódicos que tienen como último objetivo. Aumentar y conservar el bienestar físico, psíquico y social del niño y del adolescente.

Los exámenes periódicos se realizan de diversas formas, y con la participación de distintos profesionales (pediatras, médicos de familia, enfermería, matronas); variando los periodos de edad, las exploraciones complementarias, y las fichas de recogida de datos. Todos los pediatras como responsables del programa lo realizamos

lo mejor posible, y hay parámetros que son comunes en todas las regiones (desarrollo, alimentación, vacunaciones ect.), Siendo otros casi de carácter personal del pediatra ejecutor; pues incluyen: alteraciones, malformaciones, vicios adquiridos, y en el adolescente el tabaquismo, droga y sexualidad.

En la ponencia presentamos la situación en tres regiones de España, distintas, distantes y diferentes en población, economía y sanidad. Los ponentes se proponen aunar criterios, unificar los exámenes y sus modelos de recogida de datos; y proponer la edición de un modelo similar para todas las Autonomías, que sea refrendado por nuestra Sociedad y publicado en nuestra revista de Pediatría Integral.

Los ponentes: Dr. Francisco Muñoz García del C. Salud N^o. S^a del Coro de San Sebastián, con población urbana, buen nivel económico y concentrada, nos expondrá el programa del CNS en el País Vasco.

Dr. Manuel Santisteban Robles del C. Salud de Iznalloz (Granada), con población rural, dispersa, heterogénea y de nivel económico bajo; explicará el seguimiento de la salud infantil y de la adolescencia en Andalucía.

Y el Dr. Juan Sánchez Lastres del C. Salud de Porriño (Pontevedra), con población dispersa, heterogénea y nivel económico medio; el estudio y desarrollo del programa del niño sano en Galicia.

Los ponentes y el moderador, consideramos el tema de CNS abierto a toda clase de propuestas fundamentadas; y con el debate o discusión sobre la ponencia, enriquecer y aunar criterios, sobre: edades, técnicas de exploración, parámetros a asignar y todo lo mejor nuestro trabajo y la salud de nuestros niños.

Organización y estructura del programa de atención al niño sano

F. Muñoz García

Centro de Salud Nuestra Señora del Coro, San Sebastián

INTRODUCCIÓN

La supervisión sistemática del mantenimiento del estado de salud, es el aspecto más importante en la asistencia a los lactantes niños y adolescentes, ya que los controles periódicos de salud, constituyen la mejor oportunidad para practicar una eficaz medicina preventiva y de educación para la salud. Aspectos que se pueden considerar la piedra angular de la práctica pediátrica⁽¹⁾.

En 1984 el Ministerio de Sanidad y Consumo, estableció el programa de atención al niño sano, y publicó las primeras guías de funcionamiento de los Equipos de Atención Primaria, con el propósito de: «contribuir a elevar el nivel de salud de la población, principalmente a través de la disminución de la morbimortalidad del niño en sus distintas etapas de lactante, preescolar, escolar y adolescente; mediante acciones de promoción, prevención, y recuperación de la salud del niño, las cuales, habrían de estar estrechamente vinculadas a las demás acciones de salud que se realicen en atención primaria». Para lo cual se establecieron unos objetivos específicos fundamentalmente preventivos, desarrollando el primer calendario de atención periódica al niño sano en nuestro país⁽²⁾, dentro del Documento de Salud Infantil, que se elaboró de acuerdo con la Asociación Española de Pediatría.

Los mencionados controles se llevarían a cabo mediante la utilización de una serie de protocolos establecidos de antemano, que se realizarían hasta los 4 años en los consultorios de la Seguridad Social, y en la EGB, en la misma escuela, hasta los 13 años⁽²⁾. Es a partir de este momento cuando se inicia una nueva etapa que iba a permitir poco a poco la cobertura del programa de salud en toda España.

ESTRUCTURA DEL PROGRAMA

La Academia Americana de Pediatría, publicó un programa de pediatría preventiva en 1964, que con ligeras modificaciones se mantiene en la actualidad, y en el cual estaba inspirado el calendario que estableció el Ministerio de Sanidad^(3, 4).

Este programa estableció una serie de evaluaciones para cada edad, que abarcaban, desde el período prenatal, hasta los 21 años de edad, con cuatro referencias esenciales en cada una de ellas:

- a) recogida de información sobre el niño o adolescente,
- b) examen físico,
- c) consejos o guía anticipada,
- d) inmunizaciones.

Y tres objetivos principales:

1. Prevención de las enfermedades, a través de las inmunizaciones y de la educación en aspectos concretos, como la prevención de accidentes, la adecuada nutrición, y el cuidado dental.
2. Diagnóstico y tratamiento precoces de las enfermedades, con la realización de una anamnesis completa, exploración física por aparatos, somatometría, tensión arterial, y screening selectivo y no selectivo (análisis de orina, mantoux, etc.).
3. El objetivo relativo a implementar el ajuste psicosocial del niño

o adolescente con la familia, lo que se conoce como consejos o guías a los padres⁽⁵⁾.

La Asociación Española de Pediatría, a través de un grupo de expertos, desarrolló un documento en 1997, que cubría dichos objetivos de prevención⁽⁵⁾. Dicho documento se plasmó en la Cartilla de Salud de la Infancia y Adolescencia, que contiene tres secciones: programas de salud, registro de incidencias y enfermedades, y promoción y educación para la salud.

El Servicio Vasco de Salud (Osakidetza), estableció en el año 1986 su programa de atención al niño sano, creando la cartilla de salud infantil, en la que junto a los datos personales del niño, la historia neonatal, calendario de vacunaciones, y una serie de consejos sobre: alimentación, higiene y cuidados generales, prevención de accidentes, y promoción del desarrollo; establece el calendario de control periódico del niño sano (Tabla I), desde la primera semana de vida hasta los 14 años de edad, y recoge una serie de parámetros: peso, talla, perímetro cefálico, tensión arterial, exploración física general, visión, audición, y observaciones⁽⁶⁾.

La primera visita se realiza generalmente a la semana de vida, aunque en la Cartilla de salud figuren los 15 días, ya que actualmente se tiende a acortar la estancia hospitalaria, y conviene valorar pronto el estado general de niño, la ganancia de peso, sobre todo si es alimentado al pecho, hiperbilirrubinemia y signos precoces de infección; para lo que se realiza una exploración física completa, que aquí no corresponde detallar ahora.

En esta primera visita se hace la historia clínica inicial por lo que generalmente se dedica más tiempo del habitual, y finaliza con la valoración del estado de salud del niño, se programa la siguiente visita de control, que puede ser a los 15 días o al mes de vida, y se comenta la guía anticipada de consejos a los padres, sobre los cuidados generales, alimentación y primera vacuna, que en nuestro medio es la BCG.

Calendario vacunal. La cartilla de salud infantil incluye el calendario vacunal recomendado en la Comunidad Autónoma Vasca (Figura 1). El papel del pediatra será velar por su cumplimiento, hacer el registro sistemático de cada vacunación, y procurar que estas coincidan con la visita de control.

La secuencia de las visitas posteriores, son al: 1-2-4-6-9-12 y 18 meses. Y a los: 2-4-6-10 y 14 años, generalmente se tiende a realizar una visita de control cada año hasta los 6 años, y después cada dos años hasta los 14. No obstante esto varía según las condiciones del Centro de Salud y el criterio del pediatra.

A efectos prácticos resulta muy útil disponer en estas visitas de control de un esquema de pediatría preventiva, que debería estar incluido en la historia, y que recoja de forma ordenada los parámetros a revisar en cada edad; a título de muestra presento el que vengo utilizando hace varios años, aunque sería deseable disponer de un esquema común consensuado y elaborado en el seno de la Sociedad de Pediatría Extrahospitalaria y de Atención Primaria, con uniformidad de criterios y normas homogéneas⁽⁷⁾. Esta podría ser una de las conclusiones de esta ponencia.

TABLA I. Control periódico del niño

Edad recomendada	Fecha	Peso	Talla	P.C.	T.A.	Exploración física seleci.	Visión	Audición	Observaciones	Nº Colegiado
Antes de 15 días										
15 días										
1 mes										
2 meses										
4 meses										
6 meses										
12 meses										
18 meses										
2 años										
4 años										
6 años										
10 años										
14 años										

Normal: Ø. Sospecha anomalía: +



FIGURA 1.

Siguiendo este esquema haremos los comentarios más relevantes de cada apartado y de las pruebas de detección que se indican.

En la primera visita a los 7-15 días, aparte de la historia clínica, examen físico y somatometría, aparecen ya: exámen de visión, screening de caderas, metabolopatías, y educación y consejos.

Las pruebas subjetivas para el exámen de la visión, se han de basar en los datos de la historia clínica y en la exploración física (sigue con la mirada, reacción a la luz, etc.).

La determinación objetiva de la agudeza visual se debe iniciar a partir de los 3-4 años con optotipos adecuados (test de la E, Cover test, etc.). Uno de los objetivos de este exámen es el descubrir los casos de errores de refracción unilaterales, para prevenir la ambliopía⁽⁸⁾.

Es importante efectuar pruebas de detección de anomalías de la visión cada año en los niños en edad escolar. En la C.A.V se hace la primera revisión escolar a los 4 años, con examen de visión. Después a los 6-10 y 13 años: exámen de agudeza visual y auditiva, exploración de columna vertebral y somatometría.

Prevención de metabolopatías. Pruebas de detección de di-

versos trastornos metabólicos y genéticos: fenilcetonuria, hipotiroidismo congénito, galactosemia, y homocistinuria, que se realizan de forma sistemática al recién nacido antes de abandonar el hospital⁽⁸⁾.

Screening de caderas. Aunque forma parte de la exploración física general, requiere especial atención, por la necesidad de un diagnóstico precoz.

A todos los recién nacidos hay que explorar las caderas (prueba de Barlow y maniobra de Ortolani), en cada visita periódica durante el primer año de la vida.

Desarrollo psicomotor. En cada visita, una parte muy importante de la exploración física estará constituida por las pruebas de detección del desarrollo. Se utiliza habitualmente el test de Denver o la tabla de desarrollo de Haizea-LLevant; la práctica de estas pruebas requiere de 20 a 30 minutos, según la edad y el grado de cooperación del niño. Es necesario señalar, que esta prueba puede y debe realizarla la enfermera, previamente adiestrada en su manejo.

Si el resultado del test no es el esperado para cada edad, habrá que remitir al niño al especialista pediátrico correspondiente⁽⁹⁾.

Lenguaje. De una forma abreviada podemos decir, que con los test de desarrollo, podemos descubrir precozmente los retrasos del lenguaje, cuando la etapa verbal del niño, no se corresponde con la edad cronológica.

Vitaminas. La única vitamina que aportaremos es la D3. Las últimas recomendaciones de ingesta, son de 200-400 U/día. Dicho suplemento estaría indicado durante los meses de invierno hasta el año de edad⁽¹⁰⁾.

Flúor. Si la concentración de flúor en el agua de bebida es > de 0,7 (ppm) no será necesaria la suplementación. Las recomendaciones de ingesta son de 0 a 6 meses (0,01 mg), y de 7 a 12 meses (0,5 mg).

Detección de alteraciones de la audición. Se aconseja efectuar las pruebas subjetivas de audición en las visitas de control del niño sano.

En los lactantes se puede efectuar con los juguetes sonoros (so-najero), observando si lateraliza frente a los sonidos. Las pruebas

objetivas mediante audiometría de tonos puros, se pueden utilizar a partir de los 5 años.

En los lactantes que sufren problemas médicos asociados con pérdida auditiva, puede ser necesario enviarlos precózmemente al ORL, para realizar pruebas más específicas, como los potenciales evocados⁽⁸⁾.

Cuando se descubre un retraso del lenguaje, hay que hacer siempre un exámen de la audición.

Análisis de orina. El análisis sistemático de orina ya no se recomienda en la asistencia programada al niño sano, en presencia de una historia clínica y exploración física normales⁽⁹⁾.

Sin embargo, diversos factores de la historia y de la exploración clínica, pueden sugerir la necesidad de practicar un análisis o un cultivo de orina, como puede ser en casos de: enuresis, disuria, poliuria, poliquiuria, antecedentes personales o familiares de hematuria, proteinuria o infecciones del tracto urinario.

El pediatra suele hacer un examen de orina en los casos de fiebre sin foco, con frecuencia en el mismo consultorio mediante las tiras reactivas. Por lo tanto esta será también una determinación selectiva⁽¹¹⁾.

Análisis de sangre. Será igualmente una determinación selectiva, ya que, aunque la incidencia de ferropenia ha disminuido, sigue siendo el estado deficitario de mayor prevalencia en la infancia, y como tal, representa un notable problema de salud pública.

Por eso, debería seguir siendo práctica frecuente entre los pediatras, medir hemoglobina y hematocrito entre los 9 y los 12 meses para el diagnóstico de anemia⁽¹²⁾.

Las causas más comunes de este trastorno en dicho grupo de edad, son las deficiencias de hierro y las infecciones intercurrentes.

En la actualidad ha aumentado el número de lactantes que recibe leche materna o una fórmula lactea suplementada con hierro. Durante el primer año de vida ya son muy pocos los niños que reciben leche de vaca sin modificar, lo que ha contribuido a la disminución de la incidencia de deficiencia intensa de hierro, en comparación con lo observado en épocas pasadas.

Colesterol. La población en la que se recomienda la detección selectiva, incluye a los que tienen antecedentes familiares de niveles elevados de colesterol (igual o superior a 240 mg/dl), infarto de miocardio o accidente cerebrovascular agudo precoces, hipertensión y obesidad⁽¹³⁾. Estas pruebas selectivas se harían en los niños entre los 2 y 5 años. La determinación no selectiva de colesterol, se puede hacer al menos una vez en todos los niños por encima de los 2 años, aprovechando la extracción de sangre por otro motivo.

Tensión arterial. Las pruebas de detección para la hipertensión deben de comenzar a los 3 años de edad. La tensión arterial se ha de tomar con un esfigmomanómetro pediátrico y un manguito del tamaño adecuado; con el niño en posición sentada y el brazo a la altura del corazón. Cuando las cifras obtenidas sean iguales o superiores al P95, en tres visitas distintas, podremos hablar de hipertensión⁽⁹⁾.

Detección de escoliosis. Los programas de detección de la escoliosis como parte de una evaluación de supervisión de la salud es un método deseable⁽¹³⁾.

La escoliosis idiopática afecta al 5% de los adolescentes. Se hace más evidente durante la fase de crecimiento rápido (estadios II y III de Tanner en las niñas, y estadios III y IV en los niños), y puede progresar muy rápidamente durante este tiempo. Una actuación

adecuada, requiere el diagnóstico precoz y un estrecho seguimiento a lo largo de toda la pubertad.

Exámen bucodental. En cada visita programada a partir de los 2 años, hay que hacer un exámen bucodental, y explicar a los padres las técnicas apropiadas de limpieza de los dientes del niño, que ha de ser iniciada durante el segundo año de vida; como método encaminado a la prevención de las caries.

El Servicio Vasco de Salud, tiene establecido un Programa dental infantil (PADI), que se encarga de la asistencia dental de los niños de 7 a 15 años, que residan en la Comunidad Autónoma Vasca; mediante la prestación de medidas preventivas y tratamiento dental adecuado por medio de una red de dentistas de cabecera. Un sistema similar existe en Navarra.

Organización

Para que el programa de atención al niño sano resulte eficaz, es necesario disponer de tiempo, espacio y medios suficientes. Pero antes de nada, conviene decir que la visita al niño sano constituye un esfuerzo combinado del médico y la enfermera. Por lo tanto podemos afirmar, que la presencia de la enfermera en las consultas de pediatría, tanto en la atención a demanda como en la programada, resulta indispensable. Analizaremos someramente estos tres términos:

a) Tiempo. El tiempo mínimo requerido por parte del médico para cumplimentar todos los apartados de la visita de control, es de 10 a 15 minutos, más el tiempo que ha de dedicar la enfermera. Por eso resulta desconcertante que a estas alturas, después de más de 15 años de Reforma Sanitaria, se tenga que seguir pidiendo por parte de asociaciones profesionales de atención primaria, un tiempo de 10 minutos por paciente.

El factor tiempo es muy importante en todo tipo de asistencia sanitaria, pero lo es más en la asistencia preventiva, hasta el punto de poderse afirmar, que todos los proyectos de mejora asistencial que se nos pudieran ocurrir, serían de escasa utilidad, si no asumimos esta prioridad. El número máximo de consultas que puede atender el pediatra de Centro de Salud, por día, no ha de ser superior a 24, para cuatro a cinco horas de consulta.

b) Espacio. Para una correcta organización de la visita programada, y un mejor aprovechamiento del tiempo, es necesario disponer de espacio suficiente para el eficaz desempeño de esta labor; dos despachos contiguos y comunicados, sería lo ideal, uno para el médico y otro para el apoyo de enfermería.

c) Medios. En los tiempos actuales, se da por supuesta la dotación suficiente de las consultas de pediatría, que han de disponer de: pesabebés, báscula, tallímetros horizontal y de pared, cinta métrica, termómetro, otoscopio eléctrico, esfigmomanómetro con tres manguitos, tiras reactivas de orina y recolectores adhesivos pediátricos, optotipos, etc.

Dejando clara esta prioridad de tiempo, espacio y medios adecuados, vendría después como organizar la consulta para lograr la máxima eficacia. Esto es lógicamente variable, y dependerá de muchos factores, como el número de pacientes por día, el espacio disponible, contar o no con la ayuda de una enfermera pediátrica. En general, allí donde se dan las mejores condiciones, los parámetros de crecimiento y las constantes, las toma previamente la enfermera (en ese despacho contiguo), con estos datos, el pediatra completa la anamnesis que reflejará en la historia clínica, realiza a continuación la exploración física sistemática, para terminar con los comentarios a los padres sobre el estado de salud del niño y los consejos adecuados (guía anticipada), que abarcará el período de tiem-

po que vaya a transcurrir hasta la siguiente visita programada. La educación y consejos adecuados deberán ser una parte importante de cada visita.

Como el tiempo disponible para los consejos personalizados es limitado; el médico tendrá que elegir el tema o los temas a tratar en cada visita, que en la mayoría de los casos se deducirán de la historia clínica.

Algunos de los comentarios habituales de la guía anticipada, los realizará la enfermera, previamente instruida al efecto, como una eficaz labor complementaria con la desempeñana por el pediatra en cada visita de control.

En ocasiones en niños en los que en una visita programada se descubren importantes problemas psicosociales, será preferible citarles de nuevo para tratar más específicamente el tema de que se trate, que dar unos consejos apresurados al final de una visita normal.

Resulta muy útil la entrega de material escrito para ciertos problemas prevalentes, como pueden ser los relacionados con la alimentación, trastornos del apetito, trastornos del sueño, control de esfínteres, problemas de disciplina, trastornos de la conducta, higiene bucodental, prevención de accidentes, etc.

Podemos terminar diciendo, que esta faceta preventiva y social, es a la larga la actividad más rentable, desde el punto de vista sanitario, que puede desempeñar el pediatra de atención primaria.

La vigilancia del crecimiento y desarrollo. La práctica de una correcta alimentación y los consejos para la adquisición de hábitos saludables. La promoción y seguimiento de la lactancia materna. La atención a los problemas de conducta. Las inmunizaciones, etc. Superan con mucho el valor de otros actos médicos que pueda desempeñar el pediatra general diariamente. Pero además, en cada visita programada, no solo vamos a revisar una serie de parámetros, y por lo tanto prevenir; sino que, vamos a tener, a diario, la mejor oportunidad de realizar el diagnóstico precoz de muchas enfermedades, con lo que estaremos también reafirman-

do, cada día, nuestra concepción integral de la asistencia pediátrica: desde el nacimiento hasta el final de la adolescencia⁽¹⁴⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baker RC. *Manual de Asistencia Primaria en Pediatría*. Ed. Masson-Little, Brown. Barcelona.
2. *Guía de Funcionamiento del Equipo de Atención Primaria*. Colección Atención Primaria de Salud I, Ministerio de Sanidad y Consumo, 1985. Madrid.
3. Normas de Supervisión Pediátrica, adaptado del libro: *Guidelines for health supervision*. 2nd.ed. 1988. Ed. Laboratorios Dr. Esteve. Barcelona.
4. American Academy of Pediatrics. Committee on Practice Ambulatory. Medicine recommendations for preventive pediatric health care. *Pediatrics* 1995;**96**:373-376.
5. Moya M. Asistencia integral desde el nacimiento hasta la adolescencia. *An Esp Pediatr* 1998; libro de actas II, **120**:296-297
6. *Manual de la cartilla de salud infantil*. Departamento de Sanidad del G. Vasco. Vitoria-Gasteiz, 1987.
7. Prandi F. II Reunión Anual de la Sección de Pediatría Extrahospitalaria. Barcelona. *An Esp Pediatr* 1987;**27**(S 27):1-2.
8. Omer GB. Pruebas de detección. En: Baker RC. *Manual de Asistencia Primaria en Pediatría*. Ed. Masson-Little, Brown, pág:22-24.
9. Prieto Salcedo ML. Desarrollo psicomotor del lactante y el niño. En: *Manual del Residente de Pediatría*. 1997. Tomo II, pág:15879-1582
10. Alonso Franch M, Bedate Calderón P, Calvo Romero C. Recomendaciones de ingesta en el primer año de vida. *An Esp Pediatr* 2001;**54**(2):153-156.
11. Benito Fernández J, García Ribes A, Trebolazabala Quirante N, Mitegui Raso S, Vázquez Ronco MA, Urra Zalbidegoitia E. Tinción de Gram y tira reactiva como métodos diagnósticos de la infección del tracto urinario del lactante con fiebre. *An Esp Pediatr* 2000;**53**:561-566.
12. Mark CW, Herbert TA. Investigación de la concentración de hemoglobina entre los 9 y 12 meses de edad: deficiencia de hierro. *Clin Pediatr* 1996;**3**:574.
13. Gail BS, Clide ER. En: *Manual de Atención Primaria en Pediatría*. 2ª ed. Mosby. Madrid, 1994, págs:83-84.
14. Muñoz F. Futuro de la Pediatría Extrahospitalaria. *An Esp Pediatr* 1991;**35**(S 45):23.

Seguimiento de la salud infantil en Andalucía

M. Santisteban Robles

Pediatra del C.S. de Iznalloz, Granada

INTRODUCCIÓN

Es a principios de los años 80 cuando un espíritu de renovación surge en la Sanidad Española. Aparecen las primeras Guías Infantiles analizando la situación actual, estudio de los problemas de Salud de la Población Infantil, objetivos a alcanzar y actividades a realizar dentro del Programa del Lactante y Pre-escolar en Atención Primaria⁽¹⁾ y del Escolar y Adolescente⁽²⁾. Así mismo se fomentan los Exámenes de Salud Escolar en esta década^(3, 4), al tiempo que en Andalucía se producen las transferencias de las competencias en materia de Sanidad.

Transferidas de las competencias en materia de Sanidad a la Comunidad Autónoma Andaluza, en el año 1.985 la Consejería de Salud y Consumo de la Junta de Andalucía mediante el Decreto 219/85 dota del marco legal oportuno al Programa Materno-Infantil. Al mismo tiempo se comienza con la conversión en Centros de Salud de los antiguos ambulatorios y la creación de nuevos Centros, proceso que continúa en la actualidad. Añadir que en los antiguos consultorios y ambulatorios ya se efectuaban las visitas periódicas a los niños, pero es ahora cuando se estructuran y se llena de contenido estas visitas procurando unificar criterios entre los pediatras.

Por estas fechas, ya algunos Pediatras que trabajan en los primeros Centros de Salud se unen para crear guías de actuación de lo que se llamara «Programa de Control del Niño Sano» en la Comunidad Autónoma Andaluza^(5, 6). Comienza a andar el Programa del Control Del Niño Sano que queda formalmente estructurado en la «Guía para la Salud Infantil en Atención Primaria»⁽⁷⁾, editada por la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía en el año 1.990. Aun así algunos Pediatras adaptan dicha guía a las circunstancias especiales de la zona en que trabaja a diario, sobre todo en zonas rurales dispersas, con pocos Pediatras (p.e. 1 por cada 16 Médicos de Atención Primaria)⁽⁸⁾.

Casi diez años después, en 1999, sale a la luz la «Guía de Salud Infantil y del Adolescente»⁽⁹⁾ en cuya elaboración, al igual que en la anterior, participaron varias personas representativas de casi todos los estamentos que tienen alguna relación con la sanidad en la comunidad Autónoma Andaluza, y editada por la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía.

ESTADO ACTUAL

El Decreto 219/85 de la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía dota de las bases legales al Programa Materno-Infantil de la Comunidad Autónoma Andaluza dividiéndose a su vez en dos áreas diferenciadas, una de ellas la de la Mujer y la otra el Programa Infantil, este último consta a su vez de varias parcelas como: Vacunaciones, Metabolopatías, Seguimiento de la Salud Infantil, Salud Escolar y, más tarde se añade, la Consulta del Adolescente (Fig. 1). Nosotros nos centraremos en los contenidos del Seguimiento de la Salud Infantil y del Adolescente referida al ámbito Andaluz.

Los objetivos Generales del Programa de Seguimiento de Salud Infantil se resumen en:

1. Mejorar la Salud de los Niños Andaluces

2. Favorecer la Promoción de la Salud

3. Prevenir problemas de salud

4. Potenciar la Educación para la Salud

Los objetivos Específicos de dicho programa serían:

1. Detección precoz de anomalías y problemas de salud

2. Realizar actividades de prevención

3. Educación para la Salud.

Para conseguir estos objetivos se establecen una serie de actividades (Fig. 2) en los Centros de Salud como son: La consulta a demanda, La consulta programada para enfermos crónicos o en riesgo, Educación para la Salud en Grupos y los *Controles Periódicos de Salud (C.P.S.)*.

Los Controles Periódicos de Salud son una serie de visitas concertadas con la familia y el niño, a unas determinadas edades, que generalmente se realizan en el Centro de Salud por lo profesionales sanitarios, y cuya cronología sería la que nos muestra la figura 3.

El contenido común a todos los controles de salud sería la historia clínica inicial o de intervalo, sistema de registro, exploración física, somatometría incluyendo perímetro cefálico hasta los dos años, valoración del desarrollo psicomotor, detección de malos tratos, educación para la salud, vigilancia dental, detección y prevención de riesgos e incidir en la importancia de la estimulación psicomotora y sensorial.

El primer contacto del Pediatra con la futura madre se produce en algunos Centros de Salud alrededor del Séptimo Mes de embarazo en una Charla específica que imparte el Pediatra, dentro del programa de Educación Maternal⁽¹⁰⁾. En este primer contacto el contenido de la charla-coloquio suele ser el hablar de lo que es un Recién Nacido Normal y algunos aspectos para fisiológicos del mismo, así como sobre Higiene, Medio Ambiente Óptimo, cuidados del Recién Nacido Normal y sobre todo de la promoción de la lactancia Materna, así como la actuación de los padres ante situaciones que se pueden presentar, y aclarar todas las dudas que presenten.

CONTENIDOS DE LOS C.P.S. EN EL LACTANTE Y PRE-ESCOLAR

1ª Visita: Es la visita que se efectúa a todo Recién Nacido(RN) en el Hospital previa al Alta Hospitalaria. Consta de una exploración completa y detección de alteraciones y riesgo social, así como de la promoción de la lactancia materna, extracción de sangre para hipotiroidismo, primera dosis de vacuna Hepatitis b, identificación de riesgo del Síndrome de la Muerte Súbita del Lactante y de la displasia de caderas. Asimismo se remitirá al centro de atención primaria para seguimiento de la salud infantil.

En cuanto a la exploración del RN, esta se encuentra perfectamente sistematizada en cuanto a signos vitales, somatometría, edad gestacional, aspecto general, piel, cabeza, cara, ojos, oídos, boca, nariz, cuello, tórax y pulmones, aparato cardiovascular, abdomen, aparato genitourinario, aparato locomotor y exploración neurológica⁽¹¹⁾.

Se rellenan los documentos e informes preceptivos como son

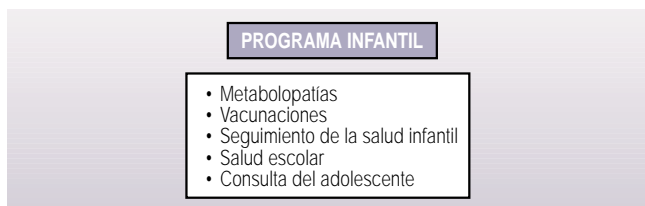


FIGURA 1. Parcelas del programa infantil.

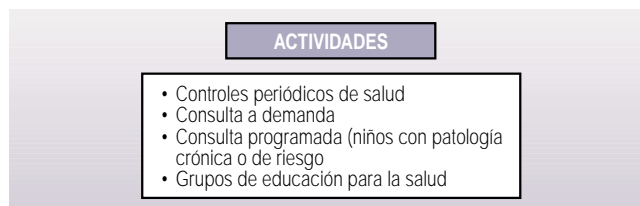


FIGURA 2. Actividades en los centros de atención primaria.

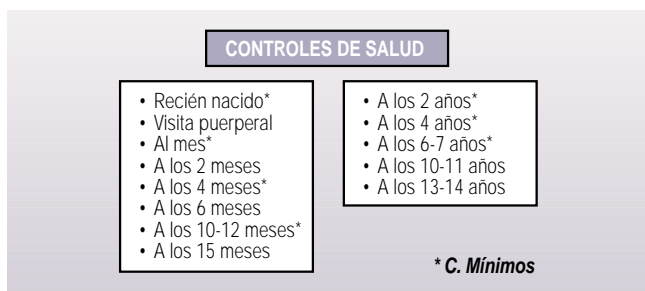


FIGURA 3. Cronología de los controles periódicos de salud.

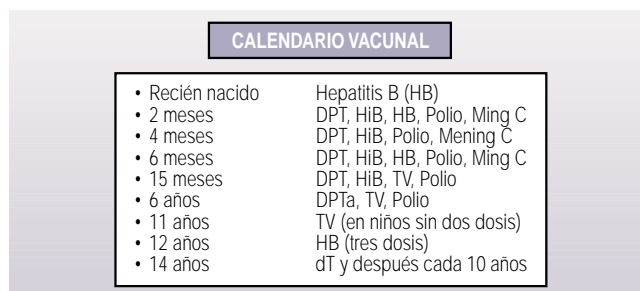


FIGURA 4. Calendario vacunal andaluz.

la Cartilla de Salud Infantil y el informe de Alta hospitalaria del RN y de la Madre.

2ª Visita: Es la llamada Visita Puerperal, realizada por enfermeras-matronas, Trabajador Social y/o Facultativo entre el 5º y 9º día de vida en el domicilio del RN.

Habitualmente la realiza el Enfermero y solo en caso que lo requieran la realizaran los otros profesionales mencionados.

En esta visita se comprueba la realización de la extracción de hipotiroidismo, y la dosis de vacuna Hepatitis B, se realiza la extracción de Fenilcetonuria, se valora el estado de la madre y del RN, se promueve la lactancia materna o se instruye sobre la lactancia artificial, se insiste en los cuidados generales del RN y se valora la adaptación al medio familiar y al entorno⁽¹²⁾. En cuanto a la exploración se basará en el aspecto general del RN y el estado general de la madre. En esta visita se le incluye en el programa de Seguimiento de la Salud Infantil y si se desea en el Programa de Planificación Familiar.

Se comprobarán los documentos de Alta del RN y la Cartilla de Salud Infantil, para pasarlos posteriormente al Programa TASS de Informática del SAS.

3ª Visita: Se realiza en el Centro de Atención Primaria (CAP), al Mes de vida, por el Pediatra (P), Médico de Atención Primaria (MAP), Enfermero/a (E). Los objetivos son la exploración general y sistemática, valoración del desarrollo psicomotor, detección de riesgo clínico y social, promoción de lactancia materna, realizar educación sanitaria y consejo a los padres e incidir en la importancia del seguir los CPS.

Se vacunará de la segunda dosis de Hepatitis B, en hijos de madres portadoras. En cuanto a la administración de vitamina D3, hierro y flúor, se realizará en casos de riesgo.

4ª Visita: En el CAP, a los dos meses de edad, a realizar por el P, MAP, E. El objetivo principal de esta visita es la vacunación del 2º mes (Fig. 4) discusión y consejo a los padres, valoración del crecimiento y desarrollo y la exploración clínica⁽¹³⁾ fundamentalmente dirigida al aparato locomotor (despistaje y control de caderas), descartar criptorquidia, examen ocular y valoración de la función au-

ditiva, auscultación cardiaca, valoración del desarrollo psicomotor, despistaje y profilaxis de riesgos y educación para la salud.

5ª Visita: A los 4 meses de edad, en el CAP, por el P, MAP, E. En esta visita se realiza la vacunación de los 4 meses, la información sobre la alimentación complementaria y su introducción⁽¹⁴⁾, exploración clínica completa, valoración del desarrollo psicomotor, detección de riesgos y promoción de la salud.

6ª Visita: La realizará el P, MAP, E. A los 6 meses de edad, en el CAP y con los mismos contenidos prácticamente que la visita anterior, realizando la vacuna del 6º mes.

7ª Visita: Alrededor de los 9-12 meses. Localizada en el CAP y realizada por P, MAP, E. Esta visita tiene como metas la valoración del crecimiento y desarrollo, exploración clínica, prevención de accidentes, detección de anomalías, educación sobre hábitos alimenticios, educación sanitaria y consejo y discusión con los padres. A esta edad en niños de riesgo se determinaría el hematócrito, hemoglobina, VCM y HCM.

8ª Visita: A los 15 meses de edad, en CAP y realizada por P, MAP, E. Esta visita consta de la exploración clínica, valoración de la marcha, vacunación de los 15 meses, prevención de accidentes, valoración de alimentación, educación sanitaria, consejo a los padres y valoración del crecimiento y desarrollo.

9ª Visita: Realizada por P, MAP, E. A los 2 años de edad, en el CAP. Constara de historia de intervalo, exploración clínica general, despistaje y prevención de caries, realización de Mantoux en situaciones de riesgo, educación para la salud y discusión y consejo a los padres.

La exploración clínica en el Preescolar debe de contener la somatometría, auscultación cardiopulmonar, exploración abdominal, examen del aparato locomotor, valoración de bipedestación y deambulacion, examen dental y toma de la tensión arterial entre otros.

10ª Visita: Se realizará en torno a los 4 años de edad, por el P, MAP, E, en el CAP.

El objetivo primordial es la valoración del crecimiento y desarrollo y la exploración general, educación sanitaria y discusión y consejo a los padres.

CONTENIDOS DE LOS C.P.S. EN EL ESCOLAR Y ADOLESCENTE

Control de los 6-7 años: Realizado por MAP, P, E., en el CAP. Constaria de Exploración Física, con somatometría, medida de Tensión Arterial, vigilancia de caries, columna, pies, optotipos, lenguaje, aparato genitourinario, etc., valoración del desarrollo psicomotor, vacunación, seguimiento de hábitos y asesoramiento y prevención sobre dieta, juegos en familia, televisión, accidentes, etc.

Este control coincide actualmente con la revisión en el Programa escolar en Primero de EPO, se pretende sustituir este control escolar por el control de los 6-7 años en el CAP.

Control de los 10-11 años: Realizado en el CAP por el MAP, P, E. El contenido es parecido al control anterior, añadiendo educación sanitaria y consejo sobre alcohol, drogas, desarrollo sexual y posibles problemas escolares.

CONSULTA DEL ADOLESCENTE

Se plantea la necesidad de crear una consulta del adolescente que asistiría a la demanda existente por la población de esta edad, así como de la realización de un C.P.S. a los 13-14 años.

La ubicación física de la consulta podría estar en el CAP, siempre y cuando esté independiente de la consulta de Pediatría normal, o si esto no es posible, habilitar un espacio físico en el Colegio con el fin de hacer la oferta más cercana a los adolescentes.

El personal que se haga cargo de esta consulta debe estar especialmente motivado para la atención a este colectivo de jóvenes, aunque lo ideal, para mí, sería la existencia de un equipo multidisciplinar, formado por pediatras, psicólogos, profesores especializados, etc. con el fin de realizar una atención integral del adolescente.

El horario de consulta deberá estar adaptado al horario de clase de los jóvenes, y la frecuencia de la consulta sería en principio de dos o tres consultas semanales con posibilidad de ampliación si se requiere.

En cuanto a la entrevista clínica con el adolescente, además de tener simpatía, en la primera sesión se debe de conocer a la familia y al adolescente. Algunos entrevistadores prefieren realizar una visita con toda la familia al principio, y otros solo con el adolescente. Se debe de establecer una relación con el adolescente, asegurar confianza, evitar el papel de sustituto del padre o de un adulto, evitar pulsos de poder y evitar el actuar como un abogado. Es muy importante saber escuchar, demostrando interés y preocupación, inculcar responsabilidad, no dejar de lado a la familia, fijarse en el lenguaje no verbal e indagar sobre la verdadera causa que motiva la consulta⁽¹⁵⁾.

La exploración física será general, comentando los hallazgos normales que se encuentren para reducir la ansiedad del adolescente.

Al final se tratarán las normas de educación sanitaria y plan a seguir de común acuerdo con el joven, recomendándose «orientar» mejor que aconsejar.

Destacar que para una correcta atención al adolescente debe existir una auténtica coordinación entre asistencia sanitaria, educativa, jurídica y social.

MEDIDAS DE PREVENCIÓN

Diagnóstico precoz y tratamiento de la *luxación congénita de cadera*, basado principalmente en las maniobras de Barlow y Ortolani, durante el primer año de vida, y ecografía al mes de vida en niños considerados de riesgo. Se consideran de riesgo los RN

con historia familiar positiva, sexo femenino, primogenito/a, presentación de nalgas, deformidades severas del pie, C.I.R., Torticolis congénita, cesárea, etc.

Prevención de la *ferropenia*, identificando factores de riesgo, como prematuridad y bajo peso para la edad gestacional, ferropenia y hemorragias gestacionales, hemorragias neonatales, lactancia materna exclusiva por encima de los 6 meses, introducción de leche entera de vaca antes del año, alimentación carente de hierro, pica, enfermedad hemorrágica, infecciones de repetición, cardiopatías cianogenas y corticoterapia.

Profilaxis con *vitamina D3* y *flúor* cuando esté indicado.

Fomento y promoción de la *lactancia materna*.

Cribado *auditivo* neonatal en RN de riesgo para la sordera como peso al nacer menor de 1.500 gr, antecedentes de sordera familiar, infección gestacional, hiperbilirrubinemia, agentes ototóxicos, meningitis bacteriana, cuadro sindrómico sugestivo, etc.

Examen ocular en todos los controles a fin de detectar alteraciones de la *visión*.

Detección del riesgo *social* siendo los niños de riesgo los no deseados, niños con algún déficit que conducen a sobreprotección o rechazo, niños hiperactivos, niños con enfermedades crónicas e invalidantes, niños de uniones anteriores de uno de los progenitores, etc.

Prevención del *Síndrome de la Muerte Súbita del Lactante*, evitando el decúbito prono, no arropar excesivamente, evitar colchones blandos, promover la lactancia materna, etc...

Seguimiento del desarrollo físico-*ponderoestatural*, maduración *sexual*, de las *vacunaciones*, medida de *tensión arterial*, *dieta mediterránea* y controles por *odontólogo*.

Prevención de *accidentes*, protegiendo al niño si es menor de 4 años y enseñándolo y entrenándolo a partir de esta edad.

Detección precoz del *maltrato infantil*.

Alimentación correcta y equilibrada.

PROBLEMAS

Tras la puesta en marcha el Programa Infantil y con el transcurso de los años detectamos una serie de problemas que persisten aun en nuestros días como pueden ser:

- Falta de formación específica en Atención Primaria durante el MIR de Pediatría. En la residencia de la Especialidad de Pediatría no se imparten conocimientos en materia de la actuación del Pediatra en Atención Primaria y es por lo que tras acabar la Especialidad, muchos Pediatras tienen que formarse por su cuenta en este aspecto, de ahí que se este reclamando la Rotación de los residentes de Pediatría por los Centros de Atención Primaria.
- Inadecuación de las plantillas de Pediatras en Atención Primaria que hace que los Pediatras de zonas del centro de las ciudades tengan poco trabajo, mientras que los Pediatras de las áreas metropolitanas están sobrecargados de trabajo y no tienen tiempo para poder llevar a cabo el Programa de Seguimiento de Salud Infantil o Programa de Control del Niño Sano.
- Aumento de la Edad Pediátrica a 14 años en la Comunidad Autónoma Andaluza sin aumento de plazas de Pediatras para hacer frente al aumento de la Demanda y por el mismo salario. A mayor demanda menos tiempo para la consulta de Control del Niño Sano.
- Cupos Máximos de unidades de asistencia muy elevados para Pediatría⁽¹⁶⁾ en la Comunidad Autónoma Andaluza.

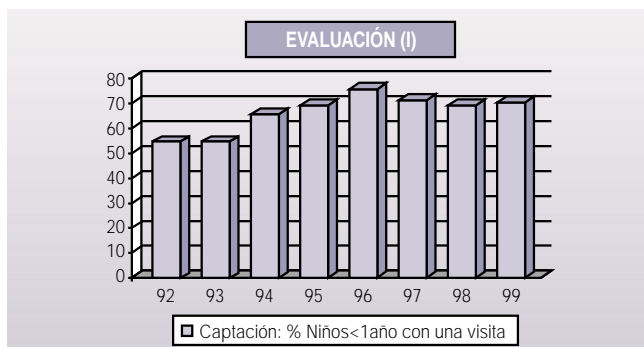


FIGURA 5. Captación del programa en Andalucía.

- Falta de personal de ayuda para pasar la consulta.
- Inexistencia de Formación Continuada Específica u ofertada fuera del horario de trabajo.
- No coordinación entre niveles de atención.

EVALUACIÓN DEL PROGRAMA

El Programa Materno-Infantil en Andalucía⁽¹⁷⁾ es valorado muy positivamente por los usuarios.

La calidad y el desarrollo del Programa dependen de la motivación de los profesionales. En Andalucía se ha creado un concepto de incentivación llamado Productividad Variable, que ha tenido un efecto contrario, o sea, desmotivador para los profesionales. Esta Productividad Variable distribuye una bolsa de dinero según criterios del Director del Centro, creando agravios comparativos y el efecto contrario al que se pretendía.

En cuanto a la Captación, referida al porcentaje de niños menores de 1 año con al menos una visita de control, y al Seguimiento de la Salud Infantil, o porcentaje de niños menores de 1 año con al menos tres visitas, viene reflejada en las figuras 5 y 6⁽¹⁸⁾.

El seguimiento en niños menores de 4 años, referido al porcentaje de niños con al menos 6 visitas, se encuentra en la actualidad en aproximadamente el 25% como media para toda la Comunidad Autónoma⁽⁹⁾.

PERSPECTIVAS

El II Plan Andaluz de Salud⁽¹⁹⁾ marca las pautas a conseguir dentro del Seguimiento de la Salud Infantil, y en su objetivo 48 y durante el periodo 1.999-2002, propone un incremento en un 10%, como mínimo, en la cobertura del programa en niños menores de 5 años. En su Objetivo 49, propone para el año 2003 que el 75% de las Zonas Básicas de Salud, con programa de seguimiento de la Salud Infantil en Marcha, se habrán actualizado, incrementando los controles recomendados hasta los 12 años de edad, con la participación de instituciones educativas y de servicios sociales.

Así pues las líneas de actuación futuras serían la ampliación del grupo de edad a la que da cobertura el programa hasta la adolescencia, el aumento de los indicadores de cobertura del Programa y de las actividades que se realizan en el mismo, y mejorar la evaluación cualitativa y de calidad de los servicios que se ofertan.

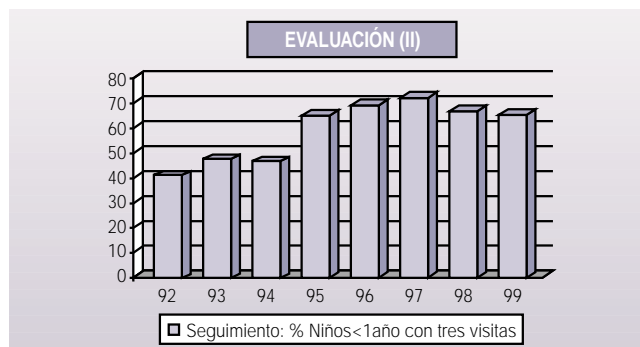


FIGURA 6. Seguimiento del programa en Andalucía.

Esto va a precisar de una adaptación organizativa que de respuesta a las nuevas necesidades de padres e hijos y de una mejora en la Formación Continuada de los profesionales implicados en la atención sanitaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Guía para elaboración del Programa del Lactante y Preescolar en Atención Primaria de Salud*. Ministerio de Sanidad y Consumo. 1.985.
2. *Guía para la elaboración del Programa del Escolar y del Adolescente en Atención primaria*. Ministerio de Sanidad y Consumo. 1.984.
3. González C, Armas H, Pestano E, Castro R, Santisteban M y cols. Exámenes de Salud en la población Escolar de Tenerife. *An Esp Ped* 1983;**19**(S19):137.
4. Armas H, González C, Santisteban M y cols. Exámenes de Salud en la Población Escolar de Tenerife. Estudio de la Tensión Arterial en niños obesos. *An Esp Ped* 1983;**19**(S19):169.
5. Peñalver I y cols. *Programa Infantil Centros de Salud de Cartuja, Albalzín, La chana y Zaidín (Granada)*. 1.989.
6. Santisteban M. *Programa Infantil*. C.S. La Chana 1.987.
7. *Guía para la Salud Infantil en Atención Primaria*. Consejería de Salud y Servicios Sociales. Junta de Andalucía. Sevilla. 1.990.
8. Santisteban M. *Programa Infantil C.S. Iznalloz*. 1.990.
9. *Guía Salud Infantil y del Adolescente*. Consejería de Salud. Junta de Andalucía. Sevilla. 1.999.
10. Santisteban M. *Charla de Educación Maternal*. C.S. Iznalloz (Granada) 1.995.
11. Gallo FJ y cols. *Manual del Residente de Medicina Familiar y Comunitaria*. Semfyc. 1.997.
12. *Actualizaciones en Puericultura*. Sociedad Española de Puericultura. 1ª edición 1.989.
13. Boynton RW y cols. *Manual de Pediatría Ambulatoria*. 3ª edición. 1997 Ed. Masson.
14. William Schwartz M. *Manual de Atención Primaria en Pediatría*. Ed. Mosby. 1.993.
15. Neinstein LS. *Salud del Adolescente*. Ed JR Prous. 1.991.
16. *Orden de 9 de Junio de 1999*. Consejería de Salud de la Junta de Andalucía. BOJA Nº 69 de 17 de Junio de 1999.
17. García Calvente MM. *Evaluación de Programas. Salud Materno-Infantil Andalucía 1.984-1.994*. Escuela Andaluza de Salud Pública. 1996.
18. *Memoria Estadística de la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía*. 1.999.
19. *II Plan Andaluz de Salud*. Consejería de Salud. Junta de Andalucía. Sevilla 1.999.

Estructura y desarrollo del programa del niño sano en Galicia

J. Sánchez Lastres¹, J. Regueiro Martínez²

¹Centro de Saúde de Porriño (Pontevedra). ²Centro de Saúde de Poio (Pontevedra).
Xerencia de Atención Primaria de Pontevedra-Vigo, Subdirección Xeral de Atención
Primaria, Servicio Galego de Saúde (SERGAS)

INTRODUCCIÓN

Programa de salud: Concepto

Un programa de salud es un conjunto de actividades y servicios para una población definida que, empleando los recursos necesarios, tiene la finalidad de alcanzar objetivos concretos de eliminación o reducción de necesidades de salud en dicha población. En su génesis hay que considerar 2 aspectos, por un lado la planificación estructural que abarca la definición de los objetivos y la elaboración del programa, y por otro la llamada planificación operativa que consiste en la ejecución del propio programa.

Desde un punto de vista estructural, cuando hablamos de actividades nos referimos a un protocolo organizativo de las mismas en el que se determinen además las responsabilidades de su ejecución. En cuanto a los recursos hay que considerar fundamentalmente 3 tipos: humanos (pediatras, enfermeras, administrativos, asistentes sociales, etc.), financieros y materiales. Finalmente, los objetivos serían los resultados que se pretenden alcanzar en relación con la necesidad de salud. Hemos de distinguir aquellos que implican propiamente a la población diana, ya sean generales, intermedios o específicos; y los que se refieren a las actividades realizadas por el propio equipo, también denominados operativos.

Justificación del programa

La dedicación, por parte del pediatra de atención primaria, a la supervisión y promoción de la salud es cada vez mayor⁽¹⁾. De tal modo que algunos autores^(2, 3) refieren que este aspecto ocupa entre el 25 y 50% de la consulta. Podríamos aducir fundamentalmente 3 razones que justifiquen este hecho^(1, 2):

- Disminución de las tasas de mortalidad y natalidad infantiles, lo que hace que haya menos niños y más sanos.
- Presencia de una nueva morbilidad infantil derivada del estilo de vida en los países desarrollados y susceptible de prevención primaria y secundaria: accidentes, toxicomanías, problemas del ámbito sexual y de adaptación social.
- Progresiva incorporación de la adolescencia a la edad pediátrica.

En cualquier caso, García-Onieva y col. consideran que los exámenes sistemáticos de salud son uno de los factores que más han contribuido a mejorar la salud infantil⁽²⁾.

Objetivos del programa

El programa del niño sano ha de contemplar los siguientes aspectos⁽⁴⁻⁷⁾:

- La detección de factores de riesgo con la finalidad de indicar y llevar a cabo medidas preventivas específicas.
- La detección de problemas de salud mediante la exploración física y técnicas de cribado.
- Las vacunaciones sistemáticas.
- La educación sanitaria de los padres y del mismo niño y adolescente. Con la finalidad de ayudar a los padres a tener un mejor cuidado de sus hijos tanto en los aspectos físicos como en

los de higiene mental y alimentación. Fomentando la autonomía familiar en cuanto a la atención de problemas banales y aportando guías anticipatorias. En los niños y adolescentes el objetivo será inculcar normas higiénicas y de alimentación saludables, ayudarlos en el autocuidado, prevenir drogodependencias y conseguir una adecuada educación sexual.

Algunos autores⁽³⁾ opinan que una de las consecuencias de esta sistemática de controles es la continuidad en la atención que a su vez desemboca en el establecimiento de una relación significativa entre el pediatra, los padres y el niño. Se generaría así una mayor familiaridad, confianza y respeto que permitirían al médico ser más eficaz en el manejo de todos los aspectos de la atención en salud y las enfermedades.

Características del examen de salud

Las técnicas empleadas en el examen de salud han de reunir una serie de características fundamentales: sencillez, escaso coste, aceptabilidad por parte de los usuarios, seguridad, precisión, sensibilidad y especificidad. Además deberán adaptarse a las características del niño y su entorno, y facilitar la comparación de sus resultados con otros exámenes anteriores. Por otra parte permitirán la realización simultánea de otro tipo de medidas, integrándose en el contexto general de las actividades de los servicios de salud.

Otro aspecto muy importante es la determinación y precisión de las responsabilidades de cada profesional en las tareas del programa. En este sentido, algunos autores^(4, 8) consideran que el pediatra debería encargarse de la realización de la historia clínica en relación a sus aspectos patológicos, la exploración física, la valoración del desarrollo psicomotor, las técnicas específicas de cribado y vacunación en niños de riesgo y el diagnóstico de patologías junto a las indicaciones de su tratamiento o derivación. A la enfermera le correspondería la elaboración de la historia clínica en aquellos aspectos relacionados con la educación sanitaria y la situación social, la realización de la somatometría y las técnicas de cribado visual y auditivo, la determinación de la tensión arterial, la valoración del desarrollo psicomotor según pautas reconocidas (test de Denver, test de Haizea-Llevant, etc.), la educación sanitaria sistematizada y las vacunaciones correspondientes al programa. El personal administrativo debe realizar el archivo de historias, la programación de las visitas y todos aquellos trabajos estrictamente administrativos que puedan asumir. Además, en caso de que se disponga de asistente social y odontólogo, éstos asumirán respectivamente el seguimiento de las patologías sociales detectadas y la revisión odontológica junto con las tareas preventivas que se derivan.

EL PROGRAMA DEL NIÑO SANO EN GALICIA

El programa del niño sano comienza a establecerse en Galicia hace aproximadamente unos 14 años coincidiendo con la creación de los primeros equipos de atención primaria y la correspondiente incorporación de los pediatras a los mismos. Su proto-



FIGURA 1. Protocolo de actividades del programa del niño sano en Galicia.

colo de actividades se fundamenta en las normas de supervisión pediátrica emitidas por la Academia americana de Pediatría⁽⁹⁾. A lo largo de este tiempo, y una vez puesta en marcha la reforma de la atención primaria en el año 1994, la presencia y actividad de los

pediatras en los centros de salud ha sido cada vez más importante. Esto ha supuesto un espaldarazo definitivo a la sistemática de controles del niño sano, además de una actualización y revisión del protocolo de actividades de los mismos.

Estructura del programa gallego

Protocolo de actividades

Las actividades del programa gallego del niño sano se estructuran en un protocolo recogido en una doble hoja de color verde (Fig. 1), que a su vez se introduce en la carpeta correspondiente a la historia clínica de cada niño. La cronología del calendario de visitas se distribuye del siguiente modo:

- Consulta prenatal.
- Controles durante el 1º año de vida: 15 días, 1, 2 ó 3, 4 ó 5, 6 ó 7, 10 y 12 meses
- Controles durante el 2º año de vida: 15, 18 y 24 meses (este control, según el protocolo, podría realizarse opcionalmente a los 36 meses)
- Controles posteriores: 4 ó 5, 6, 8, 10, 12 y 14 años.

De un modo general podríamos considerar que cada visita consta fundamentalmente de 5 apartados:

- Entrevista: en ella se realizan preguntas sobre los aspectos que preocupan a los padres según la edad del niño. Se evalúa también la interacción padres-hijo y la propia individualidad del niño.
- Examen físico: incluye en cada revisión las medidas antropométricas, y además, de una visión general, se focaliza la atención exploratoria en la detección de las alteraciones y patologías que de un modo característico pueden presentarse en cada edad.
- Evaluación del desarrollo: se realiza mediante el test de Haizea-Llevant, cuya validez, como es conocido, se extiende hasta los 5 años. Es de fácil utilización en la consulta y aporta suficiente información para detectar los casos que necesitan estudios más completos^(2,10,11).
- Inmunizaciones y pruebas complementarias: naturalmente se administran las vacunas derivadas del calendario correspondiente, se realizan las pruebas de Mantoux a las edades establecidas y además se lleva a cabo un cribado biológico que incluye análisis de orina, sistemático de sangre y detección de hipercolesterolemia en la población de riesgo.
- Guía anticipatoria, consejos y educación para la salud: aunque existen unos consejos y una guía específica para cada edad, podríamos simplificar diciendo que se dan normas fundamentalmente sobre alimentación y nutrición, prevención de accidentes, patrones e higiene del sueño, salud bucodental, control de esfínteres, relación padres-hijo, desarrollo y conducta, forma y hábitos de vida (tabaco, alcohol, drogas, actividad sexual), exposición solar, aptitud para el deporte, etc.

Veamos a continuación algunos aspectos específicos de nuestro programa en las diferentes etapas en las que se divide la edad pediátrica: lactante (0-2 años), preescolar (2-5 años) y escolar (5-14 años).

Lactantes

Cribado de metabolopatías: suele realizarse alrededor del 5º día de vida (como mínimo después de haber recibido leche durante al menos 48 horas) tanto en sangre como en orina. En nuestra comunidad el cribado sanguíneo es obligado para la detección de fenilcetonuria e hipotiroidismo. Sin embargo, la Unidad de Metabolopatías del Hospital Clínico Universitario de Santiago (referencia para toda Galicia) puso en marcha a comienzos del año 2000, mediante la incorporación de una metodología analítica fundamentada en la espectrometría de tandem de masas, la detección pre-

TABLA I. Alteraciones detectables por Espectrometría de Tandem Masas (cribado de metabolopatías en el programa gallego)

Acidemia glutárica tipo I
Acidemia isovalérica
Acidemias metilmalónicas
Acidemia propiónica
Aciduria arginosucínica
Argininemia
Citrulinemia
Déficit de Acetoacetyl CoA Tiolasa mitocondrial
Déficit de Carnitina palmitoil transferasa II
Déficit de Carnitina/acilcarnitina translocasa
Déficit 3-metilcrotonil-CoA carboxilasa
Déficit 3-hidroxi-3-metilglutaril-CoA liasa
Déficit de la acil-CoA Deshidrogenasa de cadena corta
Déficit de la acil-CoA Deshidrogenasa de cadena media
Déficit de la acil-CoA Deshidrogenasa de cadena larga
Déficit de la acil-CoA Deshidrogenasa de cadena muy larga
Déficit múltiple acil-CoA Deshidrogenasa (acidemia glutárica tipo II)
Fenilcetonuria
Déficit de proteína trifuncional
Hiperglicinemia no cetósica
Homocistinuria: Déficit de cistationina sintetasa
Jarabe de Arce (MSUD)
Hipermetioninemia
Hiperornitinemia
Síndrome hiperamonemia, hiperornitinemia, homocitrulinuria (HHH)
Tirosinemia

coz en los recién nacidos de una serie adicional de más de 20 trastornos metabólicos (Tabla I). Por su parte, el cribado urinario identifica fundamentalmente la presencia de sustancias reductoras y aminoácidos.

Detección de alteraciones sensoriales:

Exploración de la visión: se investiga la transparencia ocular mediante la identificación del reflejo rojo retiniano y además se evalúa la agudeza visual a través de la verificación del seguimiento de objetos con la mirada. Posteriormente, a la edad de 6, 8 y 24 meses se comprueba la adecuada alineación ocular para descartar la presencia de estrabismo mediante el test de Hirschberg.

Exploración de la audición: la primera referencia a la exploración auditiva se establece al mes de vida mediante la evaluación de la reacción del niño ante un estímulo sonoro. Posteriormente es nuevamente verificada a los 10 y 24 meses incidiendo en la misma metodología y objetivando también el inicio y desarrollo del lenguaje. A la edad de 18 meses se recomienda específicamente explorar la posible presencia de otitis serosa.

Evaluación neurológica y psicomotora: se verifica a lo largo de todos los controles realizados durante esta etapa valorando los reflejos primitivos o arcaicos, tono, simetría, reflejos osteotendinosos, y aplicando el ya mencionado test de desarrollo de Haizea-Llevant.

Exploración del aparato locomotor: desde el primer momento y hasta el control de los 6 meses se hace especial hincapié

en la detección de la displasia del desarrollo de la cadera mediante la exploración física. A la edad de 24 meses se establece un recordatorio referente a la evaluación de los pies y de la marcha.

Exploración de genitales: se especifica su control en la exploración correspondiente a los 15 días de vida, a los 12 y 24 meses, procurando evidenciar anomalías en los genitales externos, la presencia de criptorquidia o fimosis.

Cribado biológico: se recomienda la realización del Mantoux en el control de los 15 meses previamente a la administración de la vacuna trivirica. También se indica un análisis de orina a la edad de 10 y 24 meses en pacientes de riesgo. En cuanto al sistemático de sangre se plantea un cribado opcional a los 12 meses para la detección fundamentalmente de anemia ferropénica, y finalmente a la edad de 24 meses se contempla investigación de hipercolesterolemia en niños de riesgo.

Educación para la salud: como ya se ha comentado anteriormente las recomendaciones en este sentido son muy amplias y variadas. Nos referiremos especialmente a la utilización profiláctica de vitamina D (400-800 u.i./día), durante los 6-12 primeros meses), y a la utilización de flúor oral o tópico en función del nivel de fluoración de las aguas de bebida. En cuanto a la prevención de accidentes, se realizan recomendaciones orales y escritas específicas en cada grupo de edad.

Preescolares

Detección de alteraciones sensoriales:

Exploración de la visión: continúa realizándose la detección de estrabismo a lo largo de esta etapa utilizando el test de Hirschberg y el cover test. Además, se inicia la exploración de la agudeza visual para la identificación de defectos de refracción mediante los optotipos correspondientes a cada edad. En este sentido conviene tener en cuenta el desarrollo normal de la visión a la hora de calificar como patológica una optometría, así se recomienda la remisión a Oftalmología cuando aquella es inferior a 0,5 a los 4 años o a 0,6 a los 5 años⁽⁶⁾. También se indica la exploración de la visión estereoscópica a la edad de 4 años para lo que es necesario el TNO.

Exploración de la audición: se indica la exploración subjetiva de la audición a la edad de 4 ó 5 años.

Exploración bucodental: se contempla la identificación del desarrollo completo de la dentición caduca, así como la objetivación de la posible presencia de caries junto con la determinación del índice CAO.

Exploración del aparato locomotor: se recomienda la evaluación de la marcha y la exploración de los pies en las edades correspondientes a esta etapa.

Exploración de genitales: se valorará la posible presencia de fimosis, además de verificar la normalidad tanto de los testes como de la vagina.

Determinación de la tensión arterial: se inicia a la edad de 4 años.

Cribado biológico: se indica la realización de Mantoux a la edad de 4 ó 5 años, y cribado urinario y de colesterol en pacientes de riesgo a los 3 años.

Educación para la salud: se mantienen las recomendaciones anteriores en cuanto a la utilización del flúor y prevención de accidentes adecuadas a esta etapa. Se dan normas sobre la necesidad y bonanza de una dieta equilibrada, y se realizan las primeras advertencias sobre la exposición solar y al tabaco.

Escolares

Detección de alteraciones sensoriales:

Exploración de la visión: está indicada la investigación de la agudeza visual en todos los controles correspondientes a esta etapa mediante el optotipo adecuado a cada edad. Asimismo se evaluará la visión cromática con el test de Ishihara a partir de los 6 años. Se deberá remitir al oftalmólogo cuando la optometría sea inferior a 0,8 en los mayores de 6 años o bien cuando haya 2 o más décimas de diferencia entre ambos ojos^(6, 11).

Exploración de la audición: se recomienda la evaluación de la audición, investigando la posibilidad de retraso del lenguaje o antecedentes familiares de hipoacusia a los 6 y 8 años

Exploración bucodental: es necesaria la evaluación bucodental prestando especial atención a la caries (índice CAO), maloclusión y desarrollo de la dentición permanente. Estas indicaciones se establecen en todos los controles de esta etapa.

Exploración del aparato locomotor: se indica específicamente la investigación de la escoliosis en todos los controles a partir de los 10 años de edad.

Exploración de la maduración puberal: se realiza mediante la determinación de los estadios de Tanner a partir de los 10 años.

Determinación de la tensión arterial: durante esta etapa está indicada en los controles de los 8,12 y 14 años.

Cribado biológico: tan solo se recomienda la realización del Mantoux a los 14 años.

Educación para la salud: a las recomendaciones ya señaladas en la etapa anterior se añaden las primeras indicaciones para evitar el alcohol (8 años) y las drogas (10 años). Se inicia la educación sexual y se actualizan las normas sobre prevención de accidentes.

Recursos

Como ya se ha comentado anteriormente, dentro de la estructura de cualquier programa, una cuestión fundamental para su desarrollo es la determinación y dotación de los correspondientes recursos, ya sean éstos humanos, financieros o materiales. Por otra parte, otro aspecto no menos importante es el de la cuantificación y caracterización de la población pediátrica a la que está dirigido el propio programa.

Veamos pues estas consideraciones más detalladamente con arreglo a los datos proporcionados por la Subdirección General de Atención Primaria del Servicio Galego de Saúde (SERGAS).

La población pediátrica menor de 14 años supone un total de 276.239 niños, de los cuales tan solo 215.039 (78%) tienen un pediatra asignado en Tarjeta Sanitaria. Es decir, el 22% de la población pediátrica gallega es atendida («atención a demanda») habitualmente por médicos de familia, si bien es cierto que el desarrollo del programa del niño sano en la práctica totalidad de estos casos corre cargo de los denominados pediatras de área (aproximadamente unos 20 en este momento), que son aquellos que reportan su horario de trabajo entre varios centros de salud. Esta situación acontece fundamentalmente en el ámbito rural.

Por otra parte coexisten actualmente, en nuestra comunidad, 2 modelos de atención pediátrica. De un lado figura el tradicional, desarrollado por los llamados pediatras de cupo o zona, un total de 63, que atienden aproximadamente al 13% de la población, si bien prestan sus servicios tan solo a los menores de 7 años. Es éste un modelo fundamentalmente urbano en el que la ratio media de niños por pediatra se sitúa en 442, abarcando su rango entre 210 en el área de Ferrol y 536 en el área de Pontevedra. Por otra parte, des-

de hace unos años, se ha implantado el nuevo modelo cuya responsabilidad corre a cargo de los pediatras de equipo, 218 en toda Galicia. En esta modalidad, la atención se proporciona en el rango de edad comprendido entre 0 y 14 años. Su desarrollo ha tenido lugar tanto en el medio urbano como en el rural, de tal modo que su cobertura alcanza aproximadamente al 87% de la población, siendo la ratio media de niños por pediatra (837) prácticamente el doble de la anterior. Con una distribución en las diferentes áreas que oscila entre los 685 en Lugo y los 965 en Santiago.

Considerando la distribución pediátrica clásica por edades, nos encontramos que en el grupo de lactantes (0-2 años) la ratio media por pediatra es de 95 (76 en Lugo-109 en Vigo); en los preescolares (2-5 años) se sitúa en 152 (127 en Lugo-172 en Vigo) y finalmente en la franja escolar (5-14 años) alcanza los 471 (393 en Lugo-498 en Vigo).

Con respecto al personal de enfermería coincidimos con otros autores⁽¹²⁾ en el hecho de que su organización no es uniforme, existiendo por lo general 2 tipos de estructura. Por un lado se halla la denominada enfermería de cupo o zona que atiende el cupo del pediatra homónimo, colaborando y acompañándole durante su horario de consulta. En este modelo suele haber una enfermera o auxiliar de enfermería para cada pediatra. Por otro lado nos encontramos con la enfermería de equipo. Se trata de personal integrado cuyas labores se comparten entre 2 o más pediatras, o incluso con médicos de familia.

En cuanto a las labores administrativas, hay que señalar que no existe un personal específicamente adscrito o dedicado al programa, ya sea total o parcialmente. Tampoco se dispone de un soporte informático que permita el registro y posterior evaluación de los objetivos.

EVALUACIÓN CRÍTICA DEL PROGRAMA GALLEGO

En líneas generales podemos decir que la efectividad de un programa de supervisión de la salud infantil y por tanto la consecución de sus objetivos va a depender, en buena proporción, de la cooperación paterna⁽³⁾. La cual tiene una relación positiva con la satisfacción y ésta, a su vez, con la comunicación eficaz entre los padres y el pediatra. Sin embargo, varios estudios⁽³⁾ sobre el tiempo que los pediatras dedican a la atención del niño sano han demostrado su escasez en las consultas individuales: 12 minutos de promedio. Hoekelman⁽³⁾ considera que es dudoso que los objetivos del programa puedan lograrse en tan corto tiempo. Probablemente el empleado en nuestra comunidad, debido a la presión asistencial, sea incluso inferior.

Por otra parte, el grupo de estudio de la OTA⁽¹³⁾ y el Canadian Task Force on Periodic Health Examination⁽¹⁴⁾ concluyeron que el estado de salud de los niños está más determinado por los factores sociales y económicos que por la naturaleza de la atención médica: por consiguiente, es probable que la contribución que pueda hacer la atención del niño sano a los resultados de salud sea más bien modesta. Sin embargo otros autores⁽⁹⁾, aún reconociendo la controversia, consideran que es incuestionable la evidencia de que los programas bien diseñados mejoran los resultados de salud. Por todo ello se impone la necesidad de un estudio, con diseño de calidad, para evaluar la eficacia global y específica de este programa en nuestra comunidad autónoma.

A pesar de todo esto, Hoekelman⁽³⁾ opina que la supervisión de la salud infantil seguirá siendo la base que sustenta la mayor parte de las prácticas pediátricas, pues brinda a los médicos y a los padres no sólo la satisfacción, sino también la tranquilidad de que

TABLA II. Propuesta de subprogramas a introducir en el programa gallego del niño sano

Prevención de accidentes
Salud bucodental
Nutrición y alimentación
Maltrato infantil
Prevención de hábitos tóxicos
Educación sexual
Síndrome de muerte súbita del lactante
Hipoacusia
Asma
Adolescencia
Control de problemas agudos comunes

las consultas de los niños sanos los mantienen en buen estado de salud y previenen enfermedades graves.

Dentro de un programa global e integrado de promoción de la salud, como es el gallego, es evidente la necesidad de implantar subprogramas que traten problemas específicos y prevalentes de un modo más amplio y detallado. A continuación nos centraremos en los que consideramos más importantes (Tabla II):

Prevención de accidentes: Los accidentes en la infancia constituyen indudablemente un problema de salud pues suponen la primera causa de mortalidad después del primer año de vida^(11, 15). Consecuentemente, es necesario abordarlo, y ello no puede limitarse a la simple transmisión de unos consejos (aún siendo éstos muy valiosos) o a la entrega de un folleto, que en el mejor de los casos quedará relegado a una carpeta. Se impone, por tanto, un protocolo más amplio y más activo que incluya charlas con soporte icográfico en el propio centro de salud, en los centros escolares y/o sociales además de la proyección de vídeos en los que se reflejen las circunstancias y los mecanismos implicados más frecuentemente en los accidentes, así como las actitudes preventivas y terapéuticas en cada caso. También es preciso elaborar y proporcionar una guía anticipatoria por edades lo más completa posible. Es indudable, además, que todo ello se traduciría, a medio plazo, en un importante ahorro económico para la sanidad pública.

Salud bucodental: en este apartado consideramos necesario especificar los contenidos de las revisiones periódicas tanto en los menores de 3 años como en los mayores de 6⁽¹¹⁾, concretando, al mismo tiempo, los criterios de derivación al odontólogo. Asimismo deberíamos suministrar normas en relación con los traumatismos dentales, la caries, el cepillado dental y la maloclusión.

En cuanto a la administración de suplementos de flúor a aquellos que consumen agua poco fluorada, consideramos, al igual que otros autores⁽¹⁶⁾, que se trata de una medida controvertida. Si bien existe evidencia de su eficacia, su efectividad es mucho menor debido a que pocas familias la mantienen por más de uno o dos años. Por otra parte, las recomendaciones de suplemento, en función del agua de bebida, de la Academia Americana de Dentistas y de la Asociación Dental Canadiense son bastante diferentes entre sí⁽¹⁶⁾. Por todo ello, aunque discutibles, podríamos hacer las siguientes consideraciones:

- No deberían utilizarse suplementos en menores de 6 años que utilizan pasta fluorada.
- Es posible que en niños mayores sea suficiente la aplicación tópica de pasta a través del cepillado y una dieta no cariogéna.

- En niños menores de 6 años que no beben agua fluorada ni reciben pasta con flúor, así como en grupos de riesgo, cuando se rechazan otros métodos, constituye una técnica adecuada de administración.

Como complemento a lo anterior sería recomendable la utilización de dentífrico sin flúor a partir de un año y fluorado a partir de los 2-3 años^(11, 15).

Nutrición y alimentación: en este sentido es indudable la necesidad de fomentar la lactancia materna haciendo hincapié en la declaración conjunta OMS/UNICEF de 1989⁽¹⁵⁾. Asimismo, es preciso advertir de los errores más comunes acontecidos con la lactancia artificial, así como dar normas de una correcta alimentación complementaria en el lactante. No menos importante sería el aportar, en edades posteriores, información y consejos en relación con los peligros que suponen tanto la teleadicción como la dieta excesiva en colesterol y grasas saturadas en el aspecto nutricional. Finalmente sería preciso establecer alertas sobre los, cada vez más frecuentes, trastornos de la conducta alimentaria.

Maltrato infantil: debería establecerse un protocolo de identificación de factores de riesgo (prevención primaria) y de actuación ante la sospecha de malos tratos a lo largo de los controles de salud. Debe proponerse la intervención multidisciplinar sobre la familia y su relación con el niño^(11, 15).

Prevención de hábitos tóxicos: es preciso una detección precoz del consumo de sustancias tóxicas. Por tanto, sería necesario establecer marcadores de riesgo protocolizados de las distintas drogas a lo largo de las distintas etapas de la supervisión. Pero también sería importante realizar el consejo dirigido a prevenir el consumo mediante la educación del niño y la familia (aspecto ya esbozado en nuestro programa).

Educación sexual: la supervisión del niño sano delimita el marco adecuado para la educación sexual del niño y adolescente. Pero para ello es necesario, además de una preparación individual, establecer las condiciones adecuadas en cuanto al programa y características de la consulta. La educación sexual debe incluir los siguientes aspectos: aclarar las preocupaciones sobre comportamientos sexuales, explicar los cambios corporales en la pubertad, proporcionar información sobre anticoncepción, cribado periódico de las enfermedades de transmisión sexual y fomentar una sexualidad responsable⁽¹⁷⁾.

Síndrome de muerte súbita del lactante: debemos recordar que es la primera causa de muerte postneonatal, si bien ha sufrido un notable descenso desde la recomendación de colocar a los lactantes a dormir boca arriba⁽¹⁸⁾. En nuestro programa no existe ninguna referencia explícita en este sentido. Sería necesario, además de organizar las actividades preventivas correspondientes, identificar los factores de riesgo asociados al síndrome y establecer la monitorización de los lactantes reconocidos como tales.

Hipoacusia: en el momento actual, el European Consensus Development Conference on Neonatal Hearing Screening (1998), la Academia Americana de Pediatría (1999) y la Comisión para la Detección Precoz de la Hipoacusia (CODEPEH) (1999) preconizan el cribado universal de la hipoacusia mediante un protocolo combinado (Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral y otoemisiones acústicas) con el objetivo de conseguir la identificación y la intervención antes de los 3 y 6 meses de vida respectivamente⁽¹⁹⁾. Si bien estas técnicas deben llevarse a cabo en los hospitales, es necesaria una estrategia más activa de detección en atención primaria que incluya la investigación de indicadores asociados a sordera congénita o neonatal, la evaluación de hipoacusias de apari-

ción tardía o adquiridas postneonatales, la exploración de la otitis serosa (impedanciometría) y la tipificación de grupos de riesgo, asegurándose de que se realiza una prueba objetiva lo antes posible. En cualquier caso, en este contexto toma toda su virtualidad la «sospecha paterna de hipoacusia», el examen de la reacción al sonido y el seguimiento de la adquisición del lenguaje verbal^(11, 19).

Asma: el asma está considerada como la enfermedad crónica más frecuente en la infancia y tiene una prevalencia estimada del 10% en la población de 0 a 18 años^(20, 21). Además es susceptible de duplicación, según la OMS, en los próximos 10 años. Se justifica así la necesidad de realizar un cribado estructurado a través del programa del niño del niño sano o bien el establecimiento de la entrada a un subprograma específico que incluya la identificación de factores de riesgo, el desarrollo del diagnóstico clínico y la posibilidad de un diagnóstico funcional (espirometría)⁽⁶⁾.

Adolescencia: es un período altamente conflictivo desde un punto de vista biológico, psicológico y también social. Además, hay pocos profesionales sanitarios con la formación suficiente en las características específicas de esta etapa⁽²²⁾. Creemos que debe ser el pediatra quien, ampliando su campo de acción, se encargue de su atención. Fundamentalmente porque ya se ha establecido una relación previa (la etapa inicial de la adolescencia corresponde a la edad pediátrica actual) con el consiguiente desarrollo de confianza en el profesional. Desde esta perspectiva, parece imprescindible la estructuración de un programa para este período que incluya anamnesis, exploración física, pruebas de cribado y de laboratorio específicas para cada etapa del mismo (temprana, media y tardía). De modo particular debe investigarse la salud mental para detectar problemas del desarrollo y del comportamiento, y realizar educación preventiva fundamentalmente en los siguientes aspectos: comportamiento y actividad sexual (ya comentado anteriormente), hábitos tóxicos y accidentes. Todo ello condicionado por las características específicas que requiere la entrevista con el adolescente^(22, 23).

Control de problemas agudos comunes: El control autónomo de los síntomas y situaciones de enfermedad cotidianos puede reducir la frecuentación de la demanda por motivos banales. Por tanto, sería necesario aumentar el grado de autonomía de los ciudadanos con una mínima adquisición de conocimientos. En este sentido, posiblemente el autocuidado de procesos catarrales, el cuidado de la fiebre, los vómitos y la diarrea sean los mensajes que tengan una mayor rentabilidad⁽¹⁵⁾.

En lo referente al calendario de inmunizaciones, un aspecto a considerar es la posible introducción de nuevas vacunas: anti-hepatitis A, anti-varicela y anti-neumocócica conjugada. Además, también habría que valorar el cambio de la anti-poliomielítica oral (VOP) por la inyectable (VPI) combinada, una vez evaluado definitivamente el programa de «Vigilancia Activa de la Parálisis Flácida Aguda»⁽²⁴⁾.

Otro aspecto no desdeñable es el del absentismo en el cumplimiento del programa. En este sentido se ha comprobado⁽²⁵⁾ que el recordatorio telefónico, 24 horas antes de la visita, o en su defecto por carta, con 7 días de antelación, puede constituir un método eficaz.

En lo que concierne a los recursos humanos, es necesario destacar que existe un notable porcentaje (27%) de niños gallegos de edades comprendidas entre 5 y 14 años que no tienen la asignación específica de un pediatra en Tarjeta Sanitaria. Entendemos que, aunque no podemos descartar en la franja de 5 a 7 años su origen rural, se trata fundamentalmente de niños del ámbito urbano que son asistidos habitualmente por médicos de familia. Pre-

cisamente por el hecho de residir en ciudades tampoco reciben la atención de los pediatras de área, cuya actividad, como se comentó anteriormente, se centra fundamentalmente en el medio rural. Por todo ello, el desarrollo del programa del niño sano en este grupo concreto o bien no se realiza o bien no es llevado a cabo por pediatras. De igual modo, conviene resaltar que el 7% de los lactantes (el 25% en el área de Lugo) y el 12% de los preescolares (el 28% en las áreas de Lugo y Ourense) gallegos tampoco disponen de un pediatra determinado. En este caso consideramos que se trata de niños, principalmente, de origen rural cuya atención es realizada por el médico de familia, aunque el programa del niño sano le corresponda al pediatra de área.

Convendría evaluar, por tanto, una posible redistribución de los cupos con la finalidad de reducir la desigualdad en las ratios de niños por pediatra, y procurar una mayor homogenización en la atención con el objetivo de que la responsabilidad del programa recaiga siempre sobre un pediatra.

Se impone también el establecimiento y potenciación del modelo de enfermería pediátrica integrada (enfermería de equipo) con la intención de alcanzar el estándar de una enfermera para cada 2 pediatras⁽¹²⁾, y resolver la importante heterogeneidad existente en este aspecto que dificulta la coordinación, entre el pediatra y la enfermera, en el desarrollo del programa. En cualquier caso sería necesario definir explícitamente el papel de este personal en la práctica, determinando cuales son sus funciones y responsabilidades⁽⁵⁾.

Las limitaciones en el personal administrativo condicionan la realización de tareas como el archivo de historias, la programación de visitas y otros trabajos de carácter burocrático. Además, como ya se comentó anteriormente, tanto el registro de actividades como la evaluación de los objetivos se ven comprometidos por la carencia de una base informática. En consecuencia, es ineludible avanzar en estos aspectos procurando un soporte administrativo correcto⁽⁵⁾.

Finalmente, consideramos que la dotación de material clínico, aun siendo suficiente, es susceptible de mejora en algunos aspectos concretos para alcanzar definitivamente los objetivos del programa.

BIBLIOGRAFÍA

- García-Onieva Artazcoz M. Exámenes de Salud. En: Muñoz Calvo MT, Hidalgo Vicario MI, Rubio Roldan LA, Clemente Pollán J (eds). *Pediatría Extrahospitalaria*. 2ª ed. Madrid, Ediciones Díaz de Santos, S.A., 1994:1-7.
- García-Onieva Artazcoz M, Muñoz Calvo MT. Programas de salud en lactantes y preescolares. En: García Caballero C (ed). *Pediatría Social*. Madrid, Ediciones Díaz de Santos, S.A., 1995: 171-179.
- Osborn LM. *Pediatría preventiva*. En: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM (eds). *Nelson Tratado de Pediatría*. 15ª ed. Madrid, McGraw-Hill-Interamericana de España, 1997: 21-27.
- Hoekelman RA. Supervisión de la salud infantil. En: Hoekelman RA, Friedman SB, Nelson NM, Seidel HM, Weitzman ML (eds). *Atención primaria en Pediatría*. 3ª ed. Madrid, Harcourt Brace de España, 1998: 26-30.
- Masvidal RM. Protocolización en Pediatría. En: Bras J, de la Flor JE, Masvidal RM (eds). *Pediatría en Atención Primaria*. Barcelona, Springer-Verlag Ibérica, 1997: 151-161.
- Torres Ramírez N. Importancia de la metódica exploratoria y de consejos en los exámenes para la supervisión de la salud. *An Esp Pediatr* 2000;**52**:413-422.
- Cachón Piñón S. Evaluación del programa de atención al niño sano en una población canaria. *An Esp Pediatr* 1992;**37**:76.
- Cruz Hernández M. Deberes y derechos del pediatra de atención primaria. *An Esp Pediatr* 2000;**53**:393-394.
- Asociación Española de Pediatría y American Academy of Pediatrics. Guías para la supervisión de la salud. En: Peña Guitián J (ed). *Normas de supervisión pediátrica*. Barcelona, Marketing Trends, S.L., 1993: 3-93.
- de Paz Garnelo JA. Control del niño sano: de recién nacido a dos años. En: de Paz Garnelo JA (ed). *Pediatría preventiva y social*. 3ª ed. Madrid, Interbinder, S.A.L., 1997: 141-149.
- Sociedad española de medicina de familia y comunitaria. *Programa del niño*. Madrid, Ediciones Doyma, S.L., 2000: 13-272.
- Nieto de Antonio I, Gómez de Cádiz Villarreal A, Aragón Lavale D, Flores Berzal L, Vega González MA. Enfermería de familia frente a enfermería de pediatría. *An Esp Pediatr* 2000;**53**:395-398.
- US Congress, Office of Technology Assessment: *Healthy children: investing in the future*, Pub No OTA-H-345, Washington, DC, 1988, US Government Printing Office.
- Canadian Task Force on Periodic Health Examination: Periodic health examination: 1990 update. *Can Med Assoc J* 1990;**143**:867.
- Bras Marquillas J, Prats Coll R. Actividades de prevención y promoción de la salud en la infancia y adolescencia. En: Martín Zurro A, Cano Pérez JF (eds). *Atención primaria. Conceptos, organización y práctica clínica*. 4ª ed. Madrid, Harcourt Brace de España, 1999: 438-468.
- Bustos G. Prevención de accidentes y profilaxis bucodental. . En: Bras J, de la Flor JE, Masvidal RM (eds). *Pediatría en Atención Primaria*. Barcelona, Springer-Verlag Ibérica, 1997: 127-133.
- Díaz-Gómez M, Barroso A, Hernández C, Romero A, Daroqui P, Novo M. Sexualidad en la adolescencia. *An Esp Pediatr* 2000; **52**: 328-334.
- Cardesa JJ. Muerte súbita del lactante. En: Cruz M (ed). *Tratado de Pediatría*. 8ª ed. Madrid, Ergon, S.A., 2000:1950-1956.
- Moro M, Almenar A. Detección e intervención precoz de la hipoacusia. ¿Es el momento del cambio? *An Esp Pediatr* 1999; **51**:329-332.
- Protocolo de Atención Primaria. Protocolo de enfermedades respiratorias. Asma infantil*. Las Palmas de Gran Canaria: Servicio Canario de Salud, 1999.
- Martín Mateos MA. Enfermedades alérgicas del niño: presente y futuro. *Pediatría Integral* 1999; **4**:125-126.
- Arroba Basanta ML. El examen de salud del adolescente. *Jano* 2001; **60**(1377):49-55.
- Brañas P. Atención del pediatra al adolescente. *Pediatría Integral* 1997; **2**:207-216.
- Duelo Marcos MM, Arroba Basanta ML. Vacunaciones en la infancia. El calendario vacunal del siglo XXI. *Jano* 2001;**60**(1379):65-70.
- De la Flor J, Bartomeus M, Freixas F, Hernández V, Ridaio ML, Sarriá J. Intervenciones destinadas a disminuir el absentismo en las visitas del programa de atención al niño sano en un centro de salud. *An Esp Pediatr* 1992;**37**:75.

Calendario quirúrgico en el niño

Introducción

J.A. Esteban Ibarz

Servicio de Cirugía Pediátrica, Hospital Infantil Universitario «Miguel Servet» de Zaragoza

En el niño se dan un buen número de patologías que el Pediatra ve con frecuencia, diagnóstica perfectamente y enfoca su tratamiento hacia una resolución quirúrgica. Sin embargo a veces se le presenta la dificultad de elegir el momento idóneo de remitirlo al Cirujano pediátrico. El Pediatra aunque recurra al cirujano puede y debe orientar y aconsejar a la familia, contribuyendo a disminuir la preocupación y ansiedad de los padres en la espera del tratamiento. De éste tratamiento vamos a referirnos al «cuándo» debe intervenirse ésta o esa lesión y porqué hay que hacerlo entonces y no antes o después, a fin de obtener para el paciente y su familia el mayor beneficio posible, gracias a una adecuada colaboración médico-quirúrgica.

Podemos clasificar el momento idóneo de las intervenciones quirúrgicas en tres grupos:

- 1º. Los que precisan intervención quirúrgica inmediata.
- 2º. Un grupo intermedio que se puede diferir temporalmente.
- 3º. Un grupo electivo que se puede diferir meses e incluso años.

Dejando aparte los dos primeros grupos en los que la indicación y momento quirúrgico es siempre indudable, nos referiremos a esa serie de patologías relativamente frecuentes que a veces plantean dudas sobre la oportunidad de la intervención a una determinada edad. En estas patologías «diferibles», el momento idóneo de la intervención podemos elegirlo según diversos factores, unos que tienden a adelantarlos y otros que tienden a retrasarlos.

Tienden a adelantar el momento de la intervención: Aquellas patologías que pueden ejercer efectos negativos sobre el crecimiento o desarrollo, tanto físico como psíquico y del lenguaje, tal como sucede con la torticolis, fisura de paladar, etc. También las que presentan posibilidades de complicaciones, tanto de tipo infeccioso, como el quiste tirogloso, quiste de uraco, etc. O problemas de isquemia o sufrimiento de asa, como en la encarceración herniaria.

Tienden a retrasar el momento de la intervención aquellas patologías que: Tienen la posibilidad de corrección espontánea, como la hernia umbilical o hidrocele del lactante. Aquellas otras que tras un primer momento de crecimiento, su tamaño suele estabilizarse y posteriormente disminuir de tamaño como sucede con los angiomas. También las que pueden plantear dificultades en su corrección por el tamaño del órgano sobre el que asientan, como en el hipospadias. O aquellas que presentan malformaciones asociadas o pertenecen a un Síndrome complejo y que precisan la corrección previa de otras malformaciones más urgentes o vitales. En otras su causa es que precisan efectuar algún tipo de ortopedia prequirúrgica como sucede en algún tipo de labio leporino. Otras patologías pueden no presentar problemas físicos, pero si se acompañan de trastornos en el área psíquica, siendo esto motivo de su indicación quirúrgica, como sucede en algún tipo de pectus excavatum. En otras es necesario esperar el relativo «parón» en el crecimiento que se da en la etapa prepuberal para planificar la cirugía del alargamiento de extremidades. Finalmente aquellas patologías que como la fimosis puede considerarse fisiológica hasta la edad de 3 o 4 años.

Todos los ponentes nos hemos esforzado en unificar criterios y expresar de manera uniforme los contenidos, en el intento de facilitar nuestro común entendimiento con Vdes. los Pediatras que son los primeros en tomar contacto con el niño y en quienes recae la responsabilidad de remitirlos adecuadamente a la consulta de cirugía. Es nuestra obligación evitar la posible confusión que puede crear en los padres el escuchar opiniones diferentes e incluso contradictorias sobre un mismo problema, ayudando a aliviar la posible incertidumbre y desconfianza que surge cuando tienen que afrontar una solución quirúrgica para la enfermedad de su hijo y más cuando se trata de una intervención y hospitalización «potestativa». Lo fundamental es el intento de que Pediatras y Cirujanos pediatras nos sintamos coincidentes a la hora de indicar las intervenciones. La Cirugía Pediátrica al igual que la Pediatría, debe abarcar el estudio integral de las enfermedades quirúrgicas del niño desde el nacimiento hasta completar la adolescencia. En Pediatría todos tenemos claro que el niño con su potencial de crecimiento y desarrollo dicta sus propias leyes. Posee unas condiciones y peculiaridades anatómicas especiales que condicionan la aparición de patologías en determinados periodos de la vida: Vólvulos en el recién nacido, invaginación en el lactante, diferente evolución en la apendicitis, etc. Presentan también unas características peculiares en su fisiología y metabolismo, con una mayor influencia de las mismas cuanto menor sea el niño al presentar, una labilidad termorreguladora y del equilibrio hidroelectrolítico, necesidades de aporte energético, tendencia a la acidosis y déficit inmunitario, especiales. En el niño encontramos también unos aspectos psicológicos variables con la edad y que afectan a la respuesta dada a las diferentes enfermedades y a su tratamiento. Existiendo ciertos aspectos que pueden incidir sobre la conducta psicológica y ocasionados por la separación del paciente de su entorno familiar, especialmente de la madre a partir del primer año de vida, con miedo del niño a enfrentarse a una situación desconocida, con las características propias de la enfermedad, inmovilización, dolor, aislamiento, etc. Pasados los primeros meses de vida, el niño es particularmente vulnerable no desde el punto de vista físico sino psíquico, por la dependencia que ha desarrollado con la madre. Y cada vez con más fuerza aparecen factores de índole psicológica que es necesario tener en cuenta. A partir de los dos años, entra en una situación especial ya que es suficientemente mayor para poder «sufrir» la separación de la madre, pero es demasiado joven para darle explicaciones y que las comprenda. Por eso desde los cuatro años debería evitarse la cirugía electiva siempre que fuera posible y si ésta debe llevarse a cabo debe cuidarse muy especialmente la situación de ansiedad del niño. Por otra parte hay patologías cuya solución quirúrgica debe hacerse antes de que el niño tenga formado su propio esquema corporal. En la edad preescolar y escolar, presenta características diferentes, pide explicaciones que hay que satisfacer en relación con sus propias peculiaridades educativas y psicológicas, si es introvertido, comunicativo, ansioso, hiperprotegido, o miedoso. A partir de esta edad, sinceridad y una explicación completa, «sin llegar al lí-

mite», nos parece lo más oportuno. Por último en la pre y adolescencia se producen nuevas ansiedades muy en relación con la importancia que el sexo comienza a tener en este periodo. Es una situación conflictiva especialmente cuando el niño presenta un retraso, alteración o disfunción en su desarrollo puberal o genital, que puede hacerle más inhibido, receloso o aislarse en sus relaciones. Pero creo que en muchísimas ocasiones el interés de Pediatras, Cirujanos, enfermeras, maestros y personal auxiliar puede llegar a convertir la hospitalización en una experiencia interesante para el niño.

Hoy día, la edad en sí misma no es un factor determinante para el tratamiento gracias entre otros factores a la magnífica anestesia pediátrica de que disponemos. Cada vez se implanta con mayor fuerza la Cirugía Mayor Ambulatoria, que evita por un lado al paciente el traumatismo de la hospitalización, al no tener que pasar ningún día fuera de su casa, durmiendo en su propia habitación y por otro repercute positivamente tanto en la economía familiar como en la del sistema sanitario, aunque para ello es fundamental una correcta y adecuada planificación basada en un exhaustivo programa de información a los familiares, una Unidad de Cirugía especialmente acondicionada, una calidad contrastada del acto anestésico y quirúrgico y por supuesto una mutua confianza entre la población y el centro hospitalario correspondiente. Los niños que tienen plena confianza en sus padres y estos en el hospital y en el médico, aceptan la hospitalización con más tranquilidad y con menor tensión emocional. Al niño que se le hizo daño cuando se le dijo que no se le haría o que recibe un tratamiento al que se le prometió no someterle, no suele perdonar ni confiará en el que en su opinión le traicionó.

Actualmente la anestesia parte del concepto de la concatenación inseparable de los tiempos pre, per y postanestésicos. Se debe proporcionar igualmente una adecuada información sobre el pro-

cedimiento anestésico, describiendo las posibles molestias y riesgos que pueda comportar. Debiendo dar una información general y otra particular adaptada a cada caso. Se utilizan habitualmente bloqueos nerviosos centrales y periféricos, así como una adecuada analgesia postoperatoria, ya que los niños no comprenden la lógica naturaleza del dolor postoperatorio y no quieren tener que soportar el dolor y más si este existe ya durante la recuperación postoperatoria precoz. Se sabe que la persona intervenida, que tiene su dolor controlado de forma eficaz, experimenta una recuperación más rápida, con menos complicaciones y está en condiciones de abandonar el hospital de forma más precoz. El tratamiento del dolor postoperatorio debe iniciarse incluso antes de que ese dolor comience a producirse con motivo de las propias maniobras quirúrgicas. Y no debemos olvidar responder lo más adecuadamente posible a cualquier pregunta que puedan hacernos, tanto los padres como el propio paciente.

Todos estos aspectos deben ser estudiados y tenidos en cuenta por el cirujano y el anesestesiólogo haciendo un plan particular para cada paciente desde el primer momento de contacto con el mismo. Considerando todos estos factores y razonamientos podemos establecer el momento oportuno para intervenir en un buen número de patologías de la edad pediátrica. Si bien no es sencillo resumir en una mesa redonda todo el volumen de información y mantener a la vez amenidad y utilidad. Por ello hemos querido estructurarlo en la descripción de la mayoría de las enfermedades que afectan a algunas regiones anatómicas, tratándolas de forma somera en lo que se refiere a su diagnóstico y tratamiento específico, haciendo hincapié en la oportunidad del momento y la indicación operatoria. Y hemos pedido a los ponentes que expresen su opinión sobre puntos sujetos a posible polémica y que se atengan fundamentalmente a su propia experiencia, cosa que sin duda hemos conseguido.

Anomalías de la pared torácica anterior y pared abdominal

L. Bento Bravo

Servicio de Cirugía Pediátrica, Hospital Virgen del Camino de Pamplona

INTRODUCCIÓN

Son numerosas las anomalías congénitas o adquiridas que asientan en esta región corporal. Una gran parte de las mismas, permanecen dentro de límites fisiológicos sin producir ningún trastorno en el portador; otras, por el contrario, tienen una manifiesta expresión patológica desde los primeros momentos de la vida y requieren una corrección quirúrgica en edades tempranas; y, por último, un porcentaje de las mismas no presentan problemas físicos pero sí se acompañan de trastornos en el área psíquica a medida que el niño va creciendo, siendo este otro motivo de indicación quirúrgica.

Estas malformaciones pueden presentarse aisladamente o bien formar parte de un síndrome complejo (Marfan, Poland, Down, etc.) que obligará a una estrategia quirúrgica individualizada en cada paciente. Pueden afectar uno o varios componentes de la pared, como la piel y glándulas mamarias (hemangioliinfangiomias, amastia, polimastia), la musculatura (agenesias de uno o varios músculos, defectos de cierre) y el esqueleto, bien las costillas (ausencias, hipoplasias, fusiones) o el esternón (displasias, fisuras y deformidades).

Describiremos en este trabajo, las malformaciones que con mayor frecuencia se presentan en la consulta diaria del médico de atención primaria, tratándolas de una forma somera por lo que se refiere al diagnóstico y tratamiento específico y haciendo más hincapié sobre la oportunidad del momento de la indicación operatoria; es decir, cuándo y porqué deben ser remitidos los niños al cirujano para su adecuado tratamiento.

PARED TORÁCICA

Pectus excavatum

Ocupa el primer lugar dentro de las malformaciones esqueléticas de la pared torácica que requieren tratamiento quirúrgico. Su frecuencia es del 0,05-0,1% de la población afectando a los varones en una proporción de 3:1 con respecto a las hembras; existe una manifiesta incidencia familiar.

Es una deformidad depresiva de la pared esterno-costal que puede adoptar una forma simétrica con un embudo centrado sobre el tercio inferior del esternón y últimos cartílagos paraesternales, o bien una forma asimétrica con un embudo largo que afecta gran parte del esternón y los cartílagos adyacentes.

Sólo los casos muy pronunciados y con respiración paradójica establecida, presentan sintomatología en forma de broncopatías de repetición, palpitaciones, arritmias, soplos e intolerancia al ejercicio físico. Normalmente, la consulta la realizan por motivos estéticos y la gran repercusión psicológica que acarrearán.

Los criterios de indicación operatoria se han ido ampliando en los últimos años, a medida que han aparecido grandes series publicadas exentas de mortalidad y complicaciones importantes. Hoy en día existe unanimidad en los siguientes criterios a la hora de indicar la operación:

1. Todos los casos sintomáticos.

2. Aumento progresivo de la deformidad, aunque no haya síntomas.
3. Presencia de trastornos psíquicos importantes.
4. Indicación estética, bien a propuesta de los padres o del niño si es mayor.
5. Si existen cambios posicionales de la columna vertebral como consecuencia de la deformidad torácica.

Está contraindicada la operación en los cuadros malformativos complejos en los que la operación pueda poner en peligro la vida del niño. Es el caso de los prolapsos y aneurismas aórticos en el síndrome de Marfan.

La edad óptima de intervención es a partir de los 2 años de vida, argumentándose por una mayor facilidad técnica, no haberse establecido trastornos psíquicos y no ser etapa escolar, aunque la operación se puede llevar a cabo a cualquier edad.

El tratamiento conservador con ejercicios físicos encaminados a desarrollar la caja torácica, es poco eficaz por la escasa colaboración del niño. Se recomienda la natación para mantener un desarrollo muscular adecuado de cara a la cirugía.

La corrección quirúrgica, que hoy se puede realizar por técnicas mínimamente invasivas ayudados por la toracoscopia, es muy bien tolerada por el paciente, exenta de complicaciones importantes y produce una gran satisfacción del niño y sus familiares.

Pectus carinatum

Es una deformidad protrusiva, menos frecuente que la anterior, con una historia familiar hasta en un 30% de los pacientes.

La extensión y forma de la malformación puede ser muy variada según el grado de afectación esterno-costal. No son infrecuentes las formas mixtas con el pectus excavatum.

Normalmente no se acompaña de síntomas y los trastornos derivados de esta anomalía son fundamentalmente cosméticos y psicológicos. Es por ello, que la operación se lleva a cabo en edades más cercanas a la adolescencia, cuando el niño está más comprometido con estos aspectos.

En estos pacientes, la cirugía que se realiza es siempre abierta, bien tolerada y de resultados también satisfactorios.

Síndrome de Poland

Es un defecto congénito de la pared anterior del tórax, normalmente unilateral, caracterizado por:

- Ausencia total o parcial de la musculatura pectoral.
- Ausencia de uno o más segmentos condrocostales.
- Ausencia de la glándula mamaria areola y pezón.
- Malformaciones en la extremidad superior del lado afecto, sobre todo sindactilia.

No todos estos elementos tienen que estar presentes en el síndrome, aunque el pronóstico y la corrección quirúrgica, vendrá determinado por el grado de afectación.

Si existe herniación pulmonar por la ausencia de segmentos costales, con desequilibrio de la mecánica respiratoria, se hará cirugía en los primeros meses de la vida. La corrección por moti-

vos estéticos, sobre todo en las niñas, se realizará al concluir el periodo de crecimiento.

Anomalías costales

Son malformaciones frecuentes, asintomáticas en la mayoría de ocasiones y casi siempre de hallazgo fortuito en un control radiológico por otro motivo.

- **Defectos del número.** A destacar sólo la costilla supernumeraria cervical que puede dar lugar al *síndrome del músculo escaleno* (compresión del plexo braquial por inserción anómala del músculo escaleno anterior).
- **Defectos de la forma.** Fusiones costales; costillas en horquilla o tenedor.
- **Ausencia de segmentos costales sobre todo paraesternales (fisura paraesternal).** Se realizará corrección quirúrgica con trasplantes costales autólogos, en los casos sintomáticos con gran hernia pulmonar.

Fisura esternal

Es un defecto embriológico de cierre del hueso esternal, de presentación muy poco frecuente.

La fisura puede ser completa, con extrofia total o parcial del corazón, o incompleta, bien sea de la parte superior del esternón o de la inferior. Esta última, lleva consigo un conjunto de anomalías (*Pentalogía de Cantrell*) que son las siguientes:

1. Defecto de cierre en la línea media supraumbilical de la pared abdominal.
2. Fisura en el tercio distal del esternón.
3. Defectos de formación del diafragma.
4. Defecto en la porción diafragmática del pericardio.
5. Anomalías intracardiacas.

El grado de fisuración determina el pronóstico y el momento de la corrección quirúrgica: Inmediata al nacimiento si existe inestabilidad cardiorrespiratoria o cirugía programada si el paciente está estable.

Tumoraciones de la pared torácica

Destacar la incidencia frecuente de las tumoraciones de estirpe vascular, *linfangiomas, hemangiomas o hemangiolinfangiomas*, de especial trascendencia si afectan a la glándula mamaria, sobre todo en las niñas.

La actitud con estos tumores es en principio conservadora, puesto que hay una tendencia a la involución espontánea en los primeros años de la vida. Cada caso debe ser estudiado individualmente, considerando el tipo de tumor, crecimiento del mismo, sexo y grado de afectación, antes de tomar una decisión terapéutica.

Actualmente se utiliza presoterapia, láser, inyecciones esclerosantes, corticoides, interferón y exéresis quirúrgica.

Enfermedades de la glándula mamaria

Mastitis del recién nacido

La induración de la glándula mamaria del recién nacido de ambos sexos, puede presentarse con cierta frecuencia entre el 3º y 7º días de vida. Normalmente es de pequeño tamaño, dura e indolora y a la expresión sale un líquido blanquecino que se conoce como «leche de bruja». La hinchazón involuciona espontáneamente en 2-4 semanas y no precisa tratamiento. Se trata de una reacción intraútero al paso de hormonas estrogénicas de la madre al feto.

Si esta induración se sobreinfecta se produce la abscesifica-

ción de la glándula con fiebre, dolor y fluctuación local. Esta situación es la que debe considerarse como la verdadera mastitis del recién nacido.

Debe iniciarse tratamiento inmediato con antibióticos y frío local ante los primeros signos de enrojecimiento. En caso de fluctuación se realizará incisión y drenaje temprano, sobre todo en las niñas, ante la posibilidad de afectación del crecimiento mamario.

Anomalías de la mama, pezón y areola

Pueden presentarse multitud de variantes: Aplasias, mamas y pezones supernumerarios, pezones invaginados o prominentes, que no tienen ninguna significación clínica sino estética.

Se hará cirugía de forma individualizada, de acuerdo con la petición familiar o del propio paciente.

Telarquia precoz

Es el desarrollo mamario prematuro de la niña sin otros signos puberales acompañantes. Puede afectar a una o las dos mamas de forma sucesiva, la mayoría de las veces entre los 2-5 años de edad. Se palpa una glándula endurecida, ligeramente dolorosa, con tendencia a la involución espontánea paulatina a lo largo del año, de forma total o a veces quedando un pequeño resto, hasta que se inicia el verdadero crecimiento mamario, alrededor de los 10-11 años. No es necesario ningún estudio endocrinológico aclaratorio, salvo si aumenta de tamaño con el paso del tiempo y se acompaña de otros signos puberales.

No precisa de tratamiento.

Ginecomastia puberal del varón

El aumento de tamaño de la glándula mamaria del varón en el periodo puberal, afecta aproximadamente a un 50% de los mismos y puede ser uni o bilateral.

Se palpa una mama tensa y dolorosa, con una tendencia a la regresión en pocas semanas en la mayoría de los casos. No existen alteraciones endocrinológicas que justifiquen el cuadro.

La persistencia más allá de la pubertad crea importantes problemas psíquicos, por lo que está indicada la corrección quirúrgica por este motivo.

Si la ginecomastia se acompaña de testículos pequeños, atróficos, con espermatogénesis deficiente, debe pensarse en un síndrome de Klinefelter.

El abultamiento de las mamas en caso de obesidad (síndrome de Fröhlich), no debe ser considerado como ginecomastia y, por tanto, no precisa cirugía.

PARED ABDOMINAL

Hernia umbilical

Es un defecto del cierre del anillo umbilical con protrusión a través del mismo de intestino y epiplón. Se trata de uno de los trastornos pediátricos quirúrgicos más frecuentes pues incide en 1 de cada 6 niños. Es 9 veces más común en los de raza negra, probablemente debido a una ausencia o debilidad de la fascia umbilical. El 75% de los lactantes por debajo de 1500 gramos, tuvo hernia umbilical a los 3 meses de vida.

A pesar del defecto estético desagradable y a veces alarmante para los padres, el hecho constatable es que el cierre espontáneo se produce en el 80% de los casos en los primeros años de la vida. Por encima de los 5 años, o cuando la hernia tiene más de 1,5 centímetros de diámetro, es muy poco probable su cierre.

La aplicación muy extendida, de ombligueros, tiras de esparadrapo, etc., no tiene ningún sentido, pues la evolución no se va a modificar y, por el contrario, pueden provocar ulceraciones cutáneas muy desagradables.

Está indicada la cirugía a partir de los 3-5 años, salvo que existan episodios de incarceration o estrangulación, ambas complicaciones muy poco frecuentes.

La protrusión herniaria inmediatamente por encima del ombligo (*hernia supraumbilical*), puede presentarse aislada o coexistiendo con una hernia umbilical. No tiene tendencia al cierre espontáneo, por lo que la cirugía está indicada más precozmente.

Ombligo cutáneo

A la caída del cordón umbilical, se puede producir en ocasiones un defecto de cicatrización de la piel a nivel del ombligo, sin la presencia de orificio herniario. Existe una protuberancia cutánea con aspecto de excesiva piel sobre el ombligo que produce un manifiesto defecto estético. La cirugía se realiza sólo por este motivo.

Diastasis de la musculatura de los rectos anteriores

Se entiende como tal, la separación anormal de ambos bordes mediales de los músculos rectos. La consecuencia es la presencia, con el aumento de la presión intraabdominal, de un abombamiento llamativo de la línea media supraumbilical.

Se observa con frecuencia en los lactantes y niños pequeños de constitución delgada. No produce molestias y no precisa tratamiento, puesto que irá regresando con el crecimiento.

Hernia epigástrica

El abultamiento por un defecto de cierre de la fascia a nivel de la línea alba, puede presentarse a distintas alturas entre el ombligo y el apéndice xifoides. Normalmente son de pequeño tamaño y resultan de la protrusión de la grasa preperitoneal.

El inicio de su presentación coincide con situaciones que aumentan la presión abdominal (tos, esfuerzos físicos etc.), pudiendo existir más de una hernia.

Clínicamente existe dolor e hipersensibilidad en la zona, debido a la presencia de una tumoración irreductible junto o adyacente a la línea media.

No se curan espontáneamente, por lo que la corrección quirúrgica es necesaria, incluso en ausencia de sintomatología, a partir de los 2-3 años de vida.

Onfalitis

La infección umbilical puede ser debida a restos del cordón umbilical retenidos, a la presencia de tejido ectópico o más frecuentemente a unos hábitos higiénicos deficientes y a infecciones nosocomiales.

Clínicamente puede variar desde un mínimo eritema en el área umbilical hasta una importantes celulitis y sepsis en pocas horas, que debe ser tratada con antibióticos de forma precoz. Los cuidados higiénicos escrupulosos en las unidades neonatales, así como el uso de antisépticos locales en el área umbilical, han hecho que en la actualidad disminuya llamativamente esta patología.

Granuloma umbilical

Es una excrecencia de color rosáceo, presente en el hoyuelo umbilical, que aparece después de la caída del cordón y que se asocia a menudo con secreción umbilical persistente, tumefacción y eritema de la piel circundante.

Los granulomas pequeños pueden ser tratados con aplicaciones tópicas de nitrato de plata, teniendo mucho cuidado en su aplicación, para no quemar la piel circundante. Los de mayor tamaño requieren la exéresis quirúrgica para su completa curación. Si existe celulitis, se precisa un tratamiento local y general con antibióticos.

Momificación del cordón umbilical

En ocasiones vemos en la consulta cordones umbilicales momificados, que no se desprenden espontáneamente durante varias semanas. Las arterias y vena umbilical, están trombosadas a las 8-10 días del nacimiento, por lo que no hay razón para mantener el cordón más allá de este tiempo. Se debe cortar con material estéril, sin que exista riesgo de sangrado.

Onfacele

Es una herniación de las vísceras abdominales a través de un defecto umbilical. Estas vísceras están recubiertas por una membrana formada por peritoneo, en donde se inserta el cordón umbilical. El tamaño del defecto varía desde unos pocos centímetros de diámetro, con una o varias asas intestinales herniadas en el cordón (*hernia de cordón umbilical*), hasta un defecto que comprende la mayor parte de la cavidad abdominal (*onfalocele gigante*) y que contiene estómago, intestino delgado, colon sobre todo hígado. El tamaño de la cavidad abdominal restante, viene determinado por el volumen de los órganos intraabdominales que quedan.

La mayor parte de los onfalocelos nacen con la membrana intacta, aunque algunos se rompen. El diagnóstico de onfalocele roto se hace por la presencia de un cordón umbilical que se inserta en la membrana residual.

El diagnóstico prenatal se realiza mediante ultrasonidos y determinación de alfafetoproteína sérica materna en fases precoces del embarazo (alta positividad) y amniocentesis.

El tratamiento consiste en el cierre primario quirúrgico de la cavidad abdominal, reintroduciendo las vísceras herniadas. En los onfalocelos muy grandes, el cierre primario es imposible, por lo que se confecciona un saco con una malla del Silastic para las vísceras, que permite una reintroducción progresiva de las mismas.

GASTROSQUISIS

Consiste en un defecto de la pared abdominal entre 2 y 4 centímetros de diámetro, lateral a un cordón umbilical normal y no recubierto por membrana. Este defecto casi siempre se encuentra al lado derecho del cordón umbilical. El intestino medio y el estómago son los órganos herniados más comunes. Las asas intestinales suelen estar muy engrosadas como consecuencia del contacto con el líquido amniótico. La malrotación intestinal está invariablemente presente.

La asociación de anomalías acompañantes es menor que en el onfalocele y casi siempre relacionadas con malrotación o atresia intestinal.

El diagnóstico prenatal es igualmente por ultrasonidos y la alfafetoproteína está significativamente elevada.

La reducción y el cierre primario se pueden lograr en la mayoría de los niños con menos problema que en el onfalocele.

Fístula de uraco

Raramente existe al nacimiento una persistencia del uraco y cuando la hay, aparece como una estructura cordonal que se ex-

tiende desde la cúpula vesical a la pared interna del anillo umbilical, junto con las arterias umbilicales.

Clinicamente se pondrá de manifiesto sólo si existe una amplia comunicación entre la vejiga y la piel umbilical, mostrándose como un fístula urinaria. Si hay una obliteración parcial de la comunicación, resulta un seno uracal (*quiste de uraco*), el cual puede presentarse como un absceso de la pared abdominal, o como un divertículo vesical.

La fístula urinaria se puede sospechar al nacimiento cuando existe un cordón umbilical muy grueso, debido al aumento de la gelatina de Wharton, como resultado de la absorción de orina hipotónica. La emisión de orina es el síntoma más característico. Radiológicamente se confirma con inyección de material de contraste a través del orificio umbilical.

El tratamiento quirúrgico definitivo, es la resección del uraco persistente.

Conducto onfalomesentérico permeable

Durante el desarrollo embriológico, el intestino primitivo se halla conectado al saco vitelino por el conducto onfalomesentérico, el cual comienza a involucionar entre la 5ª-6ª semana de gestación, hasta su resolución total hacia el tercer mes de gestación. Si el citado proceso no se realiza, aparecen una serie de malformaciones entre las que se contemplan las siguientes:

Fístula enteroumbilical. Existe salida de contenido ileal por el ombligo (ombligo húmedo).

Quiste o pólipo umbilical. Es la presencia de mucosa intestinal a nivel del ombligo. Existe una secreción mucoide y puede confundirse con un granuloma umbilical.

Bandas mesodiverticulares. Alrededor de las cuales pueden resultar comprimidas asas de intestino delgado, produciendo una obstrucción intestinal.

Divertículo de Meckel. Se origina en el borde antimesentérico del íleon, a una distancia entre 20-70 cm de la válvula ileocecal. Tiene una base de implantación amplia o estrecha y recibe su vascularización del íleon. Puede haber presencia de tejido gástrico hasta en el 80% de los pacientes que presentan hemorragia digestiva debido a este divertículo. La incidencia de esta patología representa el 2% en la población general.

Clinicamente las tres presentaciones más frecuentes son rectorragias, obstrucción intestinal y dolor abdominal.

El diagnóstico se realiza fundamentalmente por la clínica y la gammagrafía. Son poco eficaces los estudios radiológicos con bario. La endoscopia puede ser necesaria para descartar otras causas de hemorragias digestivas, teniendo que recurrir en ocasiones a la laparoscopia para llegar al diagnóstico definitivo.

El tratamiento quirúrgico consiste en una pequeña resección del íleon donde asienta la malformación. No es eficaz la simple diverticulotomía, que podría dejar islotes de mucosas ectópica.

Los demás restos vitelinos umbilicales, generalmente se tratan mediante extirpación y cierre de la comunicación digestiva, si esta existe.

HERNIA INGUINAL E HIDROCELE

Las hernias y los hidroceles de la región inguino-escrotal se encuentran entre los trastornos congénitos más frecuentes que requieren tratamiento quirúrgico en el niño. Entre el 1-3% de los recién nacidos a término presenta alguna de estas alteraciones, aumentando la frecuencia en caso de prematuridad.

Se deben a la persistencia del conducto peritoneovaginal, que

se extiende a través del conducto inguinal interno y acompaña al testículo en su descenso, convirtiéndose una parte de él en vaginal testicular, mientras el resto se oblitera.

Este conducto permeable es sólo una hernia potencial y se convierte en real cuando el contenido intraabdominal lo ocupa. Si la amplitud del conducto es pequeña, permite únicamente el paso de líquido y se denomina *hidrocele comunicante*.

La *hernia inguinal* puede aparecer en cualquier momento de la vida del niño, pero existe una frecuencia más elevada entre los primeros tres meses de la vida. El contenido está constituido por intestino, apéndice, epiplón y en la niña casi siempre por ovario y anexos. En un 99% de los casos la hernia es indirecta, muy raramente directa o crural (ésta última casi exclusivamente en niñas) y con un predominio del sexo masculino de 6 a 1. El lado derecho se ve afectado en el 55 al 60% de los casos, el izquierdo en el 25% y es bilateral en el 15%.

Clinicamente los padres refieren un bultoma en región inguinal normalmente como un hallazgo casual, que aparece de forma intermitente muy en relación con los esfuerzos. Cuando existen dudas, es recomendable una 2ª visita tras una observación atenta en casa. Un signo indirecto para el diagnóstico es el engrosamiento y roce del cordón espermático al desplazarlo sobre el pubis («*signo del guante de seda*»).

En ocasiones es difícil el diagnóstico diferencial de una hernia, sobre todo con el hidrocele. Mediante la palpación constatamos que este es una tumoración líquida, tensa y que no se reduce o lo hace muy lentamente si es comunicante y que presenta transluminación positiva. Los tumores testiculares (muy raros), la hernia incarcerada, la torsión testicular, la adenitis regional y la hernia ovárica en las niñas, son otras entidades que se deben diferenciar.

La complicación más frecuente de la hernia es la incarceración, que se presenta de forma inesperada y aguda, con más frecuencia en niños por debajo del año de edad. El contenido del saco se queda atrapado, con dificultad o imposibilidad de reducirse, traduciéndose en llanto continuo, rechazo del alimento y si pasa más tiempo en obstrucción intestinal.

Al examen físico se constata una tumoración sólida en región inguinal, con piel enrojecida y edematosa, muy dolorosa a la palpación. En caso de duda diagnóstica, una Rx simple de abdomen demostrará la presencia de aire a nivel inguino-escrotal.

Se debe intentar la reducción manual, preferible con un poco de sedación previa o incluso con anestesia. Una vez reducida se programa la intervención quirúrgica para 24-48 horas después, evitando así el edema local que dificulta la cirugía. Si resulta imposible la reducción, se impone la intervención quirúrgica urgente, no exenta de dificultades.

El *hidrocele* se puede clasificar en comunicante y no comunicante. Los primeros indican comunicación con la cavidad abdominal: son igual que las hernias, pero sólo con contenido líquido, y su tratamiento es el mismo. Se produce un bultoma escrotal que aparece y desaparece dependiendo del nivel de actividad o de relación. Los hidroceles no comunicantes suelen estar presentes al nacimiento, tienen un tamaño estable o crecimiento muy lento, resolviéndose la mayoría espontáneamente antes de los 18 meses.

La persistencia de líquido en el segmento intermedio del conducto peritoneo-vaginal, aparece como una tumoración móvil en la región inguinal (*quiste de cordón o hidrocele funicular*).

El equivalente del hidrocele en la hembra es el *quiste de Nück*, tumoración blanda, elástica, no reductible ni dolorosa, en la región inguinal.

La actitud terapéutica en las hernias del varón es la intervención quirúrgica desde el momento del diagnóstico, independientemente de la edad del niño. La intervención es programada no urgente, pero sin demora excesiva para evitar las frecuentes incarceraciones que, sobre todo en los lactantes, pueden producirse. No está indicado hoy en día en ningún caso, el uso de bragueros para retrasar la edad de la intervención, ya que la misma puede realizarse con total garantía, aunque padezca el niño algún otro proceso, enfermedad o malformación de mayor o menor gravedad.

En la niña, la intervención debe programarse sin mucha espera, sobre todo en las lactantes, pues al estar el ovario y la trompa incarcerated, pueden correr el riesgo de dañarse. Por ello, tampoco deben intentarse maniobras de reposición.

En el hidrocele, el tratamiento quirúrgico se realiza a partir de los 12-14 meses, pues hasta entonces cabe esperar la resolución espontánea, aunque el hecho de que desaparezca el hidrocele, no quiere decir que se haya producido la curación definitiva, pues al persistir el conducto obliterado, puede ante cualquier esfuerzo durante la niñez, volver a formarse el acúmulo de líquido.

El tratamiento quirúrgico de hernias e hidroceles, se realiza normalmente de forma ambulatoria, aunque los prematuros se mantienen 24 horas ingresados, debido al riesgo de apneas.

Las complicaciones postoperatorias son mínimas, resaltando la atrofia testicular secundaria al proceso de incarceración. La explo-

ración rutinaria del lado contralateral no la consideramos indicada. El índice de recurrencia está por debajo del 1%.

HERNIA CRURAL

Es un tipo de hernia muy poco frecuente en la infancia y suele confundirse con adenopatías inguinales.

El diagnóstico preoperatorio se hace solo en el 25% de los casos, y en el resto durante la intervención quirúrgica.

Al examen físico se aprecia un bultoma por fuera del ligamento inguinal. La corrección quirúrgica, es siempre obligatoria.

Síndrome de Prune-Belly

El síndrome de abdomen en «ciruela pasa», también conocido por el *síndrome de la Triada*, se caracteriza por:

1. Ausencia, deficiencia o hipoplasia congénita de la musculatura de la pared abdominal.
2. Anomalías del tracto urinario como la vejiga hipotónica (mega-vejiga), uréteres y uretra prostática dilatados.
3. Criptorquidia bilateral.

La herencia ligada al sexo, podría ser una explicación de predominio frecuente en varones.

Se trata de un síndrome complejo con manifestaciones clínicas diversas según el grado de afectación de los elementos afectados. El tratamiento debe ser individualizado en cada paciente.

Patología urológica más frecuente en atención primaria Pediátrica: Nuevas ideas a viejos problemas

D. Vela Nieto

*Jefe de Servicio de Cirugía Pediátrica, Hospital Materno Infantil «Teresa Herrera»,
Complejo Hospitalario «Juan Canalejo», A Coruña*

La Pediatría extrahospitalaria tiene que presentarse con frecuencia a patología urológica en los niños que en muchos casos puede tratar y resolver sin remitirlos al especialista y en otros, aunque recurra a la citada colaboración puede orientar y aconsejar a la familia sobre determinados procesos bien instaurando un tratamiento previo, bien disminuyendo la ansiedad sobre el proceso que causa desasosiego y preocupación a los padres en espera del tratamiento definitivo.

Muchos son los procesos urológicos que se atienden en pediatría extra hospitalaria a diario y muchas las preguntas y consejos que se derivan de las mismas, muchos son los avances y evolución en las ideas, tratamientos, actitudes... que el médico debe conocer para tratar y orientar los problemas. Es por ello que abordaremos estas últimas novedades en determinadas patologías urológicas de consulta diaria.

FIMOSIS

Es posible que nunca se halla debatido tanto sobre algo tan sencillo en medicina. Las actitudes y opiniones acerca de la circuncisión siguen ocasionando muchas disputas.

Es posiblemente unas de las primeras operaciones realizadas por el hombre y ya 2300 años A.C. se circuncidaba a los egipcios.

Existen actitudes religiosas ante el problema, judíos e islamitas circuncidan ritualmente a los varones y según las culturas razas y lugares los tratamientos son diferentes. En general se entiende por fimosis «la estenosis del anillo prepucial que impide su retracción sobre el glande».

Al nacimiento solo el 5% de los varones no tienen fimosis, el 50% al año y el 90% a los tres años.

Se justifica en ocasiones la circuncisión en relación con valoración de posibles riesgos beneficios con el cáncer de pene, infecciones urinarias, enfermedades de transmisión sexual, carcinoma de cérvix realizándose las indicaciones terapéuticas en base a muy diferentes criterios.

En líneas generales debe esperarse a realizar la circuncisión a los tres años y de la misma manera esta pauta de espera debe aplicarse a otras medidas terapéuticas como la crema de corticoides. El entusiasmo generado por la crema de corticoides parece excesivo en relación a la evolución hacia la resolución espontánea del problema si bien puede ser útil en determinados casos de fibrosis postbalanitis, retracciones cicatriciales postcirugía y en el tratamiento de recidivas de fimosis que se habrían resuelto bien espontáneamente bien quirúrgicamente.

Existe contraindicación de realizar circuncisión en el pene cancelado, palmeado y en los hipospadias que no se han resuelto.

Las adherencias prepuciales si no producen problemas acompañantes como balanitis, retención de grandes quistes de esmegma no deben despegarse ya que es doloroso y molesto y es una fase fisiológica de protección del glande de escoriaciones.

Por último decir que la circuncisión, si antes no se realiza por complicaciones, puede realizarse mediante cirugía sin in-

greso y bloqueo-loco-regional a partir de los 6-8 años según los paciente⁽¹⁻⁵⁾.

HIOSPADIAS

La cirugía de hipospadias se ha sofisticado mucho en los últimos años con la aparición de mejores materiales de sutura, lentes de aumento, sondas de derivación de materiales bien tolerados... lo que ha permitido adelantar la resolución de los mismos cada vez más precozmente y con más éxito.

En la mente del pediatra al enfrentarse a un hipospadias debe estar la idea de que debe resolverse por cirujanos entrenados en esta cirugía ya que las complicaciones y secuelas son altas, que debe ser intervenido precozmente y debe estar resuelto al iniciar el niño su escolarización.

Que es un problema que va más allá del pene y que si no se resuelve correctamente y a la edad adecuada hace al paciente vulnerable desde el punto de vista psico-sexual.

La edad óptima de intervención es a partir del año.

Si el pene se considera pequeño para la cirugía puede aplicarse pomada de dihidrotestosterona previa cirugía, 3 semanas, por las noches al pene y glande, advirtiéndole a la madre que debe protegerse los dedos con guantes de látex para que no se produzca la absorción de la crema por la piel⁽⁶⁻⁸⁾.

PENE CANCELADO. MICROPENE

Los niños son conscientes de sus genitales, y a partir de determinada edad deben ser capaces de orinar de pie sin problemas.

Esta afirmación que parece una tontería puede ser de suma importancia para un niño en su ambiente escolar y puede ser difícil de realizar si no se le proporcionan pantalones adecuados con cremalleras fáciles de abrir y con aberturas en el pantalón cómodas y grandes.

En cuanto al pene cancelado, este suele ser normal en su configuración anatómica y tamaño y es la redundancia de grasa púbica asociada a la falta de fijación de la piel que hace que se deslice hasta enterrarlo sobre todo al sentarse el paciente. Su tratamiento quirúrgico es delicado y el 80% se solucionan con el tiempo y sólo si al iniciar el niño sus actividades deportivas en el colegio se retrae de estas por ser estigmatizado por el problema y esto lo afecta psicológicamente, debe ser operado.

El micropene, es aquel que mide 2cm por debajo de su medida normal.

Al nacimiento, el pene normal debe medir 3.5cm, con 2.6 cm el percentil 10 y 5,1 el percentil 90.

Estrictamente hablando, el micropene ocurre cuando ha habido una inadecuada estimulación durante el periodo de crecimiento peneano en el 2º y 3º trimestre de vida fetal.

Un pene pequeño aparece también en otras circunstancias como fallo gonadal, insensibilidad a los andrógenos...epispadias, hipospadias, pero los puristas no lo encuadran como auténticos micropenes.

Desde el punto de vista práctico, el «pene pequeño» debe tra-

tarse en relación con el diagnóstico primario del problema concomitante que lo produce. A todos los pacientes debe realizárseles un cariotipo, FSH y LH, además de testosterona.

Además de aquellos micropenes que precisan un específico tratamiento endocrinológico, existen otros en los que no se puede demostrar un diagnóstico causal y no tienen por tanto adecuado tratamiento.

El papel del tratamiento hormonal no está perfectamente definido si existe una buena cantidad de tejido eréctil, cuerpos cavernosos, y no hay insensibilidad a los andrógenos el pene debe crecer con testosterona o HCG. Ambas pueden darse por inyección aunque la testosterona también en forma de pomada.

En general el tratamiento es más eficaz en los niños pequeños y en el horizonte del problema deben resolverse los problemas derivados del tamaño en relación con la micción y la actividad sexual futura⁽⁹⁻¹¹⁾.

SINEQUIAS VULVARES

Las sinequias vulvares, o fusión labial, es un proceso muy frecuente que en ocasiones se confunde con atresia de vagina. Es un proceso adquirido como consecuencia de inflamación que causa la adhesión de los labios menores que aparece como una delgada membrana y fina semitransparente.

El tratamiento es muy sencillo y consiste en despegarlas con un mosquito hasta la horquilla vulvar. El procedimiento raramente causa sangrado, y para evitar la recidiva debe aplicarse lubricante urológico con tetracaina los primeros días y después vaselina estéril diariamente hasta los 15 días que es el tiempo de regeneración del epitelio.

Es frecuente la recidiva y sólo la constante vigilancia materna con la separación diaria de los labios en el baño la previene eficazmente^(12, 13).

BALANITIS

La balanitis es un cuadro que con frecuencia acude al pediatra para ser tratado.

En general se asocia a fimosis aunque puede existir sin esta.

La clínica es de disconfort miccional inflamación local y exudado prepucial.

El tratamiento debe orientarse a curar la infección, casi siempre limitada al surco balano prepucial y glande y a disminuir la inflamación.

Los casos normales en general responden bien a lavados con suero fisiológico y posterior aplicación de colirios de gentamicina 4-5 veces/día.

También lavados con agua de Burow suelen ser eficaces^(14, 15).

Raramente se precisan antibióticos sistémicos y una posterior evaluación, una vez curado el proceso es necesaria para valorar la necesidad de precisar una circuncisión.

REFLUJO VESICOURTERAL

El reflujo vesicoureteral es uno de los temas más controvertidos en Pediatría siendo motivo de debate constante su tratamiento.

El punto de vista terapéutico es diferente según sea el médico que lo trate urólogo, nefrólogo, pediatra o cirujano infantil.

En general los clínicos son más partidarios a tratamientos conservadores mientras que los cirujanos se inclinan más a tratamientos quirúrgicos.

El reflujo vesicoureteral se clasifica en cinco grados según la clasificación internacional. Grado I: relleno de uréter sin dilata-

ción, Grado II: la orina alcanza el riñón sin dilatarlo, Grado III: inicio de dilatación ureteral con pérdida de concavidad de los cálices, Grado IV y V: grados importantes de Ureterohidronefrosis.

El diagnóstico se realiza por cistografía miccional, cistografía isotópica y en el momento actual la preferencia es por la sonocistografía con galactosa.

El estudio de la pielonefritis se realiza mediante DMSA y la función renal diferencial mediante DTPA o MAG-3.

El tratamiento como comentaba tiene diversas tendencias pero en general los reflujo I y II, la mejor opción es el tratamiento médico, los grados III y algunos IV inyección subureteral con sustancias biocompatibles mediante endoscopia, siendo nuestra preferencia las partículas de silicona sólida, MACROPLASTIQUE y los grados IV y V tratamiento quirúrgico.

El tratamiento médico se realiza con profilaxis antimicrobiana de larga duración con monodosis nocturna, tratamiento del estreñimiento concomitante si existe, ingesta abundante de líquidos y oxibutinina si hay datos de inestabilidad vesical, contracciones no inhibidas, etc.

El tratamiento quirúrgico se realiza mediante una ureterocistostomía de COHEN con unos resultados del 98% de resoluciones⁽¹⁶⁻¹⁸⁾.

VARICOCELE

Este aún hoy enigmático proceso en muchos aspectos, consistente en la dilatación varicosa del plexo pampiniforme del testículo casi siempre izquierdo, puede ser causa de infertilidad, subfertilidad o esterilidad por el drenaje venoso a territorios de alta presión que hace que aumente la temperatura.

También los adolescentes con varicocele izdo. tienen un volumen testicular menor que los pacientes menores según las tablas de Tanner e igualmente si no se tratan producen una pérdida de volumen del testículo dcho lo que confirma que un varicocele unilateral en un adolescente tiene un efecto negativo sobre ambos testes.

El tratamiento considerado «gold estándar» en la actualidad es la ligadura subinguinal retroperitoneal separando los linfáticos para evitar la complicación de hidrocele residual, esto se realiza inyectando «isosulfan blue» (LYMPHAZURIN) en la túnica vaginal testicular 5 minutos antes de la intervención apareciendo los linfáticos teñidos de azul pudiendo separarse de la ligadura vascular.

La indicación quirúrgica del varicocele se realiza a partir de los 10 años^(19, 20).

ENURESIS

Intentar resumir la enuresis en unas pocas líneas es misión casi imposible pero establecer ciertos criterios terapéuticos debe hacerse ya que es causa frecuentísima de consulta en atención pediátrica extrahospitalaria.

Se define como enuresis la pérdida involuntaria de orina más de 5 veces al mes a partir de los cuatro años.

El control nocturno de orina es el último que se consolida lográndose en primer lugar el control intestinal nocturno, después el diurno, control de orina diurno y por último el de orina nocturno.

Fundamental al hablar de enuresis el diferenciar claramente la enuresis monosintomática del síndrome enurético en el que otra sintomatología como pérdidas diurnas por inestabilidad vesical, contracciones no inhibidas disinergias vesico-esfinterianas, ensuciamiento fecal etc, pueden encubrir cuadros complejos como el Sd. De Hinman.

¿Qué exploraciones deben realizarse?, en general una exhaustiva historia clínica. con analítica de orina y eco abdominal pudiendo

añadirse la Rx simple de abdomen en casos resistentes al tratamiento.

El abordaje del problema debe iniciarse con una consulta personalizada en la que ya se inicia un tratamiento conductista que apoyara cualquier otra modalidad de tratamiento que se aplique.

En general diremos que no debe iniciarse ningún tratamiento farmacológico en ningún paciente menor de cinco años y sólo a partir de esta edad iniciaremos el citado tratamiento.

Debe abordarse la pauta terapéutica con mentalidad urodinámica lo que puede evitar exploraciones invasivas innecesarias.

Farmacológicamente utilizamos fundamentalmente tres fármacos, desmopresina (análogo de la hormona ADH) en sus modalidades nasal y oral donde la absorción es diez veces menor y por ello se dan dosis diez veces mayores.

La oxibutinina que se utiliza sobre todo en pacientes con síndrome enurético y en la enuresis monosintomática que presentan algunas contracciones no inhibidas nocturnas.

La asociación de desmopresina y oxibutinina (MINURIN Y DITROPAN) es útil en los no respondedores balanceando las dosis hasta conseguir el resultado óptimo.

Es aconsejable al dar estos fármacos el cumplimentar un breve consentimiento informado en el que se haga constar que no se debe beber más de 20-25 cc de líquidos por kg. de peso a partir de las 19 h, pues entre los efectos secundarios puede aparecer dolor de cabeza en relación con la retención hídrica.

Los antidepresivos tricíclicos también se usan solos o en combinación pero su exacto mecanismo de acción es desconocido y no están exentos de efectos secundarios como ansiedad insomnio sequedad de boca y cambios en la personalidad estando indicada en pocas ocasiones aunque parece que refuerza el resultado positivo del uso de la alarma.

Un tipo especial de pérdidas diurnas de orina es la incontinencia de «risa» que suele responder muy adecuadamente a anticolinérgicos como el ditropán, sin embargo existen casos rebeldes a este tipo de tratamiento en los que ha funcionado el metilfenidato clorhidrato (RUBIFEN)^(21, 22).

En fin, muchos son los procesos que diariamente acuden al pediatra a pedir consejo y orientación y cada vez irán demandándose consejos acerca de determinadas patologías que antes ni se planteaban (diagnósticos fetales de malformaciones urológicas como dilataciones del tracto urinario, etc.).

Es por ello que los conocimientos del pediatra extrahospitalario en su cotidiano quehacer tendrá que ser adecuado y actualizado para aportar el máximo beneficio a los pequeños pacientes que diariamente acuden a sus consultas de salud.

La urología pediátrica aporta gran parte de dudas a estas consultas, incorpórese pues una nueva «mentalidad urológica» al pediatra para atender adecuadamente todas estas demandas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kaplan GW. Circumcision: an overview. *Curr Probl Pediatr* 1977;**7**:1-33.
2. *The holy bible*.
3. Escala J, Rickwood A. Balanitis. *Br J Urol* 1989;**63**:196-197.
4. Lenhart J, Lenhart N, Reid A et al. Local anesthesia for circumcision. Which technique is most effective? *J Am Board Fam Pract* 1997;**10**:13-19.
5. Cuckow P, Rix G, Mouriquand P. Preputial plasty: A good alternative to circumcision. *J Pediatr Surg* 1994;**29**:561-563.
6. Berg R, Berg G. Penile malformation, gender identity and sexual orientation. *Acta Psychiatr Scand* 1983;**68**:154-156.
7. Barcat J. Current concepts of treatment. En: Horton CE (ed). *Plastic and Reconstructive Surgery of the genital area*. Boston. Little Brown & Co. pp. 249-263, 1973.
8. Shapiro SR. Complications on hypospadias repair. *J Urol* 1984;**131**:518-522.
9. Bellinger MF. Ebriology of the male external genitalia. *Urol Clin North Am* 1981;**8**:375-382.
10. Edelstein RA, Carr MC, Caesar R et al. Detection of human androgen receptor mRNA expression abnormalities by competitive PCR. *DNA Cell Biol* 1994;**13**:265-273.
11. Winberg J, Gothefors L, Bollgren I et al. The prepuce. A mistake of nature? *Lancet* 1989;**1**(8638):598-599, 1989.
12. Williams TS, Callen JP, Owen LG. Vulvar disorder in the prepubertal female. *Pediatr Ann* 1986;**16**:588-605.
13. Cowell CA. The gynecologic examination of infants, children and young adolescents. *Pediatr Clin North Am* 1981;**28**:247-266.
14. Weiss G, Weiss E. A perspective on controversies over neonatal circumcision. *Clin Pediatr* 1994;**33**:726-730.
15. Cooper C, Thompson G, Raine P. Therapeutic retraction of the foreskin in childhood. *BMJ* 1983;**286**:186-187.
16. Vela D, Montero R, Mendez R et al. Contraindicaciones relativas para el tratamiento endoscópico del reflujo vesicoureteral. *Cir Pediatr* 2000;**13**:141-144.
17. Martínez Urrutia MJ, Muguerza R, Eire P et al. Outcome of conservative treatment of high degree vesicoureteral reflux. *Cir Pediatr* 1993;**3**:105-107.
18. Greenfield SP, Griswold JJ, Wan J. Ureteral reimplantation in infants. *J Urol* 1993;**150**:1460-1462.
19. Witt MA, Lipshultz LI. Varicocele, a progressive or static lesion? *Urology* 1993;**42**:541.
20. Palomo A. Radical cure of varicocele by a new technique. Preliminary report. *J Urol* 1949;**61**:604.
21. Koff SA. Enuresis. In: Walsh PC, Retik AV et al (eds). *Campbell's Urology*. Philadelphia. WB Saunders, pp. 2055-2068, 1998.
22. Noorgaard JP. Pathophysiology of nocturnal enuresis. *Scand J Urol Nephrol* 1991;(Suppl 140):1-35.

Patología cervical congénita y adquirida

J. Elías Pollina

Servicio de Cirugía Pediátrica, Hospital Infantil Universitario «Miguel Servet», Zaragoza

INTRODUCCIÓN

Por la región cervical transcurren todos los sistemas del organismo excepto el genito-urinario; por lo tanto las posibilidades de encontrar patología, susceptible de tratamiento quirúrgico, en esta zona son enormes y variadas. En la infancia, después de la región inguinoescrotal, el cuello es el lugar donde aparecen con mayor frecuencia tumores tanto quísticos como sólidos. Para facilitar su exposición, la dividiremos en patología congénita y adquirida; y dentro de esta última en tumoral e inflamatoria.

PATOLOGÍA CERVICAL CONGÉNITA

El embrión humano en su desarrollo pasa por una fase en la que aparecen en la cuarta semana de gestación, las estructuras branquiales con sus arcos y hendiduras que no se desarrollan sino que involucionarán y desaparecerán. En realidad se trata de arcos y hendiduras faríngeas sin conexión entre las hendiduras ectodérmicas externas y las bolsas faríngeas endodérmicas. En este proceso evolutivo pueden quedar una serie de restos que darán lugar a los quistes, fístulas branquiales e incluso restos cartilagosos. Otras alteraciones del desarrollo cervical y de la migración del tiroides podrán generar los quistes del conducto tirogloso, la hendidura cervical media, las fístulas supraesternales y el tiroides ectópico. Algunas de estas patologías, aunque congénitas, pueden tener una aparición clínica tardía, así pues no es raro, por ejemplo, que los quistes tiroglosos se presenten pasados los 5 años e incluso en la edad adulta.

Quistes y fístulas del primero, segundo y tercer arco branquial. Son restos embrionarios, más frecuentes los del segundo arco, relativamente raros los del tercer arco y muy escasos los del primer arco. Las fístulas del primer arco, incluyen las hendiduras preauriculares que conectan con el canal auditivo externo (No deben confundirse con los *hoyuelos*, *quistes* y *senos preauriculares*, que no tienen su origen en esta hendidura branquial y que son inclusiones ectodérmicas en relación con la formación del pabellón auditivo. Tienden a ser familiares y a menudo bilaterales. Deben intervenir para evitar su posible infección). El orificio externo de las fístulas de la segunda hendidura se encuentra a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, por lo general a nivel de la unión de su tercio medio con el inferior; su trayecto transcurre a través de las ramas de la arteria carótida para terminar en la fosa amigdalina. En un 10% de los casos puede ser bilateral. Los de la tercera hendidura se localizan en la misma zona que los de la segunda, pero su trayecto es distinto, siguiendo paralelos a la carótida, sin pasar por su bifurcación.

Dejando a parte las consideraciones técnicas específicas de la intervención en cada una de ellas, hay que tener en cuenta que la infección puede aparecer en cualquier momento, lo que constituye la indicación primaria de la excisión quirúrgica. Así en las lesiones fistulosas, una vez observadas, deben intervenir y las quísticas una vez hecho el diagnóstico correcto de quiste cervical congénito, mediante la clínica y la ecografía, debe procederse también a su extirpación.

Lesiones de línea media

Hendidura cervical media. Es una lesión relativamente rara. Clínicamente parece una cicatriz vertical en la parte central del cuello, que tiene debajo un cordón fibroso y la mayor parte de las veces se acompaña de un seno. Pueden limitar la extensión del cuello y deprimirse durante la misma. Parece deberse a la fusión incompleta de los arcos branquiales distales en la línea media. Son lesiones inestéticas. Requiere una resección quirúrgica con una plastia para evitar la retracción de la piel y conseguir una cicatriz lo más estética posible siguiendo los pliegues cutáneos del cuello. El momento idóneo de intervención es en el período de lactante⁽¹⁾.

Quiste del conducto tirogloso (QCTG). Se presenta como una masa en línea media del cuello. Requiere habitualmente un sagaz diagnóstico diferencial con otras masas de esta localización, principalmente por su frecuencia, quistes dermoides y adenopatías, pero por su importancia clínica debe descartarse que no se trata de un tiroides ectópico, ya que puede ocurrir que no exista ningún otro tejido tiroideo funcional y al reseca la tumoración extirpamos su único tiroides. Para ello la ecografía ha ido desplazando a la gammagrafía como método para localizar el tiroides normal en el niño, y sólo se empleará el estudio isotópico preoperatorio en los casos de historia de hipotiroidismo o alteraciones hormonales⁽²⁾.

En una casuística de nuestro Servicio⁽³⁾ de 175 masas medio-cervicales consecutivas intervenidas, 120 correspondieron a quistes del conducto tirogloso, 43 a quistes dermoides, 11 a adenopatías y 1 a un pilomatrixoma, lo que da un poco la idea de la proporción de las masas cervicales medias que requieren intervención, teniendo en cuenta que cuando clínicamente y por ecografía queda muy claro que se trata de una adenopatía o esta no crea problemas, no llega al quirófano.

Los QCTG deben intervenir en cuanto se diagnostican y están libres de cualquier proceso inflamatorio. Si están infectados hay que proceder al tratamiento con antibióticos hasta conseguir su «relativa» esterilización y luego operarlos. Como en toda la patología cervical congénita lo ideal es intervenirlos antes de que se infecten. Hay que considerar además la posibilidad de malignización del tejido tiroideo ectópico incluido en estos quistes y que es superior a la del tejido tiroideo normal, si bien esta malignización suele ocurrir en la edad adulta⁽⁴⁾. En una serie de la Clínica Mayo⁽⁵⁾ encontraron 12 carcinomas en 741 QCTG, siendo el menor de 17 años, y hay algún caso descrito de menos de 10 años.

Es importante hacer un correcto diagnóstico de QCTG y por lo tanto realizar la técnica de extirpación completa (Sistrunk)⁽⁶⁾, ya que si sólo se extirpa la masa, pero no el hueso hioides y la posible prolongación posterior del quiste las posibilidades de recidiva son del 50% mientras que con la técnica de Sistrunk las recidivas están en un 5%⁽⁷⁾.

Fístulas supraesternales. De trayecto habitualmente muy corto. Se detectan por el mínimo orificio que se observa en la zona. Pueden infectarse. Su solución es la extirpación al diagnóstico, si es posible, como en todos estos casos antes de que se infecten.

Pterigium colli. A veces asociado a síndromes complejos, sien-

do en ocasiones su sintoma guía. (Klippel-Feil, Noonan, Turner, Zellweger, XXXX, 13 q-) u ocasional en otros síndromes (Aase, Down, Meckel-Gruber, distiquiasis-linfedema, etc.). Desde el punto de vista quirúrgico la solución está en efectuar Z-plastias para corregirlo y además reascender la implantación del cabello que suele ser muy baja. La edad más adecuada para su intervención está entre los 2 y 4 años, más por motivos estéticos que funcionales.

Torticólis. Es la alteración musculoesquelética más frecuente. Puede estar producida desde por una hemivértebra cervical (aparición en el recién nacido), hasta por un desequilibrio de los músculos oculares (siendo entonces su aparición más tardía: meses). En este último caso la malposición es secundaria al intento del niño de «enfocar». Se corrige al solucionar su problema ocular. La adenitis cervical y la fascitis también pueden dar torticólis, pero su diagnóstico es evidente, aparecen en niños mayores y se soluciona al tratar el cuadro infeccioso desencadenante.

La fibrosis del esternocleidomastoideo (ECM) es la causa más frecuente de torticólis en el recién nacido. Puede haber tumoración en el músculo en un 60% de los casos, (esta tumoración aumenta de tamaño por espacio de 2 a 4 semanas y luego remite gradualmente en unos meses) o no encontrarse una zona engrosada, sino que todo el ECM está duro y fibroso (aprox 40%). El tratamiento es la rehabilitación precoz mediante movimientos de flexo-extensión, lateralización y rotación del cuello, realizados con el paciente en decúbito supino sobre una superficie dura. Si *después de 6 meses* de una rehabilitación constante y bien realizada no se consigue una mejoría importante y el paciente sigue con su malposición y evolucionando hacia la plagiocefalia, entonces está indicada la cirugía (sección de elongación del ECM).

PATOLOGÍA ADQUIRIDA

La patología adquirida, presenta siempre el angustioso problema del diagnóstico diferencial entre una masa de origen inflamatorio, tuberculosis incluida, o una masa tumoral y dentro de éstas su posible malignidad.

A. Patología tumoral

La patología tumoral benigna de la zona incluye los *quistes dermoides*, *epidermoides*, *linfangiomas quísticos*, *hemangiomas*, *lipomas* y algún otro tumor como el *pilomatrixoma*. La solución de todos ellos es quirúrgica, teniendo en cuenta la localización y la extensión del tumor. Lo ideal es intervenirlos en el momento de su diagnóstico, cuando son pequeños, ya que, excepto algún linfangioma y los hemangiomas, nunca involucionan y todos tienen tendencia al crecimiento, por lo que el tratamiento expectante no está indicado. Respecto a algunos hemangiomas existe la posibilidad del tratamiento de fotocoagulación con láser⁽⁸⁾.

Mención a parte merece el *linfangioma quístico cervical gigante*. El linfangioma es un tumor benigno, pero que posee capacidad de infiltración de las estructuras circundantes por extensión local. Su regresión espontánea, en estos casos extremos, es rara, aunque algunos autores⁽⁹⁾ encuentran hasta un 12% de regresión en lesiones recidivadas después del tratamiento quirúrgico o esclerosante. Por otro lado, también es muy infrecuente su degeneración maligna. En los linfangiomas cervicales gigantes, si se puede, debe evitarse la intervención en el período de lactante, si no está comprometida la vía aérea ni estructuras vitales, y proceder a resección completa, cuando sea factible, a partir del año o año y medio. En muchos casos hay que proceder a una resección en varios tiem-

pos. Desgraciadamente pueden ser precisas múltiples resecciones durante varios años. Se han descrito técnicas de vaciado e inyección de distintas sustancias esclerosantes, que en un principio suscitan ciertas expectativas, pero luego son reemplazadas por otras, por su relativa ineffectividad, por sus complicaciones y/o efectos secundarios. Así se ha ensayado la infiltración con triamcinolona, bleomicina⁽¹⁰⁾ –que en algunos casos ha producido una fibrosis pulmonar fatal- adhesivo de fibrina⁽¹¹⁾, etanol, Ethibloc, OK 432⁽¹²⁾ etc. Todas estas sustancias esclerosantes, que consiguen muchas veces remisiones importantes, sobre todo en los linfangiomas quísticos, pero mucho menos en los cavernosos, tienen el inconveniente añadido de dificultar la intervención quirúrgica posterior en el caso de ser precisa.

Entre los tumores malignos, hay que considerar en primer lugar por su frecuencia a los *linfomas* y el *Hodgkin*. Las neoplasias tiroideas son relativamente raras en la actualidad. Sin embargo, cualquier nódulo frío hallado antes de los 20 años de edad, debe ser muy sospechoso de neoplasia tiroidea, ya que más de 50% de estos nódulos son carcinomatosos. De todas formas, a veces no es la masa tiroidea el primer síntoma, sino una adenopatía satélite infiltrada. Así en estadísticas muy amplias⁽¹³⁾ (más de 500 casos de un estudio multicéntrico) se ha demostrado que en el 77% de los casos, en el momento del diagnóstico, ya tenían metástasis en los nódulos linfáticos de la zona, y que muchas veces estas adenopatías son el síntoma guía para el diagnóstico.

En los niños las lesiones malignas del tiroides más frecuentes son los cánceres papilares, que tienen un mejor pronóstico. Su crecimiento es lento, aunque como se ha comentado pueden infiltrar a los ganglios regionales con frecuencia e incluso pueden dar metástasis por vía hematógena a pulmón, huesos e hígado. Evidentemente debe procederse a la extirpación de la tumoración tiroidea una vez establecido su diagnóstico y posterior tratamiento oncológico y endocrino.

En los linfomas y el Hodgkin, la cirugía se limitará a la colaboración en el diagnóstico mediante la obtención de biopsias. En la figura 1, se marca el algoritmo a seguir en los casos de masas cervicales, para acercarnos a un diagnóstico lo más exacto posible.

B. Patología inflamatoria

Para el adecuado diagnóstico diferencial de las lesiones cervicales inflamatorias, es bueno seguir el esquema de Girodias⁽¹⁴⁾ y distinguir anatómicamente 5 triángulos. Al señalarlos indicamos cuáles son las patologías más frecuentes que se presentan en cada uno de ellos.

A. Triángulo preauricular

- Adenopatías (relacionadas con las conjuntivitis)
- Fístulas y apéndices preauriculares
- Otros (dermoides, lipomas, pilomatrixomas.)

B. Triángulo submaxilar

- Adenopatías (relacionadas con procesos dentales, de encías y labios)
- Quiste del conducto tirogloso
- Dermoides
- Otras.

C. Triángulo occipital

- Adenopatías (relacionadas con el cuero cabelludo, rubéola, etc.)
- Dermoides
- Otros.

D. Triángulo anterior (limitado por el ECM)

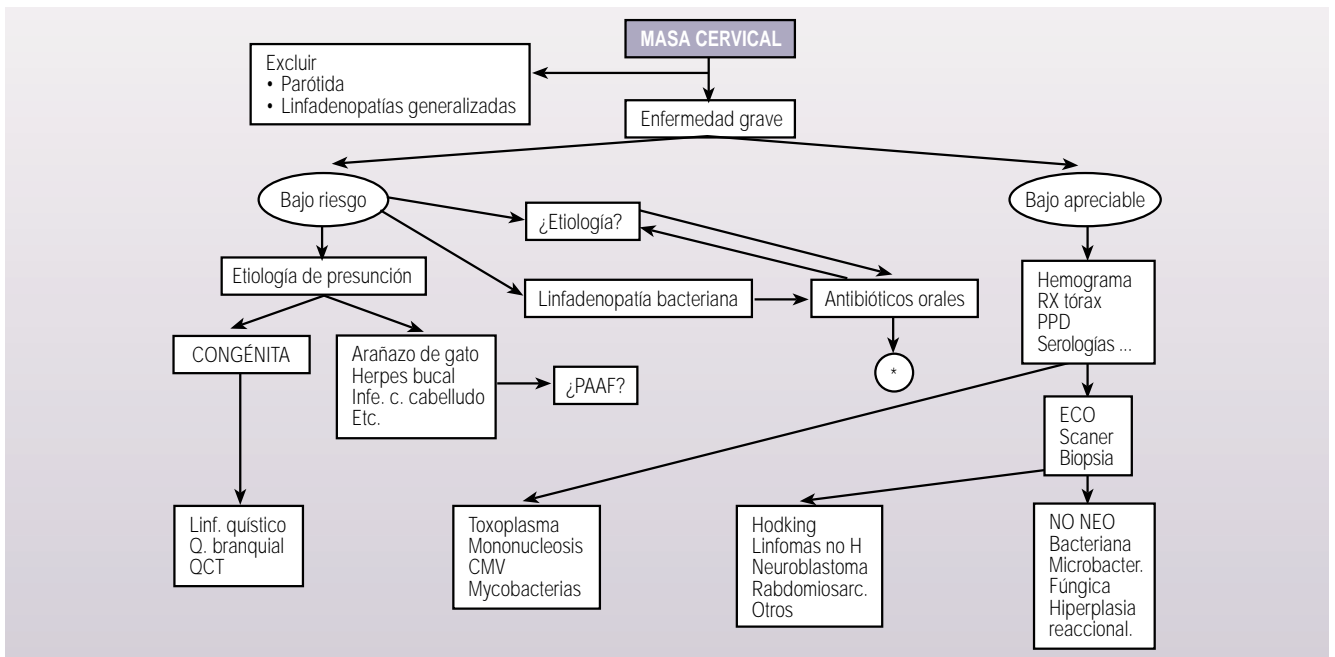


FIGURA 1. Enfoque de las masas cervicales en la infancia (Modificado de Berman⁽¹⁶⁾).

- En su parte superior:
 - Adenopatías (procesos faringoamigdalares)
 - (Enf. de Hodgkin, linfomas)
 - Quistes branquiales
 - Linfangiomas
 - Otros
- En sus tercios medio e inferior:
 - Adenopatías (Tiroiditis, Hodgkin, Linfomas, cáncer de tiroides)
 - Quistes y fistulas branquiales
 - Linfangiomas
 - Otros

E. Triángulo posterior

- Adenopatías (generalmente virales)
- Linfangiomas
- Tumores malignos (Linfoma, rabdomyosarcoma, neuroblastoma, carcinoma...)

En principio el aumento de tamaño de más de dos nódulos linfáticos en regiones no contiguas o la presencia de hepatoesplenomegalia asociada sugiere que estamos ante una linfadenopatía generalizada.

Cabe destacar aquí que las masas supraclaviculares son las más peligrosas (adenopatías por tumores mediastínicos, lesiones pulmonares, linfomas, linfangiomas, rabdomyosarcomas, carcinoma, etc.) de tal forma que el 50% de las masas supraclaviculares son tumorales, mientras que menos del 2% de todas las del cuello y cabeza lo son.

Así pues los signos de alarma que nos alertarán de una posible enfermedad grave son:

1. Presencia de linfadenopatías supraclaviculares o escalénicas.
2. Con síntomas sistémicos inexplicados (pérdida de peso, fiebre persistente).
3. Adenopatías de más de 3 cm de diámetro.
4. Inicio neonatal.

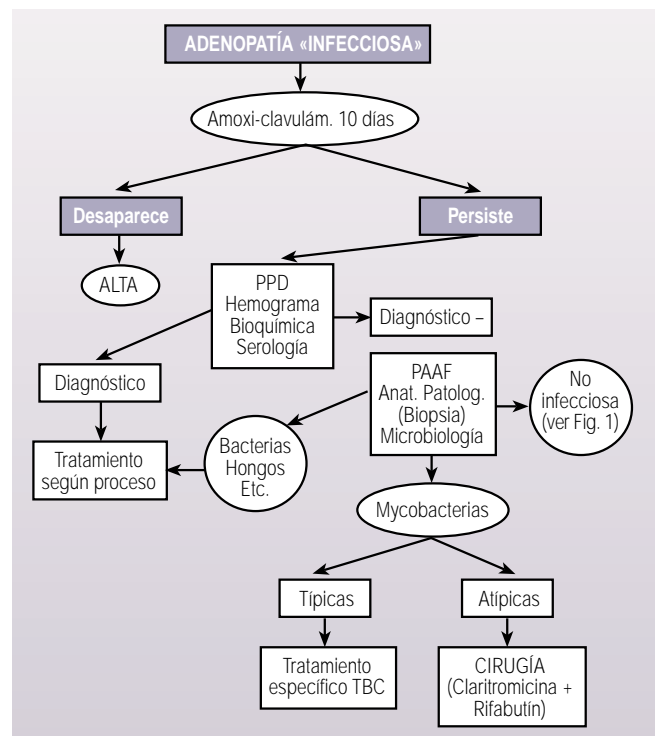


FIGURA 2. Actuación ante una adenopatía sospechosa.

5. Crecimiento rápido en ausencia de inflamación.
6. Falta de movilidad de la adenopatía a la exploración.

Aquí la acción quirúrgica consistirá en colaborar en la obtención de un diagnóstico adecuado siguiendo un poco el razonamiento de la figura 2. En los casos dudosos, en general previamente se recurre a la punción aspirativa con aguja fina (PAAF), pero por des-

gracia, a pesar de realizarse de forma adecuada y en manos expertas, no siempre es concluyente y en muchos casos hay que proceder a la biopsia de las adenopatías o mejor a la extirpación total de una o varias para realizar estudios anatomopatológicos, extensión, cultivos etc.⁽¹⁵⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Van der Staak FHJ, Pruszczynski M, Severijnen RSVM et al. The midline cervical cleft. *J Pediatr Surg* 1991;**26**:1391-1393.
2. Radkowski D, Arnold J, Healy GB et al. Thyroglossal duct remnants. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;**117**:1378-1381.
3. Burgués Prades PL, Gómez Arenas ME, Royo Cuadra Y, y cols. Quistes del conducto tirogloso. ¿Influyen los episodios inflamatorios previos en el número de recidivas? *An Esp Pediatr* 1996;**44**:422-424.
4. Bardales RH, Suhrland MJ, Korourian S et al. Cytologic findings in thyroglossal duct carcinoma. *Am J Clin Pathol* 1996;**106**:615-619.
5. Heshmati HM, Fatourechi V, Van Heerden JA. et al. Thyroglossal duct carcinoma: Report of 12 cases. *Mayo Clin Proc* 1997;**72**:315-319.
6. Sistrunk WE. Technique of removal of cysts and sinuses of the thyroglossal duct. *Surg Gynecol Obstet* 1928;**46**:109-112.
7. Solomon JR, Rangecroft L. Thyroglossal-duct lesions in childhood. *J Pediatr Surg* 1984;**19**:555-561.
8. Clymer MA, Fortune DS, Reinisch L, et al. Interstitial Nd:YAG photocoagulation for vascular malformations and hemangiomas in childhood. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;**124**:431-436.
9. Alqahtani A, Nguyen LT, Flageole H, et al. 25 years experience with lymphangiomas in children. *J Pediatr Surg* 1999;**34**:1164-1168
10. Tanaka K, Inomata I, Utsunomiya H, et al. Sclerosing therapy with bleomycin emulsion for lymphangioma in children. *Pediatr Surg Int* 1990;**5**:270-273.
11. Castañón M, Margarit J, García A, y cols. Linfangioma quístico: tratamiento con adhesivo de fibrina. Control evolutivo. *Cir Pediatr* 1996;**9**:36-39.
12. Ogita S, Tsuto T, Nakamura K et al. OK-432 Therapy in 64 patients with lymphangioma. *J Pediatr Surg* 1994;**29**:784-785
13. Jocham A, Joppieh I, Hecker W et al. Thyroid carcinoma in childhood: management and follow up of 11 cases. *Eur J Pediatr* 1994;**153**:17-22.
14. Girodías J. Adenopatías cervicales en el niño. *MTA Pediatría* 1993;**14**:23-47
15. Van de Schoot L, Aronson DC, Behrendt H and Bras J. The role of fine-needle aspiration cytology in children with persistent or suspicious lymphadenopathy. *J Pediatr Surg* 2001;**36**:7-11.
16. Bergman S. *Estrategia diagnóstica y terapéutica en Pediatría*. 2ª ed. Mosby. Madrid 1993.

Bioética en Pediatría

Aspectos bioéticos en neonatología

A. González-Meneses¹, L.E. Durán de Vargas²

¹Jefe de Servicio de Pediatría. ²Jefe de Sección de Neonatología.
Hospital Universitario «Virgen Macarena», Sevilla

CONSIDERACIONES GENERALES

En los últimos años se están divulgando de manera pública, con discusiones y comentarios abiertos, muchos de los valores de la sociedad respecto al feto y al neonato cuestionándose actitudes que con anterioridad se planteaban de forma privada ya que se consideraban decisiones muy complejas y personales, recayendo la decisión en el personal sanitario, fundamentalmente en el médico, que en ocasiones la compartía con la familia.

Muchos factores han influido en este cambio: el avance experimentado en el conocimiento de la Perinatología, quizás el más espectacular dentro de la Pediatría, que ha permitido la supervivencia de niños cada vez más graves, de niños que no hace mucho tiempo fallecían irremediamente; el trabajo en equipo que ha ampliado el núcleo de personas en contacto con el enfermo; el avance tecnológico que ha permitido al pediatra conocer mejor al niño e incluso opinar sobre actuaciones antes de que nazca.

Hay dos temas que irrumpen con fuerza y son motivo de grandes polémicas en la práctica médica de este período de la vida: el de los derechos o quizás sería mejor decir las obligaciones morales hacia los neonatos y el de las debidas a los neonatos, siendo las que afectan a los neonatos aún más controvertidas por su mayor oscuridad y por la confrontación de intereses que en ocasiones surgen entre madre-hijo.

Se plantean problemas importantes que conllevan dilemas éticos cuando consideramos los casos de los «grandes prematuros»; los términos viable o inviable en función del peso y de la madurez se han bajado a unas cotas difíciles de definir; el problema de los recién nacidos con patología neurológica importante así como la presencia de malformaciones severas que motivan dudas sobre qué tipo de tratamiento hay que aplicar.

La actitud actual predominante en la asistencia neonatal es de terapia intensiva; se trata a casi todos los recién nacidos y se espera a disponer de toda la información posible para plantearse el dilema de si lo más justo y adecuado es continuar o no con la asistencia iniciada. Es una actitud positivista que trata de evitar a toda costa la muerte sin valorar con igual intensidad los sufrimientos y el posible resultado, reforzada a veces por el condicionamiento tecnológico (ya que sí se tiene tecnología, se debe usar). También se puede abordar la asistencia desde otro punto de vista, el estadístico, que establece categorías valorando unos resultados obtenidos, como es lógico con anterioridad, según los cuales se trataría o no. Al ser la atención en la unidad de cuidados intensivos costosa y sus resultados inciertos, los neonatos que la precisan han sido objeto de análisis éticos críticos en un intento de buscar formas justas de reparto de los recursos limitados que se tienen; se ha recurrido a la selección y al uso de medios en pacientes con mayor posibilidad de supervivencia frente a aquellos con tasas de supervivencia bajas; selección basada en cálculos predictivos de sistemas cuantitativos clínicos, APACHE en adultos y NISS y CRIB en neonatos, llegando algunos autores a considerar más objetivo para la asignación de recursos y equidad distributiva el cociente: días - cama en UCI de sobrevivientes o fallecidos / nº total de días

- cama por pacientes en UCI - dinero gastado. Otra actitud de la asistencia sería la del método individualizado: se actuaría o no si la atención pareciera redundar en los mejores intereses del niño sin necesidad de recopilar toda la información. Definir los mejores intereses del niño es difícil, ya que éste no puede hablar en nombre propio, ni tiene una historia vital de sus preferencias. Para algunos autores serían evitar la imposición de una carga desproporcionada y respetar la dignidad y valía del niño como persona. Hay que tomar en consideración: conservar la vida, aliviar el sufrimiento, preservar o restaurar las funciones, así como la calidad de la vida y la posibilidad de desarrollar o recuperar la capacidad de autodeterminación. Pero ello nos lleva a considerar el concepto de «calidad de vida» con el peligro que supone la «tiranía de lo normal» en la que los resultados aceptables serían los de conservar la vida de una persona «normal» y sana. Todo debe ir ligado a la finalidad y al buen uso de los medios, no a la realización de los medios en sí, sino para qué y para quién, siendo relevante la importancia del juicio clínico en las decisiones terapéuticas.

El análisis ético de problemas médicos no es exclusivo de los «intensivistas». En la praxis pediátrica, de manera cotidiana, se actúa intentando hacer «lo justo y lo debido», de forma instintiva y fácil con una tendencia a proteger la vida y la salud al darle mayor valor que el que puedan suponer los costos psicosociales y económicos. Las dificultades y los dilemas surgen cuando los resultados son inciertos, el tratamiento doloroso, caro, y se sospechan minusvalías como secuelas...

Aunque el período neonatal abarca los primeros 28 días de vida extrauterina la asistencia del neonato en el momento del nacimiento tiene unas características especiales. Hay tres factores que incrementan las dificultades:

- En primer lugar la dificultad de establecer un diagnóstico preciso precozmente; a pesar del avance comentado, el 20-30% de neonatos con riesgo proceden de embarazos-partos aparentemente normales.
- En segundo lugar, y como consecuencia del anterior, la incertidumbre del pronóstico, el desconocimiento del potencial futuro del neonato
- En tercer lugar, la urgencia que impone la situación, lo que hace que la actuación médica no pueda demorarse si no es a costa de disminuir la supervivencia o aumentar el riesgo de secuelas.

Todo ello conlleva el establecer límites que marquen el reanimar o no. Pero estos, en Neonatología, cambian de modo constante y lo que hoy cae a un lado hace unos años pertenecía a la categoría contraria.

Ante estas particularidades, como es de suponer, surgen, han surgido y surgirán posturas distintas, desde los que defienden el principio de «santidad de la vida» por el cual deben ser tratados todos los recién nacidos independientemente de cual sea su pronóstico, a los que consideran que pueda disponerse libremente de su vida ya que aún no ha alcanzado la categoría de «persona» Para algunos la decisión de tratar o no debe depender en exclusivi-

dad de los padres pues ellos son los responsables máximos y los que van a cargar con los problemas derivados de las posibles secuelas de estos niños. Otros opinan que la actitud debe estar condicionada en función de la calidad de vida futura del paciente. Para otros la decisión debe recaer sobre los padres y médicos, derivándose de los valores del médico y de la familia, que en ocasiones puede estar desviada del fin primordial. Se puede plantear que en los casos problemáticos haya una intervención oficial directa lo que puede llevar a intrusión e ineficacia extrema. Llevar los casos complejos a los tribunales implica un proceso complejo, caro, público y sobre todo lento. Hay quienes piensan que la aplicación de tratamiento debe basarse en el principio de no-maleficencia, de conseguir el «mayor beneficio» interrogándose sobre qué es lo mejor para el niño, conseguir una vida con secuelas o no ser tratado y fallecer.

Muchas cuestiones se plantean en la praxis médica neonatal que nos obligan a reflexionar:

- ¿Existen neonatos a los que no hay que reanimar?.
- Si se inicia la reanimación ¿Hay que continuar con el tratamiento?.
- ¿Existe una calidad de la vida por debajo de la cual no vale la pena la existencia?.
- ¿Qué es lo que entendemos por tratamiento extraordinario?.
- ¿Los aspectos médico - legales influyen en las tomas de decisiones éticas?.
- Suspensión de la nutrición. ¿Quién toma la decisión? ...

GRANDES PREMATUROS

El conflicto surge motivado por los muchos prematuros que fallecerán, porque de los que sobrevivan muchos tendrán incapacidades y solo un pequeño número sobrevivirá con normalidad. Otros factores a considerar son los motivados por el sufrimiento que se genera, por la opinión de la familia, por la administración, la sociedad y su limitación económica... A ello hay que añadir la atmósfera no real de esperanza generada en personas no doctas por los medios de comunicación debido a la atención que prestan a los sobrevivientes de menor peso sin exponer su carácter excepcional.

El dilema que se establece de reanimar o no suele depender de la edad gestacional y del peso, pero junto a esta decisión de reanimar surge la obligación permanente de atender, siendo en estos casos la inversión, tanto emocional como mental y económica, enorme.

Considerando la edad gestacional la tendencia actual se inclina por:

- 22 semanas, no reanimar ya que hasta ahora ninguno ha sobrevivido.
- 23 semanas, muy pocas probabilidades de sobrevivir.
- 24 semanas, se debe reanimar.

NEONATOS DEFECTUOSOS

Todo neonatólogo se va a encontrar, a lo largo de su vida profesional, con el dilema de asistir a un niño anencéfalo, a un neonato con hidranencefalia, con cromosomopatía grave, en fin, con neonatos defectuosos graves, con casos de pacientes no competentes anormales. Parece que la actitud más generalizada sería la de «mejor interés» basada en los principios éticos de beneficencia.

Se han expuesto los siguientes requisitos para no reanimar a un neonato afecto de un trastorno o malformación incompatible con la vida:

- Que sean anomalías fácilmente identificables, no deben existir dudas.

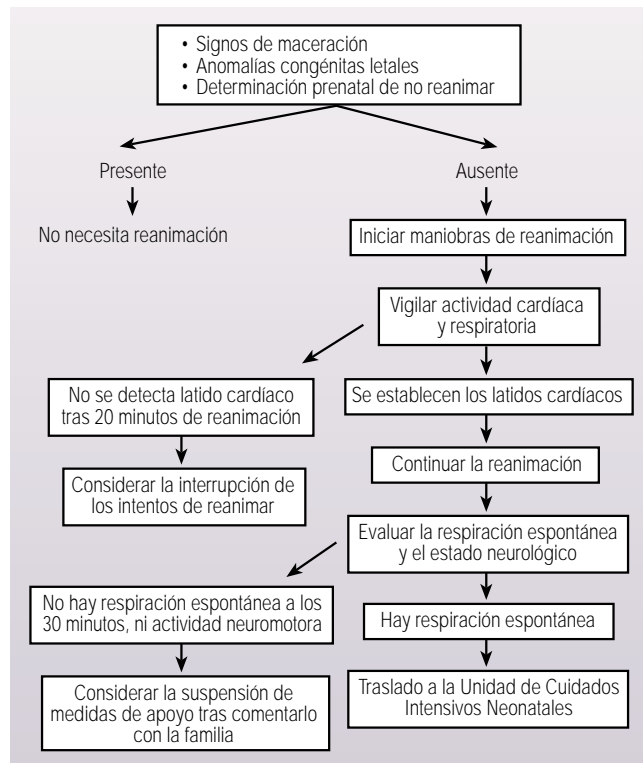


FIGURA 1. Jain y Vidyasagar.

- Que todos los niños afectados hayan fallecido o quedado en vida vegetativa.
- Que se pueda confirmar el diagnóstico de manera rápida.
- Defecto único que exija medidas heroicas terapéuticas para lograr la supervivencia.

NEONATOS EN COMA

En la terminología médica neonatal se han usado palabras como sufrimiento fetal, neonatal, hipoxia perinatal, asfisia neonatal, síndrome hipóxico-isquémico, para nombrar una de las causas más frecuentes de morbilidad y uno de los procesos que conducen al estado de coma. Esta patología puede manifestarse desde el mismo momento de nacer. En ocasiones, cada vez más raras, nos encontramos con un recién nacido sin signos aparentes de vida y que late in útero, con aspecto externo normal. ¿Durante cuánto tiempo debemos reanimar? Otras veces entra o no sale del coma tras el tratamiento instaurado. ¿Qué decisión hay que tomar?.

Jain y Vidyasagar han elaborado un esquema de actuación para los casos en los que nace un niño sin latidos cardíacos, que nos puede servir de ayuda (Fig. 1).

La Sección de Neonatología de la A.E.P. ha elaborado unas Bases éticas en Neonatología, «Decisiones de tratamiento selectivo en recién nacidos: Normas básicas de actuación»; elaboradas por: R. Jiménez González y V. Molina Morales y con el asesoramiento de: F. Abel y C. Tejedor. De dichas normas citamos una parte que nos puede ser de utilidad.

«Las posibilidades terapéuticas actuales exigen una postura de responsabilidad por parte del equipo médico a la hora de aplicarlas, huyendo de los dos extremos: a) la conservación a ultranza de la vida, a pesar de lo infausto del pronóstico, a cualquier precio,

por principio o simplemente para tranquilizar la propia conciencia, y b) la negación a aplicar un tratamiento por no querer correr el riesgo de tener que asumir secuelas posteriores».

«En relación con el concepto de calidad de vida, no debe olvidarse que la elección en el caso del recién nacido de riesgo no es entre una vida con déficit y una vida normal, sino entre una vida con déficit y la ausencia de vida. Por tanto consideraremos detenidamente la posibilidad de una vida feliz a pesar de cierto grado de déficit o, dicho de otra manera, no consideraremos como sinónimo de vida infeliz cualquier grado de déficit».

«La decisión de interrumpir el tratamiento es más conflictiva que la de no instaurarlo, pero es una opción ética en determinadas circunstancias. En los casos dudosos, es preferible instaurar el tratamiento y demorar, por tanto, la toma de decisiones en cuanto a continuarlo o interrumpirlo, ya que permite decidir con mayor información, individualizar decisiones y madurar la situación junto a la familia».

«Intentaremos por todos los medios y sin regatear esfuerzos que la decisión definitiva sobre opciones conflictivas de tratamiento se adopte de común acuerdo entre padres y equipo médico, a propuesta de este último, manteniendo el difícil equilibrio de evitar a los padres, por un lado, la sensación de responsabilidad abrumadora de tener que decidir ellos solos o la culpabilización posterior derivada de la decisión y, por otro, la impresión de que se vulneran sus derechos como padres al imponérseles una decisión».

«En ningún caso instauraremos tratamientos directamente encaminados a provocar la muerte (eutanasia)».

CONCLUSIÓN

Muchos dilemas éticos se plantean, como hemos visto, en Neonatología. Ante las dudas debe imperar el respeto por las personas, el juicio clínico. Por último, destacar los principios de aceptación amplia en la ética biomédica:

1. Respeto para las personas. De su autodeterminación, así como la de proteger a otras con disminución de su autonomía.
2. Beneficencia, consiguiendo el bienestar de las personas por actos positivos.
3. Falta de malicia, obligación de llevar al mínimo el daño a las personas y si es posible eliminar las causas del daño.
4. Proporcionalidad, buscando que los actos conlleven el mínimo daño y el mayor beneficio.
5. Equidad o justicia, distribuyendo por igual beneficios y obligaciones.

AGRADECIMIENTOS

Queremos expresar nuestro agradecimiento al Prof. Manuel Bueno y al Dr. Manuel Adán por haber contado con nosotros para

participar en este XV Congreso Nacional de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Academia americana de Pediatría. Ética y cuidados de los recién nacidos y niños críticamente enfermos. *Pediatrics* (ed esp) 1996;**42**:59-63.
2. Bueno M. Bioética y pediatría. *An Esp Pediatr* 199;**34**:409-417.
3. Couceiro Vidal A. Problemas éticos de la asistencia a recién nacidos prematuros. *An Esp Pediatr* Junio1997; Libro de Actas (II): 212.
4. Durán de Vargas LE. *Dilemas éticos en Neonatología*. En: Jornadas Académicas de Bioética. Real Academia de Medicina. Sevilla 1995: 89-98.
5. Durán de Vargas LE, González-Meneses G-M A, Sáenz Reguera C. Dilemas éticos en neonatología. En: *Urgencias Neonatales* (En prensa).
6. Fleischman AR. Comités de revisión bioética en perinatología. *Clin Perinatol* (ed esp) 1987;**2**:397-411.
7. Gibson JM, Schwartz R. Cuestiones Éticas y legales en la asistencia del recién nacido. En: *Schaffer/Avery Enfermedades del recién nacido*. 6ª ed. Buenos Aires 1993; 26-30.
8. González-Meneses G-M A. *Introducción a los problemas bioéticos en Pediatría*. En: Jornadas Académicas de Bioética. Real Academia de Medicina. Sevilla 1995: 71-81.
9. Gracia D. Dilemas éticos en Pediatría. *An Esp Pediatr* Junio1997; Libro de Actas (II): 211.
10. Jain L, Vidyasagar D. Controversies in neonatal resuscitation. *Pediatr Ann* 1995;**25**:540.
11. Kinlaw K. Naturaleza cambiante de la ética neonatal en la práctica. *Clin Perinatol* (ed esp) 1996;**3**:381-391.
12. Meadow W, Lantos JD, Mokalla M, Reimshisel T. Equidad distributiva a través de las generaciones. *Clin Perinatol* (ed esp) 1996;**3**:553-564.
13. Molina V. Bases éticas en Neonatología. En: Jiménez R, Figueras J, Botet F (eds). *Neonatología. Procedimientos diagnósticos y terapéuticos*. 2ª ed. Espaxs Barcelona 1995: 723-725.
14. Paris JJ, Fletcher AB. Interrupción de la nutrición y los líquidos en el paciente sin esperanzas de vida. *Clin Perinatol* (ed esp) 1987;**2**:385-396.
15. Pérez Navero J, Ibarra de la Rosa I, Velasco MJ. Muerte cerebral. En: Ruza F (ed). *Tratado de cuidados intensivos pediátricos*. 20 ed. Ediciones Norma Madrid 1993; 999-1008
16. Riaño Galán I. Aspectos éticos del manejo de recién nacidos con defectos congénitos graves. *An Esp Pediatr* Junio1997; Libro de Actas (II): 213-216.
17. Richardson D K, Gray J E, McCormick M C, Worman K, Goldman DA. Puntuación de la fisiología aguda neonatal: un índice de gravedad fisiológica para la asistencia neonatal intensiva. *Pediatrics* (ed esp) 1993;**35**:183.
18. Richardson D K, Phibbs C S, Gray J E, McCormick M C, Worman-Daniels K, Goldman D A. Peso de nacimiento y gravedad de la enfermedad: predictores independientes de la mortalidad neonatal. *Pediatrics* (ed esp) 1993;**35**:303.
19. Young EWD, Stevenson DK. Limiting treatment for extremely premature low-birth-weight infants (500-750 g). *Am J Dis Child* 1990;**144**:549-552.

Obstáculos a la fundamentación racional de los dilemas en bioética: La estética, la afectividad y la utilidad en el aborto terapéutico

J. Argemí Renom

Catedrático de Pediatría, Universitat Internacional de Catalunya, Barcelona

La bioética ha entrado de lleno en la medicina y ciencias de la vida precisamente cuando los avances científicos han dado a la tecnología una gran capacidad de incidencia en la evolución natural o espontánea de la vida y la muerte humana. De hecho, no hace falta recurrir a ambientes manifiestamente defensores de los valores morales para encontrar voces que reivindican la reflexión ética ante las posibilidades que abre la manipulación del patrimonio biológico, especialmente el humano.

Sin embargo, no deja de producir perplejidad las incoherencias que se perciben a menudo al tratar estos temas, tanto en los medios de comunicación en general como en los trabajos científicos especializados. Un ejemplo muy próximo a la pediatría es el tratamiento que recibe el feto como sujeto de cuidados según se estudie como «producto de una gestación» o como un candidato a recién nacido prematuro.

Cuando se analiza la patología fetal en términos de profilaxis, a menudo se menciona el aborto terapéutico como medida «aceptada en el contexto científico» sin más comentarios que una fría lista de indicaciones o contraindicaciones, especificidad y sensibilidad de las pruebas diagnósticas previas o medidas complementarias a tomar como son el soporte psicológico a la madre y familiares. Supongamos que estamos hablando de un feto con una cardiopatía, un S. de Down, o un labio leporino; si este niño llega a nacer (por un error diagnóstico o por la resolución del obstetra y/o de la madre) al entrar en una unidad de neonatología será objeto de los más exquisitos cuidados, que serán notables si se trata de un prematuro mínimo. Y no es para menos, puesto que la ley (en nuestro país y en otros de nuestro entorno) es tan severa delante del infanticidio como tolerante en el caso del aborto.

¿Qué ha pasado ahí? ¿Cómo es posible que un mismo individuo pueda ser tan bien o tan mal tratado según unas circunstancias en las que sólo media un breve espacio de tiempo, una decisión personal o una filosofía institucional?

Dando por supuesto que quienes intervienen en uno y otro caso actúan racionalmente (es decir, razonando coherentemente a partir de unos datos y unos valores personales) y siendo la «evidencia científica» un paradigma de objetividad aceptado por todos, resulta cuando menos chocante que todos acepten que desde el punto de vista biológico no es distinto un feto dentro o fuera del útero dado que lo único que cambia es el modo de alimentarse y de respirar. Es lógico pensar que el derecho a ser cuidado y, en definitiva, a vivir, no puede depender de accidentes como el tamaño, la forma, el modo de alimentarse o respirar o la inteligencia; nadie, en su sano juicio, se plantea que un adulto tenga más derecho a los cuidados médicos que un niño, o que un parapléjico tenga menos derecho a vivir que una persona sana. Paralelamente, para que un embrión llegue a ser un neonato no necesita más que estar en un entorno adecuado que le proporcione alimento y oxígeno, lo mismo que un adulto para sobrevivir.

Estamos en una época de reduccionismos y paradojas, en la que se ha forjado un estilo de vida individualista, de compromisos débiles (horror a cargar con enfermos, niños...) y cuya meta es el

confort; por esto se buscan argumentos que justifiquen las decisiones.

Frecuentemente la estética (apariencias) y la afectividad (emociones) están detrás de la neutralización del natural sentimiento de culpa y repugnancia que causa un aborto, sobretodo si se analiza desde el punto de vista de lo que le pasa físicamente al feto que es abortado.

La utilización de un lenguaje ligh o el empleo de una retórica antifetal están muy unidos a la estética y a la afectividad. Se silencia el detalle del acto abortivo viéndolo como una «intervención terapéutica de cirugía menor ambulatoria» desprovista de toda connotación referente al feto, incluso en cuanto a la terminología se refiere: Se ha generalizado en algunas instituciones el uso de las siglas IVE (interrupción voluntaria del embarazo) para huir de la «mala prensa» de la palabra aborto. Ya Orwell, en su ensayo clásico *La política y la lengua inglesa* advierte sobre la destrucción de nuestras mentes y de nuestra cultura mediante eufemismos y eslóganes. El mundo tiránico, de pensamientos sofocados, retratado en su novela 1984 es un lugar de retórica mendaz donde la mayor de las herejías la constituye hablar claramente.

También la afectividad juega a menudo un papel relevante en la apreciación de las situaciones, incluso para personas que conocen perfectamente la biología humana. En una ocasión, hablando con una médico de los planteamientos que estamos tratando aquí, no supo darme otra razón para justificar el aborto sin plazos y rechazar el infanticidio que el hecho de que en este último caso ya se ve el niño y se establece un lazo afectivo. La dimensión real de la estética y las emociones nos la da también el cambio de actitud respecto al aborto cuando una madre es correctamente informada, máxime si se hace con fotografías procedentes de ecografías de alta resolución. Un ejemplo citado con cierta frecuencia es el cambio radical de Testard, un conocido director de una clínica abortiva, después de presenciar un vídeo en el que se recogía una secuencia ecográfica de un aborto. Esta inversión de los términos, quedándose con las apariencias en vez de ir a la verdad de los hechos a la hora de argumentar las decisiones racionalmente, no es ajena a un ambiente cultural que se va abriendo paso en los últimos años de la mano de los mass media, fruto del cual es la banalización de lo importante y la mitificación de lo banal.

No es difícil apreciar las consecuencias de un modo de actuar por los sentimientos o las apariencias: Los principios de justicia, equidad, libertad, etc. quedan a merced de la arbitrariedad de las emociones de quien tiene la capacidad de decisión en un momento dado. Estamos ante decisiones éticamente no fundamentadas, basadas en los sentimientos, y la ética es siempre racional.

El utilitarismo es otro elemento que impregna muchas de las decisiones en bioética, sin duda con mucho más bagaje de fundamentación filosófica que el anterior. De hecho, el pensamiento occidental y la ética utilitarista se han alimentado mutuamente de tal modo que en muchas escuelas ésta se adopta como la bioética políticamente correcta, sin emplear en ningún caso el término «utilitario».

Estamos en una sociedad del «todo vale» si es útil. Los rasgos más característicos de esta mentalidad son la búsqueda de la eficacia, la eficiencia, el pragmatismo, la rentabilidad y los resultados. Ante un dilema, el criterio que se aplica es el del coste/beneficio en vez del riesgo/beneficio. En cambio, la búsqueda, muchas veces compleja, de la verdad que esconde la realidad es vista como un ejercicio fútil que no lleva más que a complicar las situaciones.

Para un utilitarista, nada es bueno o malo en sí mismo; sólo lo es en función de si sus consecuencias son buenas o malas (favorables o desfavorables) para la mayoría o ventajosas para el conjunto. La utilidad es, en definitiva, el criterio de rectitud. Para un utilitarista, la IVE es un «mal necesario» para evitar que una familia se sobrecargue con un hijo, una adolescente deje la escuela, nazca un niño no deseado (candidato al maltrato) o ingrese en la Seguridad Social un nuevo paciente crónico.

Además, en una sociedad con mentalidad utilitarista es frecuente confundir «vida productiva, (útil)» con «vida activa». Para ésta, estar en el mundo significa ser útil, eficaz, obtener resultados cuantificables. Se valora al hombre por lo que hace y tiene y no por lo que es; el *homo sapiens* es sustituido por el *homo fabricans*.

Bajo una apariencia de racionalidad, el utilitarismo (ya sea del tipo hedonista o idealista) elimina toda responsabilidad individual, apoyando las decisiones sobre un protocolo más o menos consensuado o unos supuestos legales. Nadie se siente responsable: Ni la madre («que bastante pena tiene») ni el obstetra, que se limita a informar, ni el equipo que aborta que se limita a hacer un programa «quirúrgico» que se ajusta a la legalidad vigente.

Con el utilitarismo, se substituyen los preceptos morales por las normas técnicas, con lo cual no ha lugar a la indignación o la ver-

güenza. Los actos son simplemente correctos o incorrectos y los efectos colaterales sólo eso: Los tantas veces inevitables efectos secundarios de toda terapéutica.

Es posible que, a primera vista, no se vean las profundas consecuencias que, para los derechos humanos y la dignidad de la persona tiene la ética utilitarista. Sin embargo, valga alguna reflexión y algún que otro ejemplo para vislumbrarlas. La ética utilitarista asume que «el fin justifica los medios». Es como si afirmara que al que busca el bien general no se le debe entorpecer analizando los medios que utiliza. En ese contexto, el ser humano deja de ser un *valor en sí mismo* para pasar a ser un *valor en función de*. Ya nadie puede tener seguridad de que en todo momento se busque su bien o, al menos, no hacerle daño. Muchas de las atrocidades cometidas por los nazis encontraban su justificación en el utilitarismo: La eugenesia negativa, para mejorar la humanidad y liberarla de seres inferiores, defectuosos o parásitos socialmente; las investigaciones de Mengele, como ocasión única para hacer progresar la ciencia en temas de supervivencia humana, etc.

En conclusión, a nuestro entender, la ética utilitarista no ayuda a resolver dilemas éticos; simplemente les da una apariencia de racionalidad que desactiva los mecanismos de defensa que la mente humana posee para defender los valores inalienables insertos en la propia dignidad de la persona.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barco JL. La seducción utilitaria. *Anuario Filosófico* 1994;**27**:89-102.
2. Singer MG. *Verallgemeinerung in der Ethik*. Frankfurt 1975:231.
3. Bentham J. *An introduction to the principles of morals and legislation*. JH Burns, ed. HLA Hart. London 1970.

Bioética en pediatría

M. Bueno, O. Bueno

Departamento de Pediatría, Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa».
Facultad de Medicina, Universidad de Zaragoza

INTRODUCCIÓN

La Ciencia, escribía Sagan, es la llama que ilumina la oscuridad. Hace algo más de medio siglo era todavía posible afirmar su neutralidad ética. Pero por aquellas fechas las tragedias en los campos de concentración de Dachau y Auschwitz y, posteriormente, en Hiroshima y Nagasaki, hicieron perder la inocencia a la Medicina y a la Física⁽¹⁾. El Código de Nuremberg (1947); la Declaración de Ginebra (1948); la Declaración de Helsinki (1964); y la Declaración de Helsinki (2000), son documentos obligados en un intento de impedir que se repitan similares atrocidades y de garantizar una guía sobre lo cierto o errado en la práctica de la Medicina.

Durante la Ceremonia de entrega de las Medallas Nacionales de Ciencia y Técnica el presidente americano George Bush confundió durante su discurso la iniciativa «**Genome**» por «**Gnome**». Era el año 1989 y entre los premiados se encontraban Cohen y Boyer inventores de la técnica de corte y empalme génico. Este error era expresión de la ignorancia del líder político sobre el Proyecto Genoma Humano al que ese mismo año los Institutos Nacionales de Salud (INH) iban a dedicar 28,2 millones de dólares.

En el decenio transcurrido desde entonces, los políticos y el público en general han aprendido a distinguir, como destaca Carol Hezzell, entre historias de gnomos y el conocimiento del genoma⁽²⁾. El presidente Clinton y el primer ministro británico Blair realizaron una singular declaración apremiando a los científicos para que *rápidamente sea de dominio público la información primaria y fundamental sobre la secuencia del ADN humano y sus variantes*. Este mensaje ha sido interpretado por los inversores en biotecnología como un ataque contra la patentabilidad de los genes⁽³⁾.

La prensa científica y la no científica se vienen ocupando a diario de noticias relacionadas con los avances en genética. En el ABC del día 4 de Octubre de 2000 se recogía una nueva noticia y un nuevo dilema ético. «*En lo que se considera como otro paso hacia el futuro repleto tanto de promesas médicas como de dilemas éticos, un matrimonio de EE.UU. (los Nash) ha concebido un bebé-probeta con el tipo exacto de células-madre que su hermana Molly de 6 años necesitaba desesperadamente. El trasplante sanguíneo se realizó en un Hospital de Minneapolis y en dos semanas se espera saber si ha sido un éxito*»⁽⁴⁾.

La niña Molly padece anemia de Fanconi. Su hermano Adam nació el pasado 29 de Agosto en Denver y nada más nacer el equipo médico aisló células-madre de su cordón umbilical que posteriormente transplantaron a la niña. Adam había sido concebido seleccionado específicamente entre catorce embriones, con objeto de que no fuera portador de anemia de Fanconi y que tuviera células-madre idénticas a las de su futura receptora. Este caso vuelve a protagonizar el debate aún no resuelto sobre el estatus del embrión en las primeras dos semanas del desarrollo. El embrión, parafraseando a Bravo, es una entidad conflictiva, catalizadora de discursos demagógicos⁽⁵⁾. De nuevo surge el dilema ético de si se debe concebir un hijo para poder curar a su hermano⁽⁶⁾ y si es aceptable el destino de los 13 embriones portadores de la enfermedad, que fueron descartados. Según datos de la O.M.S. (1999), la

ciencia elimina 50 millones de seres humanos en su etapa prenatal. En España existen unos 40.000 embriones sobrantes de los programas de reproducción artificial congelados a -190°; alrededor de unos 7.000 (20%) han superado el límite legal de los 5 años. La utilización de células troncales con fines terapéuticos debe permitirse siempre que la obtención de esas células no implique la destrucción de embriones.

La búsqueda de niños a la medida ha dado recientemente otro paso hacia adelante con el nacimiento de un hijo de un progenitor que padece el síndrome de Li-Fraumeni, entidad que predispone a sufrir diferentes procesos malignos, como consecuencia de una mutación del gen P53. Los investigadores del Instituto de Genética Reproductiva de Chicago han obtenido 18 embriones, mediante técnicas de fertilización in vitro, que permitieron seleccionar, después de análisis genético, dos para ser implantados a la madre. Uno de ellos se ha desarrollado satisfactoriamente, libre de la mutación.

Durante el pasado mes de marzo de 2001 ha tenido lugar la publicación simultánea en *Nature* y *Science* del Genoma Humano completo, por los dos grupos que competían en esta singular carrera científica. Los resultados de ambas investigaciones son similares, llegando a la sorprendente conclusión, por lo inesperada, de que el genoma humano solo consta de entre 30.000- 35.000 genes^(7, 8). Se conocen 1.100 genes humanos relacionados con 1.500 enfermedades. Se inicia una nueva época, la medicina del futuro plantea nuevas estrategias diagnósticas y terapéuticas, pero también nuevos dilemas éticos. Datos recientes publicados por la Universidad de Ohio sitúan el número de genes del genoma humano entre 65.000 y 75.000, argumentando que existen diferencias en los métodos de cálculo, al utilizar este último grupo información de 13 bases de datos de las secuencias del ADN.

Los científicos esperan que en las tres próximas décadas se consiga alargar la esperanza de vida, gracias a disponer de nuevos procedimientos más eficaces para tratar las enfermedades genéticas. Estos avances se alcanzarán con las determinaciones genéticas diagnósticas (biochips), en el campo de la farmacogenómica (diseño de fármacos adaptados a las características genéticas de cada paciente) y con la terapia génica.

EL NIÑO COMO SUJETO DE INVESTIGACIÓN

La Comisión Nacional de Biomédica publicó en 1978 el famoso «**Informe Belmont**», que establece los principios que deben respetar las investigaciones que se realicen en seres humanos⁽⁹⁾. Estos se denominaron: «principio de autonomía», «principios de beneficencia y no-maleficencia» y «principio de justicia». Este sistema de los cuatro principios constituye el guión con el que se deben elaborar o juzgar las normas morales específicas para cada campo de aplicación⁽¹⁰⁾. La Declaración de Ginebra de la Asociación Médica Mundial obliga al médico con las palabras: *la salud de mi paciente será mi primer objetivo*. Y el Código Internacional de Ética Médica declara: *un médico tiene que actuar únicamente en interés del paciente cuando esté administrando una atención médi-*

ca que podría tener como efecto una debilitación de las condiciones físicas o mentales del paciente.

El paciente pediátrico presenta unas peculiaridades biológicas que hace obligado que el principio de autonomía deban ejercerlo los padres, al menos hasta determinadas edades en las que el niño sea capaz de asumir algunas de las responsabilidades ejercidas por aquellos⁽¹¹⁾. Los cambios continuos de la composición corporal a lo largo de la infancia, así como el pequeño volumen corporal, especialmente durante el período neonatal, limitan investigaciones que se basen en el manejo de fármacos o precisen importantes y reiteradas extracciones de sangre.

La relación médico-paciente en pediatría reúne tres componentes: el pediatra, el niño y su familia y la sociedad. El niño y su familia actúan guiados por el principio moral de autonomía; el pediatra por el de beneficencia y no-maleficencia; y, la sociedad por el de justicia⁽¹²⁾.

Los principios éticos son intemporales y se basan en la ética natural cuyos objetivos fundamentales son la dignidad personal, la libertad y el respeto a la vida humana, así como la autodeterminación de la persona. Toda vida humana tiene un valor fundamentalmente igual, posee la misma dignidad y se hace acreedora a la misma protección. Ello incluye los derechos del embrión. El debate ético se basa en la separación artificial de los conceptos «vida humana biológica» y «vida humana personal», definida esta última por el uso de la razón y de la capacidad de tomar decisiones⁽¹³⁾.

La Asociación Médica Mundial en la Declaración de Helsinki (2000) sobre *Principios éticos para la investigación médica con sujetos humanos* precisa que también se «entiende por investigación médica con sujetos humanos, aquella que se realiza sobre material humano identificable o datos identificables».

Durante la década de los 60 se desató en los EE.UU., una importante crisis sobre la ética en investigación pediátrica. El experimento de Krugman con niños deficientes de la escuela estatal de Willowbrook, que resultó esencial para el descubrimiento de la existencia de dos virus distintos de la hepatitis infecciosa (HVA y HVB), desencadenó una gran polémica cuando se denunció que esta investigación requería el contagio deliberado de la hepatitis. Los investigadores sostuvieron que habían obtenido el consentimiento de los padres y que los niños contagiados estaban en condiciones de control. Con estas razones no finalizó la discusión sobre la licitud ética de este tipo de experiencias en las que no existe un beneficio directo para los niños objeto de investigación⁽¹⁴⁾.

El dilema del clínico-investigador es decidir entre su preferencia por el «bien» individual del niño o por el «bien» común de la sociedad. Los investigadores se enfrentan a diario con problemas metodológicos objeto de conflicto ético y no es infrecuente el rechazo de Proyectos de Investigación, por parte de los Comités de Ética o de Investigación⁽¹⁵⁾.

Desde 1963, cuando surgió «la catástrofe de la talidomida» hasta el momento presente, el uso de fármacos de nuevo diseño ha sido reiteradamente rechazado en la práctica pediátrica. Esta situación fue definida por Shirkey como «orfandad terapéutica» (16).

La Academia Americana de Pediatría a través de su Comité de Medicamentos afirmaba en su informe del año 1995 que: *Hay un imperativo moral para estudiar formalmente los medicamentos en los niños, con el fin de garantizar que tienen el mismo acceso que los adultos- a los agentes terapéuticos existentes y a los nuevos*⁽¹⁷⁾.

La variabilidad interindividual de la respuesta a los fármacos es un importante problema clínico. Las reacciones adversas no son

infrecuentes, teniendo en ocasiones una evolución mortal. La genómica ha contribuido de forma espectacular al diagnóstico y al tratamiento de determinadas enfermedades. En efecto, empieza a ser posible el desarrollo de fármacos que actúen sobre la expresión del gen y/o su proteína producto; igualmente se empieza a desarrollar la **farmacogenómica** que permite caracterizar variantes de un gen que condicionan la respuesta terapéutica. Los médicos podrán recetar en un futuro terapias individualizadas basadas en el perfil genético de cada paciente. El enzima CYP2D6 que pertenece a la familia del citocromo P450, metaboliza el 25% de las drogas que actualmente se prescriben; un 6% de la población caucásica presenta inactividad del referido enzima⁽¹⁸⁾. La variación genética mejor estudiada, hasta ahora, es el polimorfismo de la debrisoquina-sparteína. El *locus* del gen CYP2D6 es altamente polimórfico, con más de 50 variantes alélicas. Los denominados CYP2D6 «pobres metabolizadores» tienen dos alelos recesivos con pérdida de función, responsables de la insuficiente metabolización de mas de 40 fármacos, incluyendo varios antagonistas de los receptores beta, antiarrítmicos, antidepresivos y derivados de la morfina (codeína)⁽¹⁹⁾.

Se ha publicado recientemente la clasificación y pronóstico de un grupo de linfomas. Su caracterización fenotípica se ha realizado con perfiles de expresión génica, basados en la utilización de *chips* de ADN. Esta técnica permitió analizar simultáneamente la expresión de 16.000 genes, que dividieron los linfomas en dos grupos de «mal» y «buen» pronóstico. Este valor predictivo podrá determinar en el futuro protocolos terapéuticos más o menos agresivos.

Una nueva línea de investigación es el manejo de otros genomas. Uno de los genes de la *Drosophila Melanogaster* con equivalente humano es el p53, gen supresor tumoral, cuya mutación permite que la célula se vuelva cancerosa. Ello permitirá estudiar los acontecimientos moleculares del cáncer humano. La búsqueda de nuevos medicamentos puede aprovecharse del conocimiento del genoma del nematodo *C. elegans*. En el momento actual se utilizan estos gusanos con una mutación en el gen que codifica para el receptor de la insulina. Estas experiencias podrían servir de base para nuevos tratamientos de la diabetes.

La levadura del pan es un organismo particularmente útil para estudiar el cáncer. Resultado de investigaciones en este modelo es el descubrimiento de la acción del cisplatino, particularmente eficaz en células cancerosas que tengan un defecto específico en su capacidad de reparación del ADN.

Los investigadores del PPL («Pharmaceutical Proteins Ltd.») han demostrado que la clonación desarrollada para la oveja Dolly permite la inserción y expresión de un gen destinado a producir una proteína de interés farmacéutico. Estos son los casos de Polly y de otros cinco corderos portadores del gen del factor IX humano de la coagulación, necesario para pacientes con hemofilia B; o el de los carneros Cupid y Diana, portadores del gen AAT (Alfa-antitripsina), cuya proteína utilizada en aerosol puede ser útil en el tratamiento de la enfermedad humana por deficiencia de alfa-1-antitripsina o, incluso, en pacientes con fibrosis quística⁽²⁰⁾.

PUBLICACIONES CIENTÍFICAS

El Doctor James D. Watson, premio Nobel de Medicina 1962, ha sido director del Proyecto Genoma Humano hasta el mes de abril de 1992, momento en el que dimitió porque se oponía a las tentativas de patentar fragmentos aleatorios de ADN. Además, el prestigioso investigador se encontraba bajo sospecha, ya que estaba

acusado de «conflicto de intereses», al poseer acciones de empresas de biotecnología relacionadas con el Proyecto.

Otro importante conflicto ético fue el del Dr. David Baltimore, también Premio Nobel, que fue obligado a dimitir acusado de fraude científico, por haber avalado una publicación de su grupo que presentaba resultados falseados.

En la actualidad, el número de publicaciones científicas se ha centuplicado, así como el número de autores firmantes. La necesidad de justificar periódicamente la financiación de los proyectos de investigación, de una parte; y de otra, la importancia que han alcanzado los estudios multicéntricos, explican el gran número de los autores firmantes y la dificultad de evaluar la contribución de cada uno de ellos. Los ejemplos de publicaciones de gran «factor impacto», como la secuenciación del cromosoma humano 22⁽²¹⁾, o del genoma de la *Drosophila melanogaster*⁽²²⁾; o, los más recientes, del genoma humano, anteriormente citados^(7, 8), son exponentes de estos comentarios, aunque todos ellos son del máximo nivel científico.

La discusión científica sobre eficacia y seguridad de determinados procedimientos, debe estar garantizada y presentada de forma objetiva. Recientemente, el Comité Internacional de Directores de las Revista Médicas (ICMJE) ha revisado la ética de las publicaciones científicas. La autoría de un documento o estudio implica *responsabilidad e independencia* del equipo de investigadores. Los principales conflictos de intereses en la investigación clínica surgen en la publicación e interpretación de los resultados entre los autores y sus patrocinadores, que intentan evitar cualquier influencia en el diseño de los ensayos e influir en la interpretación de sus resultados.

ASPECTOS ÉTICOS DE LA INVESTIGACIÓN GENÉTICA

Un reciente artículo del Dr. Kevles en Mundo Científico titulado «El poderoso ascenso de la ética», subraya aspectos actuales del genoma humano⁽²³⁾. Las biotecnologías son pródigas en controversias mediáticas y si los organismos genéticamente modificados han ocupado un papel protagonista, en el momento actual el tema recurrente es el de la patente del ADN humano. El debate es bien conocido entre individuos, empresas y gobierno. La propiedad de secuencias genéticas haría más lenta la investigación de nuevos medicamentos. El genoma humano debe ser de libre acceso a toda la humanidad.

Los datos procedentes de la investigación genética deben estar protegidos por certificados de confidencialidad, que eviten cualquier discriminación personal, laboral, médica o social de los pacientes y que puedan ser utilizados en casos de litigio⁽²⁴⁾. La estigmatización social puede ser un problema grave. Una compañía americana de seguros se negó a pagar cuidados médicos a un niño con fibrosis quística, cuyo diagnóstico prenatal no impidió a los padres continuar el embarazo. La familia había tenido previamente otro hijo afecto⁽²⁵⁾. La detección de mutaciones asociadas con una mayor susceptibilidad a padecer determinadas enfermedades comunes (hipertensión, cáncer, infarto) permitirá el diagnóstico precoz, incluso antes de que se presenten. La medicina futura se convertirá en predictiva y ello puede llevar al riesgo de marginar a personas por «razones genéticas». En Pediatría la actual tecnología genética promete importantes avances en el campo del cribado precoz de diferentes enfermedades hereditarias. La utilización de estos nuevos tests diagnósticos deberá ser analizada cuidadosamente, especialmente asegurando el *mejor interés del niño*⁽²⁶⁾.

Actualmente la batalla de las patentes está planteada entre la iniciativa del Dr. Venter (Celera Genomics) y el Proyecto Genoma

Humano (PGH). Es decir, entre la iniciativa privada y la pública. Collins dirige actualmente el PGH que es un consorcio integrado por cuatro grandes centros de secuenciación en EE.UU., por el Centro Sanger de Inglaterra y por laboratorios de Japón, Francia, Alemania y China. La batalla de ambos grupos no ha finalizado, pese a la publicación simultánea de la secuenciación completa del genoma humano. El método utilizado por el PGH se estima concienzudo, preciso y algo lento, ya que de forma artesanal ha elaborado progresivamente la secuencia de segmentos génicos individuales, de genes completos, de cromosomas completos, y finalmente, del genoma entero. El grupo Celera ha emprendido el camino más corto, consistente en romper de un golpe todos los fragmentos y confiar luego en los ordenadores para reincorporarlos a un genoma completo.

El problema de las patentes está en plena discusión. La última versión de las normas americanas sobre patentes génicas sólo exige que los investigadores tengan una idea razonable de cual es la utilidad del gen descubierto. ¿Cuanto hay que saber de un gen para patentarlo?.

El consorcio que agrupa diez de las veinte compañías más importantes del sector farmacéutico en los EE.UU., acaba de suscribir un acuerdo para diseñar y producir «terapias a la carta». Las investigaciones genéticas levantan temores de que estos conocimientos sean utilizados para seleccionar «niños perfectos». Los 40.000 embriones humanos congelados, sobrantes de procesos de fecundación «in vitro», plantean el dilema de qué hacer con ellos. La posibilidad teórica de la clonación con fines reproductivos está cada vez más próxima. Esta vía es inaceptable desde un punto de vista ético. Las células madre o totipotentes fueron aisladas por primera vez en el año 1998; su clonación con fines terapéuticos se considera una línea de investigación con un brillante futuro. En Agosto de 2000 el gobierno del Reino Unido presidido por Blair propuso al Parlamento *una legislación que regule y favorezca la clonación de embriones humanos de hasta catorce días de desarrollo con fines exclusivamente terapéuticos*. La clonación de embriones sería una alternativa al trasplante de órganos. La doctrina oficial de la Iglesia Católica se opone a esta normativa legal, ya que no acepta la distinción entre pre-embrión (primeros 14 días del desarrollo) como entidad biológica que aún no ha alcanzado la categoría de ser humano, y el embrión o ser humano poseedor de unos derechos inviolables entre los que se encuentran el de proseguir con su plan natural que es convertirse en un feto. No todo lo posible técnicamente es lícito, desde el punto de vista moral. La dignidad humana es el límite infranqueable para la ciencia. La clonación de embriones humanos, tanto con fines terapéuticos, como reproductivos, supone rebasar los referidos límites. Las células adultas pueden desarrollar diversos tipos de tejidos humanos, de acuerdo con recientes resultados. La clonación humana no reproductiva o terapéutica no está exenta de dilemas éticos, ya que es preciso reconocer que la transferencia de un núcleo diploide al citoplasma de un ovocito enucleado es la creación de un cigoto artificial que evolucionaría hacia un desarrollo embrionario; aquí, sin embargo, el destino de las células troncales es ser utilizadas para producir cultivo de tejidos e, incluso, órganos⁽²⁷⁾.

El Instituto de Bioética de la Fundación de Ciencias de la Salud ha elaborado un importante informe al respecto, que concluye diciendo: *la respuesta ética a esta posibilidad depende de la valoración que se de a la incipiente realidad humana*. Por ello, quienes consideran que el cigoto es un ser humano desde la fecundación, rechazan la clonación no reproductiva: en tanto que los que con-

sideran la existencia de una etapa previa constituyente, no encuentran objeciones éticas. La clonación, sin embargo, es una técnica poco eficaz, según la autorizada opinión de Wilmut, el creador de la oveja Dolly. Sólo entre un 1-4% de los huevos llegan a ser animales vivos; entre estos, además es alto el riesgo de malformaciones. En cualquier caso, la clonación de un ser humano, ¿sería su mejor interés o bienestar, en su futuro?

En el comienzo del tercer milenio se está escribiendo un nuevo libro que modificará de forma profunda la visión que teníamos de nosotros mismos⁽²⁸⁾.

El actual director del Proyecto Genoma Humano, Doctor Collins decía recientemente: *Cuando en el futuro los historiadores vuelvan su mirada al cambio de milenio que estamos atravesando, reconocerán que el principal avance científico de esa etapa fue la caracterización minuciosa de las instrucciones genéticas que conforman nuestro ser*⁽²⁹⁾.

La Conferencia General de la UNESCO ha aprobado dos Resoluciones en su Trigésima Sesión referidas a las **«Orientaciones para la puesta en marcha de la Declaración Universal del Genoma Humano y los Derechos Humanos»** y las **«Relaciones entre la Bioética y los derechos del niño»**, que dieron lugar con posterioridad a la denominada Declaración de Mónaco. Con ocasión del Congreso Mundial de Bioética celebrado en Gijón (20-24, junio, 2000) el Comité Científico realizó recomendaciones que se estipularon en la **Declaración Bioética de Gijón 2000**. Entre otras observaciones, dicho documento establece que las biociencias y sus tecnologías deben servir al bienestar de la Humanidad, al desarrollo sostenible de todos los países, a la paz mundial y a la protección y conservación de la naturaleza. Ello implica que los países desarrollados deben compartir los beneficios de aquellas con los habitantes de las zonas menos favorecidas del planeta y servir al bienestar de cada ser humano⁽³⁰⁾. El genoma humano es, por tanto, patrimonio de la Humanidad, y como tal no es patentable.

El principal dilema que surge en el comienzo del nuevo milenio, es el conflicto entre la gran aceleración de conocimientos en las técnicas de laboratorio relacionadas con la vida humana y la falta de reflexión ética previa que permitiera convalidarlas.

El Proyecto Genoma Humano ha sido distinguido con el Premio Príncipe de Asturias 2001. El galardón ha sido concedido a cinco de sus principales investigadores: 3 del Consorcio Público (Drs. Collins, Sulston y Weissbach) y 2 del Celera Genomics, (Drs. Venter y Smith). El jurado del premio ha destacado que la elaboración del mapa completo del genoma *«es uno de los proyectos más ambiciosos de la historia de la ciencia»* y *«acontecimiento relevante para la humanidad»*.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gracia D. *Fundamentos de Bioética*. Eudema: Madrid, 1989.
2. Ezzell C. La industria del genoma humano. *Investigación y Ciencia* 2000;**288**:34-35.
3. Brown K. El negocio actual del genoma humano. *Investigación y Ciencia* 2000;**288**:36-41.
4. ABC. 4 de Octubre 2000;p.39.
5. Bravo I. Clonación médica de embriones humanos. *Mundo Científico* 2000;**217**:31-34.
6. Bueno M, Ramos FJ. *Bioética, genética y pediatría*. Ergon, Madrid 2000.
7. International Human Genome Sequencing Consortium. Initial sequencing and analysis of the human genome. *Nature* 2001;**409**:860-921.
8. Venter JC, Adams MD, Myers EW, Li PW, Mural RJ, Sutton GG et al. The sequence of the human genome. *Science* 2001;**291**:1304-1351.
9. The Belmont Report. *Reproducido en: Ensayos Clínicos en España, 1982-1988*. Monografía Técnica 17, Madrid: Dirección General de Farmacia y Productos Sanitarios 1990.
10. Beauchamp TL, Childress JF. *Principles of Biomedical Ethics*. 4th ed, Oxford University Press, 1994.
11. American Academy of Pediatrics. Committee on Bioethics. Informed Consent, Parental Permission, and Assent in Pediatric Practice. *Pediatrics* 1995;**95**:314-317.
12. Beauchamp TL, McCullough LB. *Medical Ethics*. Englewood Cliffs, New York, 1985.
13. Rivero J. *Protección de la Salud y Estado Social de Derecho*. Discurso de Recepción. Real Academia de Medicina. Zaragoza 2000;pp.13-103.
14. Krugman S. Experiments at the Willowbrook State School. *Lancet* 1971;**1**:966-967.
15. Bueno M, Bueno O. Aspectos bioéticos de la investigación en Pediatría. *Sem Med* 2001;**53**:19-24.
16. Shirkey HC. *Conference of Professional and Scientific Societies*. Chicago. Commission on Drug Safety. Chicago: June 27-28, 1963.
17. American Academy of Pediatrics. Committee on Drugs. Guidelines for the Ethical Conduct of Studies to Evaluated Drugs in Pediatric Population. *Pediatrics* 1995;**95**:286-294.
18. Leeder JS. Pharmacogenetics and Pharmacogenomics. *Ped Clin North Am* 2001;**48**:765-781.
19. Peñalva MA. Genoma humano y medicina. *Rev Ped Atención Primaria* 2000;**2**:93-111.
20. Pennisi E, Vogel G. Transformar el ensayo Dolly. *Mundo Científico* 2000;**217**:21-30.
21. Dunham Y, Shimizu N, Roe BA, Chisoe S et al. The DNA sequence of human chromosome 22. *Nature* 1999;**402**:489-495.
22. Adams MD, Celniker SE, Holt RA, Evans Ch A, Gocayne RA, Amanatides PG et al. The genome sequence of *Drosophila melanogaster*. *Science* 2000;**287**:2396-2398.
23. Kevles DJ. El poderoso ascenso de la ética. *Mundo Científico* 2000;**215**:32-37.
24. Bueno M. Bioética y Pediatría. *An R Acad Med Zaragoza* 2000;**75**:39-58.
25. Billings PR, Khon MA, de Cuevas M, Beckwith J, Alpers JS, Natowicz MR. Discrimination as a consequence of genetic testing. *Am J Hum Genet* 1992;**50**:476-482.
26. American Academy of Pediatrics. Committee on Bioethics. Ethical Issues With Genetic Testing in Pediatrics. *Pediatrics* 2001;**107**:1451-1455.
27. Abrisqueta JA. Células madre: inquietud y esperanzas. *Rev SIBI* 2001;**2**:7-17.
28. Little P. The book of genes. *Nature* 1999;**402**:467-468.
29. Collins FS, Jégalian KG. El código de la vida, descifrado. *Investigación y Ciencia* 2000;**1**:42-47.
30. Declaración Bioética de Gijón 2000. *Rev SIBI* 2001;**1**:49-52.

Pediatría social. Avances

I. Gómez de Terreros

Profesor Titular de Pediatría, Jefe de Servicio Hospital Infantil Universitario «Virgen del Rocío», Sevilla

Los que ya podemos considerarnos «veteranos», asistimos al progresivo desarrollo en la utilización de diferentes términos, reflejo de la evolución pediátrica española, en respuesta y adaptación a la demanda socio-sanitaria de cada momento.

Pediatría Clínica, separada de la Puericultura, Pediatría Escolar, Pediatría Preventiva-Social, Pediatría del Desarrollo, Eco-pediatría, Salud Pública, Salud Pública Infantil, Espacio Socio-Sanitarioson algunos de ellos.

Igualmente, hemos asistido al surgimiento de grupos / asociaciones nacionales e internacionales, relacionadas con la infancia y de carácter multidisciplinario, tanto científica como comunitarias o de autoayuda y voluntariado. En todo estos movimientos, de una u otra forma, ha estado implicada la Pediatría Social, cuya existencia a través de su Sección en la A.E.P., ya supera el cuarto de siglo.

Es evidente que nuestro ecosistema actual, es totalmente diferente al de hace unos años, siendo múltiples sus factores condicionantes:

Factores físicos (vivienda, zonas verdes y recreativas, escuela, vibraciones, ruidos, tráfico etc.); *Factores químicos* (alimentación, contaminación, polinización, tóxicos etc.); *Factores biológicos*: animales domésticos, insectos, roedores y enfermedades varias; *Factores psicosociales y humanos*: social, familiar, escolar, medios de comunicación, inmigración, estrés, deporte, etc. han conllevado un ecosistema diferente y consecuentemente, una nueva morbilidad con alta prevalencia en lo que se ha venido a denominar «nueva patología social».

De forma paralela, se ha producido impresionantes avances tecnológicos y científicos, que han contribuido a un total cambio en cuanto a morbilidad pediátrica y consecuentemente de nuestro quehacer pediátrico, con la implantación de nuevos modelos asistenciales.

La actual demanda de atención integral al niño y a su familia en sus aspectos de promoción y en su caso de recuperación de la salud, imposibilita un abordaje unidisciplinario. Se ha constituido en un movimiento social imparable, que tiene como principal objetivo el de la «Salud y Calidad de Vida» y la consecución del denominado «estado de bienestar». Los Pediatras tenemos mucho que decir al respecto y no podemos quedar al margen.

La Pediatría Social, ha afrontado con valentía el reto de la interdisciplinariedad, estableciéndose grupos de trabajos conjuntos y con líneas prioritarias asistenciales/investigadoras (maltrato Infantil, patologías crónicas, accidentes infantiles, vacunas, muerte súbita ...).

La apertura a los profesionales de las distintas disciplinas relacionadas con el niño y a la sociedad, en nuestra vivencia, ha sido francamente enriquecedora y no a menoscabado en absoluto, el protagonismo que corresponde al Pediatra y a la Pediatría, es más, diría lo ha enriquecido.

Especial mención merece la educación para la salud que constituye, hoy en día, una actividad básica de todo profesional sanitario, teniendo como finalidad, el lograr una cultura sanitaria idó-

nea, lo cual conlleva la modificación de los hábitos de las personas y colectividades en lo que atañe a la salud física, psíquica y social. Por otro lado, busca la responsabilización de cada persona en su propia salud. En este sentido debemos hablar de equipos de profesionales de la salud preocupados por el binomio niño-familia.

Efectivamente, la familia y sus conductas, modelan la salud de los niños por las interacciones que se originan en las relaciones entre padres e hijos. La difícil función de «ser padre» demanda apoyo, máxime si se ve enfrentada a situaciones de vulnerabilidad o riesgo a través de condicionantes individuales patológicas, estructuras familiares débiles o estructuras socioculturales negativas, exigiendo soporte de la comunidad (institucionales o no institucionales) y respuestas solidarias. La sociedad debe exigir que se potencie a la familia, porque así es la misma sociedad la que se potencia y fortalece.

Por supuesto que la familia en este contexto adquiere especial protagonismo. Fuente socializadora por excelencia, que se constituye en agente primario de atención a la salud. Se puede afirmar que la familia tiene una trascendencia tal, que de ella, va a depender el modelo de sociedad.

Una comunidad participante tiene que ser una comunidad informada, para que en ella, puedan surgir grupos de ayuda en acción, constituidos por voluntarios de todo tipo, incluyendo trabajadores profesionales de otros sectores, cuyos conocimientos pueden servir para potenciar la salud infantil.

El nacimiento de las asociaciones de ayuda mutua y el voluntariado social en la actual concepción, que en nuestro campo, reciben la denominación de «acción social en materia de salud» o bien el de «sistema cuasi-formal de atención a la salud», han representado claramente un elemento fundamental de apoyo para los profesionales, los padres y por supuesto para los niños.

Como participes activos de la vida de sus comunidades, contribuyen a mejorar la calidad de vida dentro de las mismas y a crear espacios donde la sociedad sea mas justa y solidaria sin renunciar, por ello, al estado de bienestar.

Insistimos, en que el ecosistema actual infantil y los estilos educativos familiares, son totalmente distintos a los de hace unos años. Ante ello, es imprescindible, reflexionar sobre el marco en el que se desenvuelve en la actualidad el niño y su familia y de qué manera ésta va a desarrollar su papel fundamental y prioritario de atención al niño.

Una estrecha relación entre el sistema formal, cuasi-formal e informal se hace obligado en los momentos actuales, ante los retos y demandas sociales en aquellos que hacen referencia a la consecución de salud y bienestar. Difícilmente, se podrán afrontar y llevar a buen fin dichos retos si los tres sistemas no van coordinados.

La importancia del sistema informal, se justifica, por la tendencia al crecimiento absoluto y proporcional de los grupos de población dependientes, que son los principales beneficiarios del sistema (ancianos, discapacitados, enfermos crónicos y niños). Ello

se une a una tendencia decreciente de la disponibilidad de cuidadores y cambio en la estructura de la red informal.

Por otro lado, existe la tendencia a reformar los servicios sanitarios, poniendo énfasis en las responsabilidades de la comunidad y en la problemática derivada del aumento de gasto sanitario. Ante ello, es importante tener claro los marcos de relación entre el sistema informal y los servicios sanitarios y en consecuencia, el papel que los servicios sanitarios y sociales otorgan a los cuidados informales.

Personalmente tenemos la convicción, de que nuestros actuales objetivos de atención integral a la Salud, en su amplio contexto bio-psico-social, solo es factible, con la consecución de una estrecha interrelación entre sistema formal, cuasi-formal (voluntariado, grupos de ayuda mutua, etc) e informal, sin duda, reto al que nos enfrentamos y con el que nos introduciremos en el presente milenio.

No podemos olvidarnos, de las necesidades especiales de los niños afectados de enfermedades crónicas o determinados grupos culturales (reforzados en la actual situación de la inmigración), con el objetivo de evitar desigualdades en los requerimientos de salud por medio de una adecuada orientación de los servicios, redistribución de los recursos que promuevan cuidados integrales, especialmente en sectores que se encuentran en situación de desventajas.

Debemos insistir una vez más, que su consecución exige la coordinación entre los diferentes niveles y servicios, tanto sanitarios como de otros sectores, para aglutinar los recursos existentes, rentabilizarlos y mejorar la atención, así como contar, como ya se ha indicado, con los movimientos asociativos de autoayuda y voluntariado, que deben ser adecuadamente potenciados y canalizados.

En la actualidad se habla mucho de «calidad asistencial». En tal sentido tenemos un reto, a nuestro juicio, aún no resuelto en su totalidad y al que se debe dar respuesta. No es otro que el de la «continuidad de atención».

Cuando abordamos los problemas de calidad, no debe enfocarse solo en cómo funciona un centro de salud o un hospital, sino también en cómo se relacionan entre sí. Continuidad asistencial que reclaman «los usuarios o clientes» (denominaciones actuales), que conlleva una línea de trabajo que implica, que cada paciente sea tratado como un proceso único y lineal, dejándose de lado la tradicional organización en niveles de primaria y especializada, con el objetivo, de que el ciudadano circule lo menos posible por el entramado burocrático del sistema, facilitando incluso, que cierta tecnología que está solo en hospitales se pongan también en centros de primaria. No podemos olvidar que nuestro principal eje y justificación es la atención al paciente.

En este contexto, papel crucial, juega la medicina extrahospitalaria, que debe formar parte del hospital como un todo, al constituirse estos como hospitales «abiertos» que con el desarrollo de las comunicaciones se abre de forma bidireccional.

Es una nueva concepción de los hospitales marcada por «su esfera ambulatoria» en la que muchos procedimientos preventivos y terapéuticos se practicarán fuera del hospital, a la vez que la alta tecnología estará a disposición de la comunidad de forma integral, constituirán que los centros de referencias sean un escalón más en la asistencia integral del niño.

Corresponde a la la Pediatría Social a través de su Sección en la A.E.P., establecerse como observatorio continuado de la «situación del niño en España», objetivo que viene cumpliendo con

las sucesivas ediciones publicadas coincidentes con sus congresos, «los denominados Informes SIAS». Los próximos días 8-10 de noviembre del 2001, se celebrará en Gerona el XV Simposio Español de Pediatría Social, dedicado a «la ciudad, hábitat saludable para el niño y el adolescente» y durante el mismo, se presentará el Informe «SIAS 3» coordinado por el «grupo Valencia».

Es preciso enfatizar otros aspectos sumamente importante en el área de la Pediatría Social, como son los referentes a los campos de la bioética y del derecho. El pediatra, debe ser valedor en cuanto al niño de sus dificultades, necesidades, requerimientos y derechos.

Asistimos a un momento en que se vive una revitalización de los problemas bioéticos, derivados tanto de los impresionantes avances tecnológico como de la investigación, especialmente en el campo de la genética y de la biología molecular, repercutiendo ambos en nuestra dinámica asistencial y que ha puesto de manifiesto un especial requerimiento en cuanto a formación bioética de nuestros profesionales y la puesta en marcha de los denominados Comité de Ética Asistencial.

En el apartado del derecho, no se puede dejar de mencionar el hito más importante del pasado siglo, respecto a la consideración del niño como «individuo sujeto de derecho» que fue la aprobación por Naciones Unidas de la «Convención sobre los Derechos del Niño» el 20 de Noviembre de 1989. Verdadera «carta magna» de la infancia, cuya ratificación por el Parlamento Español la hace vinculante.

La Convención ha hecho, que los gobiernos e individuos sean más conscientes de la necesidad de promocionar los derechos de los niños para la supervivencia, la protección, el desarrollo y la participación. La Convención, está siendo tomada en serio por las naciones de todo el mundo porque responde a la necesidad de todos los niños, de todas las sociedades, sin importar la raza, religión o cultura.

La Convención, es vital para la salud y el bienestar de los niños de nuestras comunidades, atendiendo a los más importantes aspectos de sus vidas: la nutrición adecuada, acceso a los cuidados sanitarios y la educación, protección de la explotación y el abuso, el derecho a expresar sus opiniones y de participar en asuntos que les afectan.

Lo que ha sido verdaderamente revolucionario, es que marca la predisposición de todas las naciones de mantener un mínimo estándar para el tratamiento de los niños. Si bien dicho impacto tardará en ser notado, pero ya ha resultado ser una potente herramienta para avanzar en los derechos humanos de los niños.

La Convención no crea nada nuevo. Simplemente codifica los derechos de los que todos disfrutamos y que los aplica a los niños de todas partes. La Convención recuerda a todo el mundo, el derecho básico de los niños: el derecho de tener un nombre, nacionalidad y familia, el derecho a un hogar feliz y sin peligro y el derecho a lo básico: alimento, refugio, educación, cuidados sanitarios...

Sobre todo la Convención aporta el mensaje de que todos los niños tienen el derecho de alcanzar todo su potencial y crecer entre adultos, sanos y felices. Esta es la promesa de la convención. Entre todos hay que conseguir que dicho objetivo se haga realidad en nuestros hogares, en nuestros barrios y en nuestras comunidades.

Finalizamos con dos llamadas de atención, que consideramos básicas de afrontar en esta entrada del nuevo milenio:

- Potenciar la formación de los profesionales (pre y postgrado) en Pediatría Social.
- Estimular y potenciar el desarrollo de investigaciones en salud pública infantil. Temas como indicadores de salud «apropiados para la infancia», grupos vulnerable, etc., lo están demandando.

BIBLIOGRAFÍA

1. Costa Cabanilla M. Modelo de potenciación en la prestación de servicios. *An Esp Pediatr* 2000;**52**(Supl 5):98-105.
2. García Calvente MM. *El sistema informal de atención a la salud durante la infancia*. Tesis Doctoral. Universidad de Granada 1997.
3. García Calvente MM. Sistema informal de atención a la Salud. *An Esp Pediatr* 2000;**52**(Supl 5):90-97.
4. Gómez de Terreros I, Gómez de Terreros M. Calidad de Vida y Educación para la Salud. En: Morón Marchena JA. *La Educación para la Salud en el ámbito comunitario*. Diputación Provincial de Sevilla, 1995: 31-44.
5. Gómez de Terreros I. *Reflexiones sobre problemas éticos en pediatría, motivo de discusión*. En: Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla. Jornadas Académicas de Bioética. Sevilla: Guadalquivir; 1995. p. 83-87.
6. Gómez de Terreros I. El Voluntariado y los movimientos de autoayuda. *An Esp Pediatr*. Libro de Actas XXVII Congreso A.E.P. Oviedo, Junio 1997:105-107.
7. Gómez de Terreros I y cols. Influencia de los diversos miembros de la familia en la salud infantil. *Pediátrika* 1989;**9**(5):209-212.
8. Gómez de Terreros I. Salud pública infantil. Espacio sociosanitario. *An Esp Pediatr* 2000;**52**(Supl 5):86-89.
9. Gómez de Terreros I. Editorial. Número Monográfico. *Pediatría Integral*. *Pediatr Integral* 2001;**6**(2):103-134.
10. Muriel Fernández R. Continuidad de cuidados. Atención integral. Relación entre niveles. *An Esp Pediatr* 2000;**52**(Supl 5):106-111.
11. Vázquez Estévez JJ. El futuro de la hospitalización pediátrica: estructura y función de los hospitales. *An Esp Pediatr* 2000;**52**(Supl 5):505-509.

Avances en inmunología pediátrica. Avances en alergología

M.A. Martín Mateos¹, F. Muñoz López²

¹Profesora Titular de Pediatría, Presidenta de la SEICAP. Hospital Clínico-Hospital San Juan de Dios, Universidad de Barcelona.

²Director de la revista Alergología

AVANCES EN INMUNOLOGÍA PEDIÁTRICA

Los descubrimientos en inmunología ocurridos en los últimos años han sido espectaculares, en el diagnóstico de diversas enfermedades (infecciosas, inmunológicas, neoplásicas) y en el terapéutico: síntesis de fármacos, descubrimiento de inmunomoduladores, síntesis de gammaglobulina, tratamiento del rechazo o terapéutica génica. El presente trabajo analiza como aspectos de especial relevancia: el conocimiento de la respuesta inmune y su control génico; la identificación de la alteración génica de algunas inmunodeficiencias congénitas, de las que se conocía o sospechaba un patrón hereditario; el diagnóstico precoz, en el periodo prenatal y neonatal de las inmunodeficiencias congénitas y adquiridas; los avances terapéuticos amplios, presididos por la gammaglobulina endovenosa, el trasplante de células progenitoras de médula ósea y la terapéutica génica de las inmunodeficiencias.

AVANCES EN REGULACIÓN DE LA RESPUESTA INMUNE

Se lleva a cabo por mecanismos muy diversos, unos propiciados por el propio antígeno, otros por las células con las que reacciona (macrófagos, linfocitos T y B, subpoblaciones de linfocitos T cooperadores/supresores), receptores de superficie de estas células, antígenos de histocompatibilidad de clase I y II y liberación de sustancias por las células que intervienen en la regulación inmunitaria. En los últimos años se ha asistido a un mayor conocimiento de estas sustancias, que actúan de forma parecida a las hormonas.

Las células que intervienen en las reacciones inmunológicas, en el curso de las mismas segregan factores solubles, de naturaleza proteica o glucoproteica, que regulan el crecimiento, la diferenciación y activación de los linfocitos y otras células. Estas sustancias se denominan citocinas, en general; las secretadas por los monocitos/macrófagos, monocinas; las secretadas por linfocitos, linfocinas. De algunas de estas sustancias se ha identificado su estructura mediante tecnología de ADN recombinante, son las interleucinas.

Las citocinas actúan sobre diferentes tipos celulares (efecto paracrino) e incluso sobre las mismas células productoras (efecto autocrino). Si los niveles de secreción son altos, pasan a la circulación general actuando como las hormonas. Existen mecanismos reguladores de su producción, aunque no del todo conocidos. Las funciones de las citocinas son: 1) regular el crecimiento, proliferación y diferenciación de los linfocitos T y B; 2) inducir la proliferación y diferenciación de células hematopoyéticas, tales como el factor estimulador de la formación de colonias celulares (CSF-1), la eritropoyetina y factor estimulador de los granulocitos (G-CSF), que no son producidos por las células T; y 3) promover la producción del factor estimulador de granulocitos y macrófagos (GM-CSF) a cargo de las células T activadas.

Existen las siguientes citocinas bien caracterizadas: 18 interleucinas, tres interferones (alfa, beta y gamma), tres factores estimuladores de colonias (GM-CSF, C-CSF, M-CSF), algunas linfocinas

linfotóxicas (linfotóxina) y dos factores de necrosis tumoral (FN-T α y FNT β).

Interleucinas

Interleucina 1 (IL-1). Es una proteína de 17.000 daltons, con dos fracciones IL-1 α e IL-1 β , codificada por un gen situado en el cromosoma 2 (2q14). Está producida por monocitos y macrófagos sobre todo, pero también por otras células nucleadas.

Son factores inductores de la secreción de IL-1: antígenos, mitógenos, toxinas, procesos inflamatorios, lesión tisular, citocinas como los interferones o el factor de necrosis tumoral. Los receptores para la IL-1 se expresan en la superficie de determinadas células. Se han identificado dos tipos de receptores: el I situado en células del músculo liso y fibroblastos; el receptor II corresponde a células endoteliales, células epiteliales, células de la médula ósea, células T y B, macrófagos, granulocitos y queratinocitos. Las células que poseen el receptor II también tienen receptores I.

Los efectos de la IL-1, una vez reacciona con su receptor, son muy variados: a) proliferación y diferenciación de las células T; b) proliferación, diferenciación y síntesis de anticuerpos por las células B; c) aumento de actividad de las células NK; d) liberación de proteínas de la fase aguda por los hepatocitos (fibrinógeno, proteína C); e) liberación de sustancias hormonales, como ACTH, cortisol, insulina, vasopresina, glucagón y hormona de crecimiento. La unión de IL-1 con su receptor en las células del hipotálamo anterior, produce un aumento del calcio intracelular, que activa una cadena metabólica, que termina con la síntesis y liberación de prostaglandina E₂, productora de la fiebre. La ciclosporina A, la cortisona y la prostaglandina E₂ inhiben la producción de IL-1⁽¹⁾.

Interleucina 2 (IL-2). Tiene un peso molecular de 15.420 daltons. Está codificada por un gen del cromosoma 4 (q26-28) y es producida por los linfocitos T₄ activados sobre todo, aunque los linfocitos T₈ y los timocitos medulares también la producen. El receptor de la IL-2 es una glucoproteína de 75.000 daltons codificada por un gen del cromosoma 10, situada en la superficie de los linfocitos T y B, así como monocitos y células NK. Después de la unión de la IL-2 con su receptor se produce: a) estimulación de las propias células T, que secretan linfocinas y al mismo tiempo aumentan la expresión de su propio receptor; b) estímulo de la proliferación de células B y la secreción de inmunoglobulinas; c) aumento de la actividad de las células NK, incremento de la citotoxicidad de linfocitos y monocitos y de la síntesis de interferones alfa y beta por las células mononucleadas. La ciclofosfamida, ciclosporina A y la cortisona inhiben la producción de IL-2⁽²⁾.

Interleucina 3 (IL-3). Está producida por las células T activadas y sus efectos son: regulación y diferenciación de la *stem cell* de la médula ósea; estímulo para la formación de megacariocitos, células eritroides, neutrófilos, macrófagos, mastocitos y eosinófilos. Se ha sintetizado IL-3 recombinante humana, que permitirá avanzar en su conocimiento. La ciclosporina A y la cortisona también inhiben la función de la IL-3⁽³⁾.

Interleucina 4 (IL-4). Procede tanto de las células T₄ activadas

(posiblemente por los T4 de memoria), como de los mastocitos. Los receptores para ella se encuentran en los linfocitos T y B, lo mismo que en los monocitos, promielocitos, mastocitos y fibroblastos, pero su acción principal es sobre los linfocitos B en reposo: tras su estímulo, aumentan su función y volumen, incrementando la expresión del CMH-II y la secreción de IgM y sobre todo de IgE. Esta función está regulada por el interferón gamma, que bloquea o contrarregula la producción de IgE e IgM. Además actúa como factor de crecimiento de las células T, de los precursores eritroides, mielomonocíticos y megacariocíticos, aumentando la actividad bactericida de los neutrófilos^(4, 5).

Interleucina 5 (IL-5). Es realmente un conjunto de factores producidos por las células T activadas. Su función estriba en aumentar la capacidad de la IL-4, para estimular la función de los linfocitos B. Aumenta la producción de IgA y de IgM por las células B activadas. Interviene también en la diferenciación de los eosinófilos⁽⁶⁾.

Interleucina 6 (IL-6). Es sintetizada por distintos tipos celulares: células T, monocitos, fibroblastos, células endoteliales, células tumorales, etc. Estimulan su producción las infecciones virales y otras linfocinas e interferones. Los receptores de la IL-6 se sitúan en células hematopoyéticas, linfocitos B y linfocitos T. Tras la interacción de la IL-6 con los receptores, se produce una diferenciación de los linfocitos T y B con producción de IgE. También induce la producción de reactantes de la fase aguda por los hepatocitos.

Interleucina 7 (IL-7). Es un factor soluble aislado de los cultivos celulares de médula ósea. Actúa sobre las células inmaduras pre-B induciendo su proliferación, y sobre las células T inmaduras para diferenciarlas en timocitos T₄ y T₈⁽⁷⁾.

Interleucina 8 (IL-8). Está producida por varias células: linfocitos T activados, monocitos, células endoteliales, etc., y su función sobre los neutrófilos incluye estimulación de la quimiotaxis, así como aumento de liberación de enzimas lisosomiales.

Las interleucinas 9 a la 18, son de identificación muy reciente. Están producidas por diversas células y sus funciones son, en general, como factor de crecimiento y proliferación celular.

Otras citocinas

Interferones. Son proteínas producidas por las células tras un estímulo libre o antigénico. Se conocen tres tipos de interferones: IFN- α , IFN- β y IFN- γ . Los dos primeros son secretados por cualquier tipo de célula infectada por virus, leucocitos y fibroblastos. El IFN- γ es producido por los linfocitos T₄ y T₈ tras activarse por estímulos antigénicos y regulados por la IL-1 y la IL-2. Una vez secretados se unen a los receptores celulares para ejercer una serie de funciones comunes: 1) Acción antiviral, debida a la activación de enzimas que inhiben la síntesis de proteínas virales; es ejercida sobre todo por el IFN- α y β . 2) Inhibición de la proliferación celular de células normales y neoplásicas (IFN- α y β). 3) Estímulo de la actividad de las células NK y de la actividad antimicrobiana y antineoplásica de monocitos y macrófagos. 4) El IFN- γ disminuye la activación de los linfocitos B, inducida por la IL-4, para producir IgE^(8, 9). Del conocimiento de estas funciones de los interferones se han derivado importantes efectos terapéuticos: antivirales, antineoplásicos e inmunorreguladores.

Factor de necrosis tumoral (FNT). Se trata de una proteína secretada por monocitos y macrófagos activados, codificada por un gen situado en el cromosoma 6. Tiene una acción variable según el tipo de célula sobre la que actúa: citotóxica sobre células tumorales, de crecimiento y diferenciación sobre fibroblastos, células en-

doteliales y granulocitos, en los que aumenta la adherencia y la fagocitosis⁽¹⁰⁾.

Linfotoxina (LT). Es una proteína producida por los linfocitos activados con funciones similares al FNT. Actúa fundamentalmente sobre diversas líneas tumorales⁽¹¹⁾.

Moléculas de adhesión

Intervienen en la respuesta de inmunidad celular o tardía y en concreto en la fase precoz de migración de los leucocitos hacia los focos inflamatorios. La interacción entre las células presentadoras de antígeno con las células T y B, requiere la colaboración de moléculas de adhesión, que son de descubrimiento reciente. Se han descrito: VCAM-1 (molécula de adhesión a la célula vascular-1), miembro de la superfamilia de las inmunoglobulinas, facilita la unión de las células T de memoria y la adherencia de linfocitos, monocitos, basófilos y eosinófilos al endotelio vascular; ICAM-1 (molécula de adhesión intercelular-1), produce activación del linfocito T y adherencia de unos leucocitos a otros leucocitos y al endotelio vascular; E-Selectina (molécula de adhesión endotelio-leucocito) estimula los leucocitos polimorfonucleares para unirse al endotelio vascular y contribuye a la unión inicial de otros tipos de células inflamatorias.

Otras moléculas de adhesión de reciente descubrimiento son las Integrinas.

Enzimas

Se han identificado nuevos enzimas que intervienen en la regulación de la respuesta inmune, y cuya alteración se manifiesta clínicamente como graves inmunodeficiencias. Cabe destacar la disrupción de P-56 que da lugar a una anómala maduración del timo. Disrupción de P-59 que afecta a la función de LT periféricos. Deficiencia de ZAP-70 que produce deficiencia funcional de LT₄ y LT₈. Deficiencia de las cadenas γ y ϵ del receptor CD₃ que produce depresión de inmunidad celular. Anomalia de NFAT que es necesaria para la síntesis de IL-2 y otras citocinas.

AVANCES DIAGNÓSTICOS

La sospecha de que la inmunidad, igual que otras funciones y características del organismo, tenía una regulación genética, existía desde hace tiempo. Ya en la segunda mitad del siglo XIX, Jacobi observó durante una epidemia de difteria, que la enfermedad afectaba a determinadas familias, deduciendo que un posible factor hereditario protegía a otras. En 1943 se demuestra que la producción de la toxina antidiférica está controlada por un gen que se hereda con carácter dominante. En 1960 se identifica el gen Ir situado en el cromosoma 6 cerca del gen que codifica el complejo mayor de histocompatibilidad (6 p 21); dichos genes controlan la respuesta inmune de antígenos T-dependientes. Hoy se sabe que la respuesta a gran variedad de antígenos se encuentra bajo un control poligénico. Se conocen ya los genes responsables de la síntesis de polipéptidos de las cadenas pesadas de las inmunoglobulinas. Son 9 grupos funcionales constantes, que se corresponden con los 9 isotipos de inmunoglobulinas, estando situados en el cromosoma 14^(2,3,9,12).

1. Genética de las inmunodeficiencias congénitas ligadas al cromosoma X

Se ha identificado la localización del defecto génico en las siguientes: a) agammaglobulinemia (Xq 21.3-22); b) inmunodeficiencia combinada grave (Xq 13.1-13.3); c) síndrome de Wiskott-Aldrich

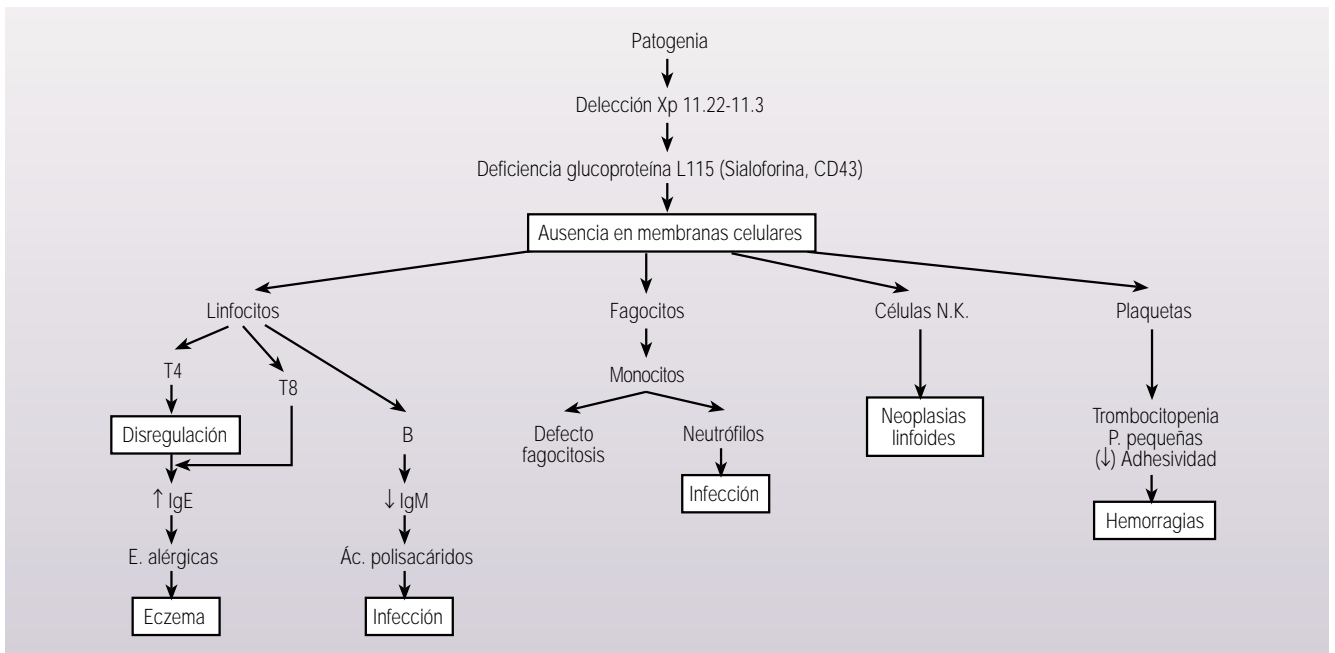


FIGURA 1. Patogenia del síndrome de Wiskott-Aldrich.

(Xp 11.22-11.3); d) enfermedad granulomatosa crónica (Xp 75q 21-1); e) inmunodeficiencia con hiper IgM (Xq 26-27); f) enfermedad linfoproliferativa (Xq 26); y g) deficiencia de properdina (Xp 11-23)⁽¹³⁾.

De este grupo de enfermedades cabe destacar la agammaglobulinemia de Bruton: el inicio de la enfermedad es hacia los 6-12 meses, en forma de infecciones bacterianas, virales y parasitarias y otros síntomas asociados de presentación más tardía, apreciables en la actualidad, al aumentar la supervivencia de estos pacientes: artritis, dermatomiositis, granulomas y reacciones secundarias a fármacos en el 70% de los niños. Existe una forma clínica asociada a enanismo por déficit de hormona de crecimiento. El tratamiento sustitutivo con gammaglobulina endovenosa ha mejorado ostensiblemente el pronóstico de estos pacientes⁽¹⁴⁾.

En el síndrome de Wiskott-Aldrich se han efectuado nuevos hallazgos que permiten explicar de manera clara la patogénesis de la enfermedad y su sintomatología clínica (Fig. 1). La delección de un gen situado en los brazos cortos del cromosoma X (Xp 11.22-11.3)⁽¹⁵⁾ condiciona el déficit de una glucoproteína L 115, llamada sialoforina y también proteína CD 43⁽¹⁶⁾.

En condiciones normales se encuentra situada en las membranas celulares de linfocitos, células fagocitarias, células naturales citotóxicas y plaquetas. La ausencia de esta glucoproteína da lugar a una mala función de estas células. Los linfocitos T₄ y T₈ están alterados, se produce un trastorno de la regulación de la inmunidad, aumento de IgE, aparición de alergopatías como alergia alimentaria y eczema atópico. Los linfocitos B alterados no producen anticuerpos específicos antipolisacáridos y la IgM está descendida; aparecen por ello infecciones bacterianas. Los fagocitos, monocitos y neutrófilos muestran un defecto en la fagocitosis, lo que contribuye a la infección repetida y grave. El déficit funcional de las células naturales citotóxicas encargadas de la defensa antitumoral, facilita la aparición de neoplasias y en los megacariocitos produce

plaquetas pequeñas, con alteración de la adhesividad, lo que facilita su destrucción por el bazo: clínicamente se presentan hemorragias y trombocitopenia⁽¹⁷⁾.

2. Inmunodeficiencias congénitas de herencia autosómica recesiva

Se ha identificado el defecto génico en las siguientes: Inmunodeficiencia combinada grave, con dos formas de deficiencias enzimática, deficiencia de adenosina-diaminasa ADA (20q 13-ter) y deficiencia de purina nucleótido fosforilasa, PNP, (14q, 13.1); Deficiencia de adherencia de los leucocitos 1 (22q, 22.3); Ataxia-telangiectasia (11q, 23.1); Enfermedad granulomatosa crónica (16q 24, 7q 11.23, 1q 25); Deficiencia de cadenas pesadas de inmunoglobulinas (14q 32.3); Deficiencia de cadenas ligeras Kappa (2p 11); Deficiencia de ZAP-70 (2q 12); Deficiencia de JAK-3 (19p 13.1); Deficiencia de cadenas α del receptor del INF- γ (6q 16-21); Síndrome de Chediak-Higashi (1q 4.3)⁽¹³⁾.

La ataxia-telangiectasia debuta con ataxia progresiva hacia los 18 meses, las telangiectasias se evidencian hacia los 6 años; las infecciones de localización respiratoria en senos paranasales y broncopulmonares, son recidivantes, graves y condicionan la formación de bronquiectasias; degeneración cerebelosa y de glándulas endocrinas se aprecian de forma más tardía y hacia los 20 años se han descrito la aparición de linfomas. Se conoce hoy que, además de la delección del gen localizado en 11q 23.1, es frecuente la fragilidad de los cromosomas 7, 14 y X, que presentan roturas espontáneas y tras exposición a radiaciones ionizantes⁽¹⁸⁾. El 80% de estos pacientes tiene ausencia de IgA y de ellos algunos presentan deficiencia de IgG₄ e IgG₂: son los que tienen más susceptibilidad para presentar infecciones⁽¹⁹⁾.

La inmunodeficiencia combinada grave por déficit de adenosina-deaminasa (ADA) ha sido la primera inmunodeficiencia congénita en la que se ha efectuado terapéutica génica. El defecto génico es una delección en los brazos largos del cromosoma 20, re-

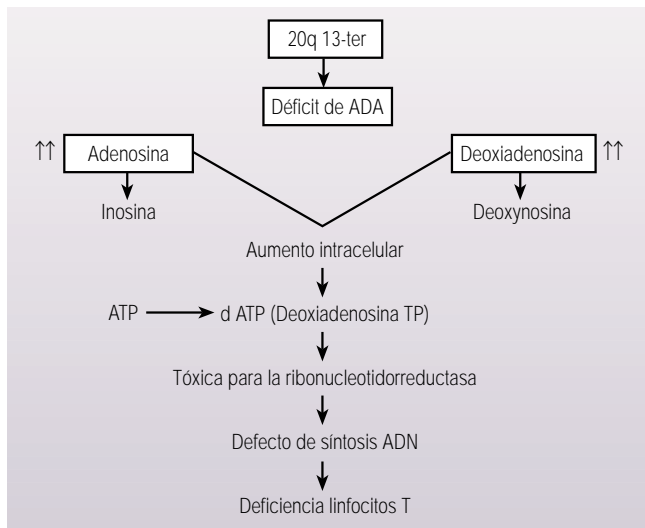


FIGURA 2. Patogenia de la deficiencia de ADA.

gión 13.1 (20q 13-ter), que codifica la enzima ADA. Al no producirse esta enzima se interrumpe la cadena metabólica de la degradación de adenosina a inosina y deoxiadenosina a deoxyinosina, se produce un acúmulo intracelular de adenosina y deoxiadenosina, que son convertidos en adenosina trifosfato y deoxiadenosina trifosfato. Esta última resulta especialmente tóxica para la ribonucleotidorreductasa, enzima imprescindible para la síntesis de ADN, lo que es nocivo para los linfocitos. Las infecciones se presentan desde los 3 meses de vida, afectan a piel, mucosas, intestino y pulmón, o bien, son generalizadas (sepsis) y son producidas por hongos, virus herpes, adenovirus y *Pneumocystis carinii*. Es frecuente la aparición de enfermedad injerto contra huésped después de transfusiones, así como enfermedad vacunal si se procede a las inmunizaciones habituales. En las exploraciones inmunológicas se detecta deficiencia de T y B linfocitos, falta de respuesta a mitógenos, linfopenia inferior a 3.000/mm³, ausencia o descenso acusado de IgA e IgM con cifras de IgG inferiores a 200 mg/100 ml, paraproteínas monoclonales M, falta de formación de anticuerpos y depleción de linfocitos T y B en la histología del timo y ganglios linfáticos (Fig. 2)⁽²⁰⁾.

El síndrome de Di George se clasifica según la OMS como inmunodeficiencia asociada a defectos mayores. Se consideró inicialmente como una embriopatía al asociar malformaciones cardíacas, faciales, digestivas, endocrinas y renales. En la actualidad se ha identificado una lesión génica, consistente en la deleción por mutación de genes contiguos situados en el cromosoma 22(q 11-ter). Estos genes están relacionados con el desarrollo de los arcos branquiales. Se han descrito siete casos familiares con alteración cromosómica y padres sanos, portadores de translocación equilibrada⁽¹²⁾. Como consecuencia de la alteración génica hay una falta de desarrollo de la tercera y cuarta bolsas faríngeas, hacia la 6^a-8^a semana de gestación, lo que conduce a la ausencia de timo (deficiencia de inmunidad celular), aplasia de paratiroides (hipocalcemia, convulsiones) y malformaciones (faciales, cardíacas, digestivas y renales) (Fig. 3). Por lo que se denomina CATCH 22, acrónimo de Cardiopatía, Anomalias faciales, hipoplasia Timica, fisura (Cleft) palatina e Hipocalcemia.

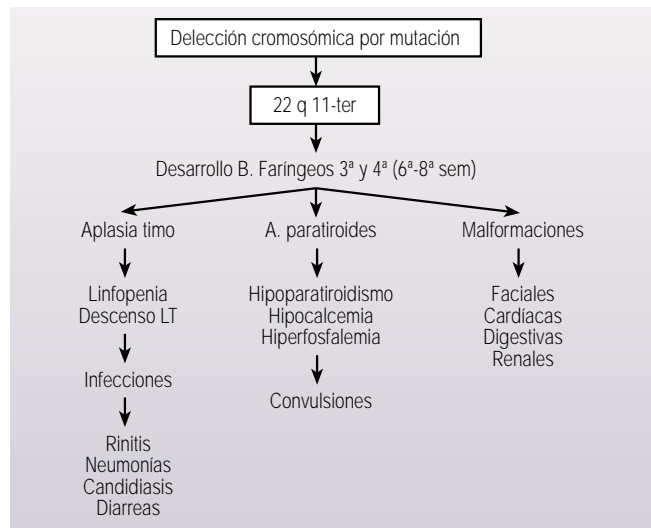


FIGURA 3. Patogenia del síndrome de Di George.

3. Diagnóstico prenatal y detección de portadores

Constituye un avance importante en este grupo de enfermedades, que ha permitido el tratamiento precoz de estos niños, lo que conlleva más éxito en los resultados.

También ha evitado el nacimiento de otros pacientes después del informe genético a los portadores. El diagnóstico prenatal durante el primer trimestre de la gestación en biopsia corial permite la localización del gen defectuoso en agammaglobulinemia ligada al X, síndrome de Wiskott-Aldrich, síndrome variable común de inmunodeficiencia ligado al X, y en menor proporción en la enfermedad granulomatosa crónica ligada al X, la deficiencia de ADA, la inmunodeficiencia con hiper IgM y el síndrome linfoproliferativo ligado al X⁽²¹⁾. Es posible también determinar la falta de proteínas o enzimas que debían ser codificadas por el gen defectuoso. Así se puede medir el nivel de ADA y de PNP en líquido amniótico o sangre fetal, las proteínas de superficie de los linfocitos y otras células en vellosidades coriales⁽²²⁾. El estudio de la disfunción celular de los granulocitos en la enfermedad granulomatosa crónica se puede efectuar a las 18 semanas de gestación, tras estímulo con nitroazul de tetrazolio. En la ataxia-telangiectasia se puede evidenciar la fragilidad cromosómica tras exposición de células de fibroblastos amnióticos o linfocitos de sangre fetal a radiaciones^(23, 24).

En el segundo trimestre de la gestación es posible estudiar los linfocitos de sangre fetal e identificar los marcadores de superficie mediante anticuerpos monoclonales. Estos identifican las distintas poblaciones de linfocitos T y B, permitiendo el diagnóstico de diversas inmunodeficiencias, así como catalogar las poblaciones afectadas⁽²⁵⁾. La técnica de inactivación del cromosoma X permite conocer las mujeres portadoras de defectos génicos en dicho cromosoma, que pueden transmitir la inmunodeficiencia a la mitad de sus hijos varones. A pesar de ello, algunas formas hereditarias de inmunodeficiencia son debidas a mutaciones génicas nuevas y difíciles de predecir⁽²⁶⁾.

Las técnicas de amplificación de la polimerasa (PCR) y las técnicas de fertilización *in vitro* plantean la posibilidad del estudio genético de embriones y la implantación selectiva de embriones normales, con garantía de obtener un recién nacido no afecto de inmunodeficiencia⁽²⁷⁾.

PROGRESOS EN TERAPÉUTICA

Los avances de los últimos años en el tratamiento de las inmunodeficiencias han sido espectaculares y amplios, favorecidos por el conocimiento de nuevas tecnologías, el desarrollo enorme de la farmacología y la posibilidad técnica de realizar determinados protocolos que requieren métodos muy sofisticados. Las técnicas de síntesis de ADN recombinante han permitido la producción de interferones e interleucinas que tienen ya aplicación clínica, en forma sustitutiva cuando está ausente, o como terapéutica en infecciones virales (hepatitis B y C), neoplasias (leucemias, linfomas), enfermedades autoinmunes (artritis crónica infantil, esclerodermia), síndrome de hiper IgE o dermatitis atópica.

La gammaglobulina equina antitímocito y los anticuerpos monoclonales antilinfocito (OKT₃), con intensa acción inmunosupresora, junto con la ciclosporina A y otros inmunosupresores de nueva síntesis, han permitido tratar el rechazo de los trasplantes y entre ellos el de médula ósea y timo de utilidad en las inmunodeficiencias primarias.

Pero en el campo de la pediatría cabe destacar tres avances: el uso de gammaglobulina endovenosa de tercera generación⁽²⁸⁾, el trasplante de células progenitoras y la terapéutica génica de las inmunodeficiencias.

1. Gammaglobulina endovenosa

Está disponible desde 1981. La vida media es de 18-25 días, el contenido de anticuerpos es alto, la IgG está intacta en un 90%, contiene sus cuatro subclases y son mínimas tanto su actividad complementaria como de IgA, comprobándose la ausencia de Hb-sAg y de VIH.

Las indicaciones de la IGIV están presididas por las inmunodeficiencias (Tabla I) de todo tipo, a dosis medias de 400/500 mg/kg/mes, hasta alcanzar un nivel sérico mínimo de >600 mg/dl.

Un segundo gran grupo de indicaciones de la IGIV, por otra parte uno de los aspectos más modernos y atrayentes, lo constituyen los procesos autoinmunes o con trastornos de la inmunorregulación: En la púrpura trombocitopénica idiopática crónica consigue evitar la terapéutica inmunosupresora, en un 50% la esplenectomía y el porcentaje de casos resistentes, comprobándose la disminución de anticuerpos antiplaquetarios y otros efectos inmunológicos, al mismo tiempo que se produce la elevación de plaquetas. Después de un tratamiento de choque inicial (400 mg/kg) durante tres a cinco días, conviene una dosis única de recuerdo cada 15 días durante 3 meses^(33, 34). Otras trombocitopenias inmunes como las del recién nacido hijo de madre con PTI o asociadas a diversos procesos autoinmunes son subsidiarias también de esta terapéutica.

Se deben destacar igualmente los resultados favorables y esperanzadores obtenidos en otras series de afecciones de este tipo: inmunoneutropenia y anemia hemolítica autoinmune (incluido el síndrome de Evans). Destaca el interés de la enfermedad de Kawasaki, donde asociada durante 3-5 días al ácido acetilsalicílico mejora sus resultados, tanto para acortar la fase aguda como para prevenir e incluso hacer regresar los aneurismas coronarios. Hay también pautas de administración sólo un día⁽³⁵⁾. Todavía hay que citar en este grupo: la miastenia *gravis*; la hemofilia con autoanticuerpos frente al factor VIII; el lupus eritematoso sistémico, en especial casos que presentan crisis de vasculitis aún en pleno tratamiento inmunosupresor; artritis reumatoide, en pacientes graves resistentes a otros tratamientos; y otras colagnosis, como polimiogitis o púrpura trombótica trombocitopénica. En la diabetes mellitus reciente y en

TABLA I. IGIV: Indicaciones en inmunodeficiencias*

Deficiencia de anticuerpos

- Agammaglobulinemia ligada al X
- Inmunodeficiencia variable común
- Hipogammaglobulinemia transitoria
- Deficiencia de subclases de IgG
- Déficit de anticuerpos con nivel sérico normal de IgS

Inmunodeficiencias combinadas

Inmunodeficiencia combinada severa

- S. Wiskott-Aldrich
- Ataxia-telangiectasia
- I. con hipoprecimiento de extremidades cortas
- Síndrome linfoproliferativo ligado al X

Inmunodeficiencias secundarias

- SIDA
- Enteropatía pierde proteínas
- Neoplasias, leucemia, mieloma
- Nefrosis
- Quemaduras
- Prematuridad

*Dosis: 400 mg/kg/mes (hasta alcanzar nivel sérico de > 600 mg/dl)

la epilepsia intratable se han apreciado algunos resultados alentadores.

2. Trasplante de médula ósea

Los primeros intentos se inician en la década de los 40 y con aplicación práctica y éxito parcial a partir de 1955. Se realizó en enfermos en los que se habían agotado las posibilidades terapéuticas y que padecían aplasia medular por irradiación accidental y discrasias sanguíneas. Más tarde se aplicó como tratamiento en neoplasias hematológicas y posteriormente al tratamiento de las inmunodeficiencias congénitas. En la actualidad se han ampliado considerablemente las indicaciones del trasplante de médula ósea en la edad infantil, mejorando además el éxito del trasplante y la tasa de supervivencia. En la actualidad, se utiliza cada vez más, células progenitoras de médula ósea (*stem cells*) obtenidas de sangre periférica de donantes HLA compatibles y de sangre de cordón umbilical, almacenada en bancos.

Requisitos precisos para el éxito del trasplante son: Antígenos de histocompatibilidad I y II HLA idénticos (HLA-A, HLA-B, HLA-C), pero sobre todo del HLA-DR, estado clínico aceptable sin excesivo deterioro de sus funciones vitales y del estado nutritivo; cultivo mixto de linfocitos entre donante y receptor, negativo. Es deseable que no hayan recibido transfusiones previas ni el donante ni el receptor, para evitar la sensibilización a antígenos de grupo sanguíneo o leucocitarios. El número de células nucleadas medulares trasplantadas debe ser suficiente para asegurar un correcto implante: un promedio de 4×10^8 células por kilo de peso del receptor⁽³⁶⁾.

Las indicaciones del trasplante de médula ósea en niños se han ampliado en los últimos años (Tabla II), y en la actualidad se admiten las relacionadas. En las inmunodeficiencias combinadas, y por defectos enzimáticos, es muy efectivo, desapareciendo total-

TABLA II. Indicaciones del trasplante alogénico de médula ósea en niños

Inmunodeficiencias
<ul style="list-style-type: none">• Agammaglobulinemia ligada al X• Combinada severa• Disgenesia reticular• Deficiencia de adenosín-desaminasa (ADA)• Deficiencia de purín-nucleótido-fosforilasa (PNP)• E. granulomatosa crónica• S. de Wiskott-Aldrich• Síndrome de linfocito desnudo. Déficit MH II• S. de Chediak-Higashi• Agranulocitosis de Kostman• Deficiencia de adhesión leucocitaria
Metabolopatías congénitas
<ul style="list-style-type: none">• Mucopolisacaridosis• Osteopetrosis• Lipodosis

mente la sintomatología con recomposición de la inmunidad celular (LT) pero el implante de LB es más lento, a veces no se consigue, y los niños deben ser tratados con GGEV.

Las complicaciones del TMO son el rechazo del trasplante y la enfermedad injerto contra huésped (GVHD). El rechazo es poco frecuente por estar el paciente inmunodeprimido por su enfermedad de base (inmunodeficiencia, aplasia medular), o por la aplicación de inmunosupresión farmacológica o radiológica. No obstante cuando los antígenos HLA-DR no son idénticos o existe sensibilización previa por transfusiones, se presenta rechazo; es posible controlarlo con gammaglobulina antitímocito, pero otras veces se precisa un nuevo trasplante. La enfermedad injerto contra huésped se presenta con mayor frecuencia en los niños con inmunodeficiencias congénitas, y se manifiesta clínicamente con lesiones cutáneas, alteraciones digestivas y hepáticas de variable intensidad. Tiene elevada mortalidad sobre todo la forma aguda; la forma crónica es controlable con tratamiento. En la actualidad se realiza profilaxis a base de ciclosporina A, metotrexato y deplección de células T del donante. La profilaxis de infecciones oportunistas y el tratamiento de las mismas con Aciclovir, ganciclovir, gammaglobulina antivariola-zoster y gammaglobulina endovenosa, han mejorado enormemente el pronóstico de estos niños.

El diagnóstico precoz de las inmunodeficiencias congénitas en el primero y segundo trimestre de la gestación, permite el tratamiento y curación definitivos con el trasplante de médula ósea en el feto, lo que conlleva escaso riesgo de rechazo y mejor implantación de las células madre de la médula ósea en el hígado fetal y médula ósea del feto⁽³⁹⁾.

3. Terapéutica génica

El tratamiento por manipulación genética de enfermedades en las que ha sido identificado el locus génico se inicia en la década de 1980 a 1990, de forma experimental en animales de laboratorio. Ha sido intentado en enfermedades como la fenilcetonuria, drepanocitosis, enfermedad de Gaucher, mucopolisacaridosis, leucodistrofia metacromática y en algunas inmunodeficiencias por déficit

enzimático (ADA, PNP), enfermedad granulomatosa crónica y deficiencia de adherencia de los leucocitos⁽⁴⁰⁾.

La terapia génica en las inmunodeficiencias congénitas ha sido efectuada desde septiembre de 1990 en niños afectados de deficiencia ADA⁽⁴¹⁾. La técnica consiste en la extracción de linfocitos de sangre periférica del paciente que presentan la falta o descenso de ADA, se estimula su crecimiento *in vitro* tras contacto con IL-2, y anticuerpos antirreceptor de células T. Durante los 4 primeros días se obtiene una proliferación de los linfocitos en el cultivo celular y entonces los linfocitos son infectados repetidamente por un virus vector que contiene en su genoma el gen del ADA. Queda incorporado dicho gen en los linfocitos del paciente, que se mantienen en cultivo 12 días, durante los cuales se reproducen los linfocitos y quedan injertados con el gen entre el 5 y el 10%. Se seleccionan los linfocitos injertados con el gen y 6×10^7 de dichos linfocitos/kg de peso del paciente son perfundidos de nuevo por vía endovenosa, con buena tolerancia y sin especiales complicaciones clínicas. El paciente recupera el número de linfocitos normal, se produce la reconstitución inmunológica, las funciones de defensa inmune se normalizan, así como la producción de ADA. Los pacientes mantienen dos poblaciones linfocitarias: las modificadas por el gen y las que no han sido tratadas. No se conoce aún la duración de la modificación génica. En la actualidad, los pacientes precisan continuar con transfusiones linfocitarias mensuales durante 8 meses y después una por año para mantener niveles elevados de linfocitos T funcionales⁽⁴²⁾.

Además de la anterior terapia génica somática, existen otros avances, aún en el terreno experimental, sobre la terapia génica germinal, es decir, la inserción del gen defectuoso en las células germinales de los portadores, lo que conduciría a la corrección definitiva del defecto en los descendientes. Esto presenta en la actualidad dificultades, entre otras, las derivadas de la ausencia de control del lugar en que se incorpora el gen, lo que puede interferir con la función de otros genes normales o activar oncogenes⁽⁴³⁾.

AVANCES EN ALERGOLOGÍA

El descubrimiento de la IgE al final de la década de los 60, constituyó un hito en la historia de la Alergología, por cuanto fue de base para el desarrollo posterior de los conocimientos sobre la patología de las enfermedades de causa alérgica, así como de los métodos diagnósticos y de nuevas orientaciones terapéuticas.

Otra piedra angular, referida sobre todo a las enfermedades alérgicas del aparato respiratorio, el asma fundamentalmente, ha sido el centrar la patogenia de las mismas en la reacción inflamatoria, lo que ha dado lugar a importantes descubrimientos, basados en la biología de las células implicadas en la reacción y en las sustancias que interactúan entre ellas, las distintas citocinas, de las que cada vez se amplían los conocimientos.

Es en la patología respiratoria donde se han producido más avances, posiblemente porque estas enfermedades son, con mucho, más frecuentes y prolongadas y en cierto modo, más graves, si se excluyen las reacciones anafilácticas por medicamentos u otras sustancias.

Avances en la etiopatogenia

Alergenos

Es obvio que los agentes que causan las enfermedades alérgicas, son los alergenicos, aunque en determinadas circunstancias otros elementos pueden contribuir a la aparición de las reacciones

alérgicas o a los síntomas que caracterizan la enfermedad, como puede ocurrir con los contaminantes ambientales, en el caso de la patología respiratoria.

Aparte de que se van detectando sustancias cuyo poder alérgico no se conocía o era poco relevante, como ocurre con los aditivos alimentarios o de los medicamentos, o con el látex, que en los últimos años ha llegado a ocupar un lugar destacado en reacciones graves⁽⁴⁴⁾, lo más destacado en relación con los alérgenos, es que cada vez se conocen más y mejor las proteínas capaces de provocar la producción de reagentes (IgE) en individuos predispuestos. Esas proteínas, alérgenos propiamente dichos, se identifican mediante un grupo de tres letras, que corresponde al género a que pertenece, otra letra a la especie y, por último, un número por el orden de identificación en un mismo elemento alérgico (ej.: *Dermatophagoides pteronyssinus*: Del p 1; *Lolium perenne*: Lol p 1)⁽⁴⁵⁾. La identificación de estas proteínas así como los epitopos o determinantes antigénicos dentro de las mismas, tiene como finalidad práctica disponer de extractos de alérgenos más eficaces y estables con finalidad diagnóstica y terapéutica⁽⁴⁶⁾.

Reacción inmunoalérgica. Inflamación

El elemento clave de la reacción alérgica inmediata, mediada por IgE (reacción tipo I o anafiláctica de Gell y Coombs). Lo más destacado recientemente en relación a la misma, es el mecanismo por el cual se regula su producción, aunque aún persisten ciertas lagunas⁽⁴⁷⁾ se sabe que a partir de un linfocito T inactivo (T0), derivan dos líneas de linfocitos cooperadores (helper), la Th1 y Th2. De los linfocitos Th1 derivan una serie de citocinas que intervienen fundamentalmente en la defensa frente a microorganismos (virus y bacterias): interleucina 2 (IL-2), IFN β , IFN γ . A los Th2 parece estar encomendada la defensa frente a los parásitos, para lo que producen otras interleucinas, fundamentalmente IL-4, IL-5 e IL-13. La IL-4 estimula los linfocitos B productores de IgE, acción que potencia la IL-13, mientras que el IFN γ frena su producción al inhibir la actividad de los Th2. A su vez, la IL-5 es quimiotáctica para los eosinófilos, que intervienen de manera destacada en la defensa parasitaria y también en las reacciones alérgicas. Del equilibrio en la función de ambos tipos de linfocitos, alterado en los individuos atópicos, depende la producción de reagentes o anticuerpos específicos frente a alérgenos.

En años recientes se van identificando cada vez más citocinas que participan en el estímulo de las diversas células (presentadoras de antígeno: Langerhans, células dendríticas, linfocitos B; linfocitos B y T, mastocitos, eosinófilos, basófilos, plaquetas, neutrófilos), todo lo cual constituye un verdadero *puzzle*, que todavía está por aclarar en su complejidad⁴⁸. Todos estos elementos participan en la reacción inflamatoria, que sobre todo en el árbol bronquial es el elemento patogénico más destacado en la reacción alérgica a este nivel.

Los leucocitos que intervienen en la reacción inflamatoria (eosinófilos, neutrófilos) tienen que extravasarse al lugar donde de producirá el proceso, y esto lo hacen en virtud de otro sistema molecular de reciente conocimiento, las moléculas de adhesión⁽⁴⁹⁾. En primer lugar, las llamadas *selectinas* hacen que los leucocitos se adhieran al endotelio vascular, por el que ruedan («rolling»), proceso que se potencia al activarse otro grupo de moléculas, las *integrinas*, que potencian la adhesión, para que finalmente se produzca la migración a través de poros abiertos por la acción de dos nuevas moléculas, la ICAM-1 e VCAM-1, fundamentalmente⁽⁵⁰⁾. Todavía más, esta acción, así como la de las células implicadas, se

acelera gracias a otro sistema de más reciente conocimiento, las quimiocinas compuestas por un amplio grupo de elementos que de una u otra forma participan en la inflamación (RANTES, IL-8, MIP-1, etc.), estando subdivididas en tres grupos, conocidos por CXC, CC y C, en relación con su composición aminoácida⁽⁵¹⁾.

Además de la inflamación de la pared del bronquio, en la obstrucción del mismo, que es la base de la clínica de asma, interviene la constricción del músculo liso, que envuelve al bronquio a modo de espiral, con dos bandas musculares enrolladas en sentido opuesto o geodésico. Diversas hipótesis han tratado explicar en que consiste la alteración de la función del músculo bronquial. Recientemente se han comprobado diversas alteraciones en la cadena proteica de los receptores β_2 del músculo, que predisponen a la mayor contractilidad, presentes en los individuos asmáticos. Estas alteraciones corresponden a mutaciones a nivel de los codones 16 y 27 y, en menor proporción al 164. En el codon 16, la presencia de glicina (Gly-16) en lugar de arginina (Arg-16) aumenta la contractilidad, del músculo y, por ende, la broncolabilidad, dando lugar a hiperreactividad bronquial, predominando esa mutación en los pacientes que aquejan fundamentalmente asma nocturna. En el codon 27, la sustitución de la glutamato (Glu-27) por glutamina (Gln-27) igualmente confiere mayor sensibilidad a los agentes constrictores. La presencia de treonina (Thr-164) en lugar de isoleucina (Ile-164) del mismo modo aumenta la susceptibilidad bronquial al estímulo constrictor⁽⁵²⁾.

Genética

Todo lo anterior conduce a considerar el factor genético, familiar, que concurre en la determinación de la enfermedad alérgica. La transmisión genética de la predisposición atópica se ha tratado de localizar en diversos cromosomas, sin que aún esté totalmente dilucidado. Es cierto, se trata de un polimorfismo, de tal modo que los distintos factores que intervienen en esta predisposición y en la enfermedad alérgica, pueden encontrar su asentamiento genético en distintos cromosomas. De hecho, hace pocos años se publicaron estudios sobre siete familias británicas, llegando a establecer en el cromosoma 11q13 el gen receptor de alta afinidad para la IgE, observando que era activo preferentemente en los alelos derivados de la línea materna. Estos estudios no se corroboraron por otros investigadores, pero aún no ha quedado descartada la participación de ese gen en la enfermedad alérgica. Posteriormente, un amplio estudio en tres generaciones de familias atópicas y asmáticas, permitió localizar genes en el cromosoma 5 (5q31-33) que regularían de una parte la producción de IL-4, entre otras citocinas y de otra parte en este cromosoma, en un locus próximo se encontraría localizado el gen del que dependería la hiperreactividad bronquial⁽⁵³⁾.

Otros cromosomas puede que estén implicados, señalándose actualmente el cromosoma 6, en relación con los antígenos HLA de clase II y el cromosoma 12, con el IFN γ y algunos factores de crecimiento celular⁽⁵⁴⁾.

Métodos diagnósticos

Las pruebas de provocación siguen siendo el método diagnóstico idóneo para el diagnóstico de la alergia alimentaria y por medicamentos. Su realización no está exenta de riesgos, por lo que sólo se llevarán a cabo cuando la reacción prevista no sea grave o, en especial con los medicamentos, cuando se prevea que la reacción va a ser negativa, para demostrar la inocuidad del medicamento sospechado, ante el temor de los pacientes o los padres

del niño. Siempre estas pruebas se harán en medio hospitalario, previo consentimiento firmado por los padres o tutores del niño.

En relación con los alimentos, se ha llegado a establecer que la prueba a doble ciego, cruzada con placebo es la más fiable, si bien su práctica es sumamente laboriosa, a prueba de paciencia por parte del paciente y del médico⁽⁵⁵⁾.

Igualmente laboriosas son la provocación conjuntival, nasal o bronquial, que se reservan para cuando existen dudas diagnósticas por los resultados poco concluyentes con las pruebas cutáneas o *in vitro*. En todos estos casos, los avances han consistido en establecer la metodología y en disponer de extractos de alérgenos muy purificados y valorados biológicamente⁽⁵⁶⁾.

Igualmente las pruebas cutáneas se han beneficiado de la calidad de los extractos actuales. La novedad, todavía en su inicio, es la posibilidad de emplear rayo láser para la inoculación y posterior lectura de los resultados, lo que proporcionará aun mayor fiabilidad a la prueba⁽⁵⁷⁾.

Los mayores logros en este apartado, corresponden a la determinación en suero de IgE específica, gracias a disponer de los ya citados extractos de alérgenos, además de anticuerpos monoclonales que dan mayor especificidad a la prueba. Se ha simplificado y automatizado la determinación de estas reagentes, siempre basándose en la clásica prueba por radio e inmunoensayo (RAST), pero se ha mejorado el soporte donde se adhiere el alérgeno y se han reducido los tiempos de ejecución de cada uno de los pasos que, por lo demás, ejecuta la máquina automáticamente, teniendo tan sólo que seleccionarse los alérgenos. Los métodos más recientes reciben los nombres de ImmunoCAP®, UniCAP® o AlaSTAT[®]⁽⁵⁸⁾. Un nuevo sistema, aún no muy experimentado, se basa en la valoración de sulfidoleucotrienos (LTC4 y sus metabolitos LTD4 y LTE4), que como se sabe proceden del metabolismo del ácido araquidónico de la membrana del mastocito activado, que se liberan tras el estímulo de los leucocitos con el alérgeno correspondiente. Este método, denominado CAST-ELISA®, parece bastante efectivo con alérgenos alimentarios, lo que puede representar un avance para el diagnóstico en estos casos⁽⁵⁹⁾. Parece que también puede ser un método de seguimiento de la inmunoterapia, al comprobar la reducción de la respuesta celular al contacto con el alérgeno tras la misma. Igualmente puede servir para conocer la eficacia de una nueva línea terapéutica, la representada por los antileucotrienos.

Avances terapéuticos

En líneas generales, la terapéutica no ha experimentado cambios substanciales en los últimos años, aunque las vías de administración de algunos medicamentos y nuevos protocolos terapéuticos han conseguido mejorar el pronóstico de las enfermedades respiratorias.

Los antihistamínicos, medicamentos clásicos en el tratamiento de las enfermedades alérgicas (rinitis, urticaria y otras dermatitis), han mejorado en los últimos años, al disponer de preparados con escasos efectos colaterales, como son la somnolencia o el aumento del apetito. La más reciente generación de estos medicamentos (tercera generación), está integrada fundamentalmente por la cetirizina, ebastina, loratadina, fexofenadina y mizolastina. Por vía tópica, para rinoconjuntivitis, los nuevos antihistamínicos son la azelastina y la levocabastina, muy eficaces⁽⁶⁰⁾.

La corticoterapia por vía inhalatoria ha supuesto un avance real, dado que por esta vía se evitan la mayoría de los efectos secundarios, tan importantes, de los corticoides administrados pro

sistémica. El mayor inconveniente es el sobreuso que se les está dando, con dosis con frecuencia muy elevadas (no deben superar los 400 µg/día en edad pediátrica y los 800 µg/día en adultos, salvo excepciones) y con indicaciones inadecuadas en muchos casos (crisis de asma o en bronquitis disneizante del lactante o primera infancia)⁽⁶¹⁾.

También la vía inhalatoria para los β₂-miméticos, muy desarrollada en los últimos años, con empleo adecuado de cámaras de inhalación, ha supuesto una ventaja en el tratamiento del asma. Un inconveniente es, además del sobreuso en no pocas ocasiones, al igual que con los corticoides, la técnica errónea al coordinar la presión al inhalador y la inspiración, la falta de un breve periodo de apnea tras la misma o el mal uso de las cámaras, todo lo cual hace que la eficacia de la medicación sea inferior a lo esperado⁽⁶²⁾. De ahí, que la tendencia actual sea sustituir estos sistemas de inhalación del producto líquido en aerosol, por preparados en polvo o por sistemas de autoinhalación, en los que el aparato se dispara al efectuar la aspiración. Los preparados en polvo, además, evitan los propelentes fluoroclorados usados en los aerosoles, que perjudican la capa de ozono, por lo que también se están buscando alternativas a estos productos.

También en los últimos años, los β₂-miméticos se han enriquecido con los preparados de liberación lenta (formoterol, salmeterol), disponiéndose así de broncodilatadores inhalados, eficaces para el tratamiento del asma, no de la crisis, sino en los periodos intercríticos, cuando se mantienen reducidos los flujos espiratorios y estos son reversibles con broncodilatadores.

La novedad más destacada en la terapéutica, esta en la nueva línea de productos encaminados a evitar la acción de los leucotrienos, productos del metabolismo del ácido araquidónico de la membrana del mastocito, que se activa al iniciarse la reacción alérgica. Estos nuevos productos, *antileucotrienos*, actúan a distintos niveles de la cadena metabólica. De los cuatro que por ahora parecen tener acción terapéutica, el *zileutón*, actúa en paso próximo al inicio de la metabolización, sobre la 5-lipoxigenasa. Los otros tres, *montelukast*, *zafirlukast* y *pranlukast*, lo hacen sobre los llamados cisteinil-leucotrienos (LTC4, LTD4 y LTE4), al final de la cadena metabólica, antes conocidos como sustancias de reacción lenta de la anafilaxia (SRL-A). De ellos, se dispone ya del *montelukast*, que puede administrarse desde los 6 años y del *zafirlukast*, desde los doce⁽⁶³⁾. Su indicación es en el tratamiento básico del asma extrínseca (quizás también del asma por ácido acetil salicílico, por su modo de acción), en lugar o como complemento de los corticoides inhalados, que podrían darse a menos dosis e incluso prescindir de ellos. Sin embargo, es posible que sea más adecuado su uso en una fase previa a la necesidad de los corticoides, como complemento o sustitución de las cromonas (nedocromil, CGDS).

Finalmente, se ha potenciado la utilidad de la inmunoterapia, tratamiento más idóneo para las enfermedades alérgicas del aparato respiratorio, dado que es el único tratamiento etiológico para las mismas. Al disponerse de mejores extractos, como se ha mencionado anteriormente, y de mejores sistemas de valoración (estandarización biológica), la eficacia del tratamiento ha mejorado. De otra parte, cada vez se conoce mejor el modo de acción, interviniendo directamente sobre el mecanismo de regulación de la producción de IgE (reduciendo la acción de los Th2), lo que da más seguridad cuando se sigue esta terapéutica. La nueva vía de administración, la sublingual, puede evitar algunos inconvenientes de la clásica subcutánea, al evitar molestias al niño, aunque está por demostrar si la eficacia es equivalente entre ambas vías de admi-

SALA M. GARCÍA

009

ACCIDENTES EN LA INFANCIA. RESULTADOS DEL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL INFANTIL LA FE

Servicio de Urgencias. Hospital Infantil La Fe. Valencia.

Antecedentes. Uno de cada cuatro o cinco años requiere asistencia en los servicios de urgencia cada año por una lesión accidental.

Objetivo. Analizar la epidemiología de los accidentes infantiles atendidos en un servicio de urgencias hospitalario.

Método. Estudio descriptivo retrospectivo. Servicio de Urgencias del Hospital Infantil La Fe, que cubre una población de 164.127 niños de 0-14 años. Pacientes atendidos y remitidos a su domicilio por un accidente, durante 1993.

Resultados. Se atendieron 50.726 urgencias, 10.800 (21,3%) por accidente. Incidencia anual de 5.959,4/100.000. Predominio de varones (57,1%) ($p < 0,001$) y de 0-4 años (41,3%) ($p < 0,001$). Edad (media \pm DE) $74,3 \pm 41,9$ meses. Significación ($p = 0,001$) de edad y sexo (varones $75,4 \pm 41,6$ meses; niñas: $72,7 \pm 42,3$). Máximo lunes (15,6%) ($p < 0,001$) y junio (10,5%) ($p < 0,001$). Acudieron al hospital espontáneamente el 77,2% y pertenecían al sector sanitario La Fe el 90,6%. Principales diagnósticos: contusiones (23,5%), heridas (19,3%) y fracturas (13,6%); en 1% la exploración fue normal.

Conclusiones. Se deberían realizar campañas de educación sanitaria para disminuir la frecuencia de accidentes en la infancia, sobre todo en varones y edades 0-4 años y mejorar la utilización de los servicios sanitarios accediendo al nivel adecuado según gravedad y urgencia del paciente lesionado.

010

ACCIDENTES DE TRÁFICO EN LA INFANCIA. RESULTADOS DEL HOSPITAL INFANTIL LA FE

C. Casaní Martínez¹, M. Morales Suárez-Varela²

¹Hospital Infantil La Fe. ²Unidad de Salud Pública, Universidad de Valencia. Valencia.

Objetivo. Analizar la epidemiología de los accidentes por vehículo de motor en niños.

Método. Estudio descriptivo retrospectivo. Hospital Infantil La Fe, que cubre una población de 164.127 niños de 0-14 años. Pacientes atendidos en el servicio de urgencias u hospitalizados, por un accidente de tráfico (E810-E819 de la CIE-9-MC) y aquellos ingresados por otras causas externas accidentales, durante 1993.

Resultados. Trescientos veintiún niños fueron valorados por un accidente de tráfico, 199 (62,0%) se remitieron a su domicilio y 122 se hospitalizaron. Esto representa el 1,8% de las urgencias por accidente y el 13,2% de los ingresos por accidente. Incidencia anual de 139,5/100.000 y mortalidad de 0,6/100.000. Predominio de varones (57,8% en el servicio de urgencias y 61,5% en hospitalización) y de 5-9 años (52,0% vs 49,2%). Edad (media \pm DE): $84,8 \pm 39,3$ meses vs $90,2 \pm 37,8$. Principal diagnóstico: contusiones (42,2%) en el servicio de urgencias y lesión intracraneal sin fractura (36,1%) en los ingresados. Edad significativamente mayor ($p < 0,001$) de los niños hospitalizados por accidentes de vehículos de motor vs otras causas externas accidentales (media \pm DE: $90,2 \pm 37,8$ vs $67,4 \pm 45,1$ meses), estancia hospitalaria más prolongada ($p < 0,001$) ($169,6 \pm 257,5$ vs $62,0 \pm 104,3$ horas) y en la unidad de cuidados intensivos ($p = 0,013$) ($77,4 \pm 122,0$ vs $32,6 \pm 57,9$ horas). Todos los fallecidos presentaban politraumatismo que incluía lesión intracraneal.

Conclusiones. Alta estancia hospitalaria y en la unidad de cuidados intensivos. La lesión intracraneal es la principal causa de muerte. La prevención de los accidentes de tráfico debe ser una prioridad para la salud pública.

011

TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS ACCIDENTALES EN LA INFANCIA. RESULTADOS DEL HOSPITAL INFANTIL LA FE

C. Casaní Martínez¹, M. Morales Suárez-Varela²

¹Hospital Infantil La Fe. ²Unidad de Salud Pública, Universidad de Valencia. Valencia.

Objetivo. Analizar la epidemiología de los traumatismos craneoencefálicos (TCE) accidentales pediátricos en nuestro medio con vistas a la prevención.

Método. Estudio descriptivo retrospectivo. Hospital Infantil La Fe de Valencia, que cubre una población de 164.127 niños de 0-14 años. Pacientes atendidos por un TCE accidental (CIE-9-MC 800-804 y 850-854) en el servicio de urgencias u hospitalizados y aquellos ingresados por otras causas externas accidentales, durante 1993.

Resultados. Mil seiscientos treinta y tres niños fueron valorados por un TCE, 1.135 (69,5%) se remitieron al domicilio y 498 se hospitalizaron. Esto representa el 10,5% de las urgencias por accidente y el 53,8% de los ingresos por accidente. Incidencia anual de 808,5/100.000 niños de 0-14 años. Predominio de varones (59,9% en el servicio de urgencias y 65,3% en hospitalización), de 0-4 años (63,7% vs 43,8%) y en el mes de junio (10,2% vs 11,3%). Se realizó estudio por la imagen en el 89,0% de los niños remitidos al domicilio y en el 98,2% de los hospitalizados. Causa externa del accidente en los pacientes hospitalizados: caídas (59,2%), accidentes de tráfico de vehículos motorizados (11,7%), otros accidentes de vehículos de carretera (8,8%), como más frecuentes. Principales objetos implicados en los niños ingresados: bicicleta (9,8%), columpio (4,0%) y tobogán (3,4%). Hospitalización (media \pm DE): $48,6 \pm 105,6$ horas; 81,1% menos de 48 horas. Tiempo de hospitalización significativamente menor ($p < 0,001$) en los niños ingresados por TCE vs otras causas externas accidentales ($48,6 \pm 105,6$ horas vs $108,4 \pm 164,9$).

Conclusiones. Predominio de varones y de 0-4 años. Alto porcentaje de estudio por la imagen. Corta estancia hospitalaria. Bicicleta, columpio y tobogán como objetos de riesgo.

012

INTOXICACIONES EN LA INFANCIA. RESULTADOS DEL HOSPITAL INFANTIL LA FE

C. Casaní Martínez¹, M. Morales Suárez-Varela²

¹Hospital Infantil La Fe. ²Unidad de Salud Pública, Universidad de Valencia. Valencia.

Objetivo. Analizar la epidemiología de las intoxicaciones infantiles en nuestro medio con vistas a la prevención.

Método. Estudio descriptivo retrospectivo. Hospital Infantil La Fe, que cubre una población de 164.127 niños de 0-14 años. Pacientes atendidos por una intoxicación accidental (CIE-9-MC 960-989) en el servicio de urgencias u hospitalizados y aquellos ingresados por otras causas externas accidentales, durante 1993.

Resultados. Cuatrocientos noventa y dos niños fueron valorados por una intoxicación accidental, 376 (76,4%) se remitieron al domicilio y 116 se hospitalizaron. Esto representa el 3,5% de las urgencias

por accidente y el 12,5% de ingresos por accidente. Incidencia anual de 255,3/100.000. Predominio de varones (55,1% en el servicio de urgencias y 56,0% en hospitalización), de 0-4 años (80,1% vs 81,9%) y de intoxicaciones no medicamentosas (54,3% en ambos). Destaca el fluoruro sódico, la esencia de trementina y el detergente industrial en los pacientes hospitalizados. Ningún niño precisó ventilación asistida, falleció ni presentó secuelas. La edad de los pacientes ingresados por intoxicación es significativamente menor ($p < 0,001$) (media \pm DE intoxicación vs no intoxicación: $40,4 \pm 34,4$ vs $74,6 \pm 44,6$ meses).

Conclusiones. Las intoxicaciones pediátricas en nuestro medio predominan en varones y de 0-4 años de edad, como en otros países desarrollados. A pesar de la ausencia de mortalidad y secuelas es prioritario un enfoque multidisciplinario para su prevención.

013

CUERPOS EXTRAÑOS EN LA INFANCIA. RESULTADOS DEL HOSPITAL INFANTIL LA FE

C. Casani Martínez¹, M. Morales Suárez-Varela²

¹Hospital Infantil La Fe. ²Unidad de Salud Pública, Universidad de Valencia. Valencia.

Objetivo. Analizar la epidemiología de los accidentes infantiles por cuerpos extraños (CE) en nuestro medio con vistas a la prevención.

Método. Estudio descriptivo retrospectivo. Hospital Infantil La Fe, que cubre una población de 164.127 niños de 0-14 años. Pacientes atendidos por un CE accidental (CIE-9-MC 930-939) en el servicio de urgencias u hospitalizados y aquellos ingresados por otras causas externas accidentales, durante 1993.

Resultados. Trescientos ochenta y ocho niños fueron valorados por un CE, 333 (85,8%) se remitieron a su domicilio y 55 se hospitalizaron. Esto representa un 3,1% de las urgencias por accidente y un 5,9% de los ingresos por accidente. Incidencia anual de 188,3/100.000 y mortalidad de 0,6/100.000. Predominio de varones (56,8% en el servicio de urgencias y 61,8% en hospitalización) y de 0-4 años (55,9% vs 80,0%). Edad (media \pm DE): $63,2 \pm 42,1$ meses vs $41,5 \pm 37,7$. Localización en boca, esófago y estómago (35,4%) en urgencias y en tráquea, bronquio y pulmón (45,5%) en hospitalización. Principales objetos implicados en los niños ingresados: cacahuete (14,5%), pila (14,5%), almendra (10,9%), pipa (10,9%) y chincheta (7,3%). Hospitalización: $76,2 \pm 94,0$ horas. Edad significativamente menor ($p < 0,001$) en los niños ingresados por CE vs otras causas externas accidentales ($41,5 \pm 37,7$ vs $72,2 \pm 44,7$ meses), así como menor estancia en la unidad de cuidados intensivos ($p = 0,048$) ($10,4 \pm 7,8$ vs $58,1 \pm 97,6$ horas). Se practicó alguna técnica quirúrgica en el 70,9% de los hospitalizados (47,3% laringoscopia-broncoscopia).

Conclusiones. Predominio de varones y de 0-4 años. Alto porcentaje de intervenciones quirúrgicas. Frutos secos, pilas y chinchetas como objetos de riesgo. Como causa de mortalidad, la prevención de los accidentes por cuerpos extraños debe ser una prioridad para la salud pública.

024

PAPEL DE LA PREVENCIÓN ANTE LAS MORDEDURAS DE PERRO EN LA INFANCIA

Hospital Infantil «Teresa Herrera». La Coruña.

Introducción y objetivos. Las mordeduras de perro en niños con-

tinúan recibiendo una atención especial por parte de los medios de comunicación, sobre todo con respecto al control de ciertas razas catalogadas como agresivas. Se estima que aproximadamente el 1% de las atenciones urgentes a niños en edad escolar se deben a mordeduras de perro. Se calcula que el 75% de las agresiones por perros suceden en pacientes pediátricos. Si bien la mayoría de estas mordeduras no producen lesiones serias, el 20-45% de los niños menores de 15 años refieren haber sido mordidos por un perro durante su infancia.

El objetivo de este estudio es el de detallar la naturaleza real del problema en nuestra población para poder desterrar una serie de mitos acerca de los ataques de perros a niños y objetivar la realidad de esta patología.

Material y métodos. Desde el año 1991 hasta el año 1999 se recogieron de forma retrospectiva las historias de los pacientes con lesiones causadas por mordeduras de perro atendidas de forma urgente en el Hospital Infantil «Teresa Herrera» del Complejo Hospitalario «Juan Canalejo» de A Coruña. Para ello se creó un registro en el cual figuraban datos acerca de la edad y el sexo del niño, la raza del perro, la relación del animal con el niño, la localización de las lesiones, la naturaleza del ataque, las secuelas probables, la necesidad de hospitalización y las complicaciones aparecidas en su tratamiento.

Resultados. En el período de 9 años comprendido entre enero de 1991 y septiembre de 1999 fueron atendidos en nuestro Hospital 606 casos de agresiones por perros en pacientes menores de 14 años. La edad media de los pacientes fue de 5,09 años, con una predilección por los niños respecto a las niñas (2,75/1). En el 79% de los casos el perro era conocido (familia, amigos, vecinos). El 38% de los ataques fueron debidos a perros de raza Pastor Alemán y 35% a razas cruzadas. El 65% de las lesiones se localizaron en cabeza y cuello, sobre todo en aquellos casos de pacientes menores de 4 años. La gravedad de las agresiones fue severa en el 5%; 11 pacientes ingresaron en UCIP, 91 pacientes precisaron hospitalización por las características de las lesiones, con una estancia media de 6 días. Se presentaron complicaciones infecciosas en 30 casos.

Conclusiones. Las lesiones debidas a mordeduras de perro en niños de nuestro medio, si bien no suelen ser graves, pueden producir secuelas estéticas faciales importantes. La alta incidencia de este problema en nuestra comunidad debería obligarnos a abordar en un debate social una serie de medidas de prevención y concienciación, medidas que deben ser llevadas a cabo fundamentalmente en atención primaria. Debido a que la mayoría de las agresiones se producen por perros conocidos de razas no agresivas y en un ambiente familiar, es imprescindible emprender una serie de medidas preventivas, especialmente a este nivel y no únicamente en parques públicos y zonas de juegos infantiles.

SALA 6

014

FENOTIPO COGNITIVO CONDUCTUAL EN EL SÍNDROME VELOCARDIOFACIAL

I. Mir¹, E. Gabau², J. Artigas², R. Calvo², J. Bermúdez¹

¹Pediatría ABS Ca N'Oriac. ²Serv. de Pediatría, Hospital de Sabadell. C.P. Taulí Sabadell. Barcelona.

Introducción. Se trata de un síndrome polimalformativo incluido dentro del síndrome de delección 22q.11. Las características clínicas son las siguientes: cardiopatía congénita (T. Fallot, truncus, anomalías

arco aórtico), afectación craneofacial (facies típica-hendidura palpebral invertida, microcefalia, orejas bajas, afectación palatina...), anomalías genitourinarias, músculo-esqueléticas, endocrinometabólicas y neurológico-cognitivas. La prevalencia global de la microdelección es de 1/4.000.

Pacientes. Se presentan tres casos clínicos: dos varones y una niña, de 3, 10 y 13 años de edad, que presentaban características clínicas compatibles con el síndrome. La adolescente presentó a los 13 años un cuadro compatible con psicosis. Ante el síndrome polimalformativo sugestivo de síndrome velocardiofacial, se deriva al servicio de genética que lo confirma mediante estudio citogenético (técnica de hibridación in situ fluorescente -FISH), detectando la delección cromosómica 22q.11.2.

Conclusiones. El síndrome velocardiofacial es una patología que debe ser reconocida por el pediatra, ya que su diagnóstico precoz puede ayudar al seguimiento clínico del niño, pudiendo prevenir algunos de los problemas médicos asociados a esta patología. El diagnóstico de elección se debe realizar a todo individuo susceptible, precisando estudio por técnica FISH, ya que el cariotipo será normal. Se debe ofrecer consejo genético a las familias afectas, ya que en el 94% de los pacientes la delección se produce de novo, pero en un 6% se hereda de un progenitor.

016

ANÁLISIS DE LAS CONDUCTAS MÁS PREVALENTES EN EL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN/HIPERACTIVIDAD

I. Mir¹, J. Artigas², J. Bermúdez¹, I. Lorente², M. Torras³

¹Pediatría ABS Ca N'Oriac. ²Neuropediatría C. Sanitaria Parc Taulí.

³Enf. ABS Concordia. Sabadell, Barcelona.

Introducción. El trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH) se expresa por un bajo rendimiento escolar y un conjunto de conductas disruptivas. El problema conductual puede generar serios problemas en el entorno familiar, conflictos escolares y dificultades para la relación social.

Objetivos. El presente estudio trata de discriminar cuáles son las situaciones conductuales negativas más prevalentes en los pacientes diagnosticados de TDAH y con qué frecuencia se manifiestan.

Pacientes y métodos. La madre o el padre de 323 pacientes diagnosticados de TDAH completaron el cuestionario de Achenbach para padres (CBCL). Los resultados fueron analizados a partir de los datos acumulados por programa informático del CBCL. Mediante la hoja de cálculo Excel se determinó la frecuencia con que aparecía cada una de las conductas referidas en el cuestionario. Como grupo control se utilizaron los resultados de los cuestionarios aplicados a una muestra de 66 niños asistentes a escuela normal y 109 que se atendieron en la revisión de niño sano en un ambulatorio de la Seguridad Social.

Resultados. Las conductas referidas con más frecuencia fueron: 1) no se puede concentrar o prestar atención por mucho rato; 2) nervioso, sensible o tenso; 3) impulsivo, hace cosas sin pensar; 4) le gusta llamar la atención, se hace el payaso, y 5) exige mucha atención. El valor medio de puntuaciones T en todas las escalas del CBCL fue superior al del grupo control. Las mayores diferencias con respecto al grupo control se produjeron en las escalas de: problemas de atención, escala total, escala externalizante y problemas sociales.

Conclusiones. Este estudio identifica las conductas que pueden ser consideradas como más típicas del TDAH y en qué medida repercuten en las escalas de problemas psicopatológicos del CBCL.

085

CAMBIOS TRAS EL ESFUERZO EN LA VISIÓN DINÁMICA DEL FUTBOLISTA INFANTIL

P. Cuadrado Martínez, J.L. Cuadrado Escamilla, J. Albros Bagà, M.L. Cuadrado Escamilla

Mutua Deportiva. Valladolid.

Objetivo del trabajo. La «agudeza visual dinámica» es la parte de la visión que distingue los objetos en movimiento. Debido a que la práctica deportiva implica movimiento (del propio deportista o del objeto que deben seguir con la vista) el perfeccionamiento de este apartado es uno de los factores con los que puede desarrollarse el rendimiento deportivo. Los futbolistas deben seguir el balón, el movimiento del resto de su equipo y de los jugadores del equipo contrario a fin de no fallar en los pases y neutralizar al oponente. Estudiar los cambios que un esfuerzo controlado determina en la percepción visual de los objetos en movimiento es nuestro objetivo.

Pacientes y metodología utilizada. Seleccionamos treinta futbolistas infantiles con edad, antropometría y capacidades físicas similares, no teniendo alteraciones en el informe oftalmológico. Situados en «tapiz rodante sin fin» se les enviaban a través de un monitor dos imágenes distintas de futbolistas, acarcándose en carrera una y corriendo en paralelo la otra, y se les entrenaba para pulsar un botón en el momento que la vieran. La primera emisión anotada fue con el escolar en reposo y luego, en días alternos, en carrera a distinto ritmo, para estabilizar la VO₂ máxima en los momentos de emisión de las imágenes; cinco minutos después del esfuerzo se les volvía a pasar las imágenes teniendo que realizar el mismo acto. Los tiempos se anotaron en milisegundos. El estudio estadístico lo realizamos con la aplicación informática Microstat.

Resultados. Realizado el control de seguimiento de futbolistas infantiles escogimos de 208 revisiones, a 30 que reunían las siguientes características: edad promedio, 9,6 años; peso, 31,720 ± 1,6 kg; talla, 137 ± 2 cm. Estadios Tanner, G1 P1; vol. testicular, 2-3 ml; TA, 118/56 ± 8/6 mmHg. Ruffer, índice 6-8. Agudeza visual, Snellen > 0,8. Tonometría < 21 mmHg. Fundoscopia y motilidades extrínseca e intrínseca, normales. El promedio para la detección en reposo es de: 3,113" (± 0,002). Durante el ejercicio: 3,551" (± 0,005) con intensidad suave; 3,723" (± 0,006) con intensidad moderada y 3,611" (± 0,005) con severa. Después del ejercicio necesitaron 3,118" (± 0,002), 3,241" (± 0,005) y 3,252" (± 0,006) expuestos de menor a mayor intensidad de la prueba realizada. Las diferencias fueron significativas (p > 0,001) en cuanto al tiempo y no significativas (p > 0,25) al valorar intensidad ni alteraciones tiempo/intensidad.

Conclusiones: 1ª. El ejercicio físico, con cierta intensidad y tiempo, retrasa la percepción de estímulos visuales por la retina periférica. 2ª. Las diferentes intensidades del ejercicio no tienen significación en el tiempo de percepción de la visión dinámica. 3ª. La normalización de los tiempos de detección al cese de la actividad física es rápida en deportistas entrenados.

088

USO DE LA ALTERNANCIA DE ANTIPIRÉTICOS EN ESPAÑA

J. Díez Domingo, A. Burgos Ramírez, J. Garrido García, A. Ballester Sanz, E. Moreno Carretero

C.S. Nazaret. Laboratorios Knoll, S.A.

Objetivo. Analizar la frecuencia de utilización de la administración alternante de antiérgicos entre los pediatras españoles.

Material y métodos. Encuesta anónima a pediatras en ejercicio ac-

tivo. Se realizó un análisis de los factores relacionados con la alternancia de antipiréticos con técnicas multivariantes.

Resultados. Se obtuvieron 324 encuestas. La edad media de los participantes fue de $46,4 \pm 18,6$ años (29-68 años de edad). El 22,5% de los pediatras ejercían en un hospital, el 87,5% en un centro de salud y el 24,7% tenía su consulta privada. El 68,8% (IC 95%: 63,4-73,8%) utilizaban la pauta alternante de antipiréticos, siendo la combinación de ibuprofeno y paracetamol recomendada por el 96,9%. Se relaciona con la utilización secuencial de antitérmicos el hecho de ser varón (ORa: 0,53; IC 95%: 0,30-0,97; $p = 0,038$), con pocos años de experiencia (ORa: 0,95; IC 95%: 0,92-0,98, $p = 0,005$), considerar el ibuprofeno como fármaco de primera elección (ORa: 2,32; IC 95%: 1,23-4,37; $p = 0,009$) y recomendar una nueva dosis de antitérmico ante leves ascensos de temperatura (ORa: 0,53; IC 95%: 0,31-0,90; $p = 0,019$).

Conclusiones. A pesar de la falta de evidencia científica que lo justifique, la utilización combinada de antitérmicos es una pauta habitual de tratamiento de la fiebre infantil, siendo factores que predisponen a esta práctica que el pediatra sea varón y con pocos años de ejercicio, que el fármaco utilizado de entrada sea el ibuprofeno, y que se recomiende la utilización de antitérmicos para el tratamiento de fiebre de leve intensidad.

097

GRANULOMA ANULAR EN LA INFANCIA. PRESENTACIÓN DE 4 CASOS

J. Pellegrini Belinchón¹, A. del Molino Anta¹, M.C. Sánchez Jiménez¹, M. Matilla Barba¹, P. de Unamuno Pérez²

¹Pediatra de Atención Primaria de Salamanca. ²Dermatólogo. Hospital Universitario de Salamanca.

El granuloma anular (GA) es una lesión granulomatosa benigna de etiología desconocida y morfología característica. Se manifiesta en forma de pequeñas lesiones papulosas que se agrupan en forma de anillos o arcos, de reborde elevado, color rosado o violáceo, consistencia firme y tamaño variable de 1 a 5 cm. No causa molestias subjetivas.

El GA localizado aparece habitualmente en dorso de manos y pies. Suele desaparecer sin secuelas antes de los 2 años en el 50-75% de los casos. Las recidivas son frecuentes. Más frecuente en niños y adultos jóvenes, predomina en el sexo femenino (2/1).

El examen histológico revela histiocitos en empalizada rodeando tejido necrobiótico resultante de la degeneración incompleta del colágeno.

Presentamos 4 casos de GA en nuestro medio.

Caso 1. Niña de 3 años, localización tobillo derecho, de 1,5 años de evolución. Recidivas.

Caso 2. Niña de 10 años, inicio en tobillo izquierdo, después en pierna y finalmente en tobillo derecho, tamaño hasta 6 cm 2 años de evolución. Regresión post-biopsia.

Caso 3. Niña de 5 años, localización dorso de pie izquierdo, tamaño 6 x 5 cm. Regresión post-biopsia.

Caso 4. Niña de 22 meses, localización dorso de pie derecho, tres lesiones menores de 2,5 cm. Persisten actualmente.

102

SÍNDROME PFAPA. A PROPÓSITO DE 3 CASOS

X. Viñallonga i Sardà, J.M.^a Gairí i Tahull, R. Baraibar i Castelló
Servicio de Pediatría Ambulatoria. Institut Universitari Dexeus. Barcelona.

Se presentan tres casos de síndrome PFAPA (periodic fever, apht-

ous stomatitis, pharyngitis, adenitis) y se revisan los criterios diagnósticos, el diagnóstico diferencial y el tratamiento.

Se trata de tres niños (2 varones y una mujer) que a los 1,5, 2 y 3,5 años de edad inician episodios recurrentes (cada 3-8 semanas durante 1,5-4 años) de fiebre alta, acompañada de aftas orales y/o faringitis y/o adenopatías cervicales, que se resuelven sin tratamiento en 3-7 días. Todos presentan un recuento leucocitario normal durante los episodios y un estudio inmunitario normal, incluidas inmunoglobulinas A, G, M, D y E, complemento, poblaciones linfocitarias, antiestreptolisinas, anticuerpos antinucleares y factor reumatoide.

Los criterios diagnósticos son: 1) fiebre recurrente de inicio en menores de 5 años; 2) uno de los siguientes: estomatitis aftosa, faringitis y adenopatía cervical; 3) exclusión de neutropenia cíclica y síndrome hiper-IgD; 4) ausencia de síntomas entre episodios; 5) desarrollo físico y neurológico normales; 6) desaparición de los brotes con el tiempo; 7) ausencia de afectación sistémica, y 8) ausencia de secuelas.

Su etiología es desconocida pero se sospecha un mecanismo autoinmune. Debe realizarse el diagnóstico diferencial con: faringoamigdalitis de repetición, neutropenia cíclica, síndrome hiper-IgD, fiebre mediterránea familiar y artritis reumatoide sistémica. El pronóstico a largo plazo sin tratamiento es bueno, pero su larga duración y la frecuencia de las crisis pueden originar problemas psicológicos y de escolarización. Se ha intentado tratamientos con ibuprofeno, corticoides y cimetidina, pero el más efectivo es la amigdalectomía más adenoidectomía.

SALA 7

039

TENDENCIAS DE LA LACTANCIA MATERNA EN NUESTRO MEDIO

D. López Pacios¹, I. Fidalgo Alvarez², R. López Pérez¹, A. Rey Vázquez¹, C. Piñeiro Fernández¹

¹Área Sanitaria Bierzo. ²Hospital del Bierzo. Ponferrada, León.

La OMS recomienda la lactancia materna exclusiva (LME) hasta alrededor de los 6 meses, y con introducción gradual de alimentos complementarios hasta el segundo año de vida.

Objetivo. Estimar la prevalencia de LME. Determinar la duración de LME. Conocer los motivos aducidos por las madres para iniciar la lactancia materna parcial (LMP) o abandonar la LME.

Pacientes y métodos. Estudio transversal descriptivo que incluye 190 madres de un total de 980 partos. Fueron seleccionadas mediante muestreo consecutivo entre mujeres lactantes que acudían a revisiones periódicas a los C.S. durante febrero y marzo. Se realizó una encuesta mediante cuestionario de 41 preguntas cerradas acerca de aspectos sociodemográficos, laborales y de lactancia. Los datos fueron introducidos en una base de datos y analizados mediante SPSS 10.0.

Resultados. En el momento de la encuesta la edad de las madres era de $30,5 \pm 5,2$ años; eran fumadoras habituales 21,5% y el 41% procedían del medio rural. La edad de los lactantes era de $25,7 \pm 13,4$ semanas. Nueve eran pretérminos. El 54% varones. El 28% habían nacido de cesárea. El 94,8% de las madres habían decidido dar lactancia exclusiva (LE) antes del parto. La lactancia materna (LM) se estableció después en las cesáreas que en otras modalidades de parto. La incidencia de LME al alta fue 67,3%, 22,2% LMP y 10,5% lactancia artificial (LA). La prevalencia de LME durante el primer mes fue de 76,3%, descendiendo progresivamente hasta que al inicio del 6º mes sólo el 6,8% de lactantes están con LME. En el momento de la encuesta 40 lactantes están con LME y 67 con LMP. La duración de LME fue $10,0 \pm 8,4$

semanas, y la de cualquier tipo de lactancia natural $10,7 \pm 12,4$ semanas. El pediatra aconsejó ayuda con biberón en el 67% de casos. El motivo más frecuente de iniciar LMP fue hipogalactia (72%). La hipogalactia y escasa ganancia ponderal fueron la causa más frecuente de suspensión definitiva de LM (84%). Otros motivos: suspensión voluntaria (12%), enfermedad materna (4%), reincorporación al trabajo (8%), grietas/mastitis (1,6%), cólico (1,6%) y enfermedad del lactante (4,0%). La alimentación es dada exclusivamente por la madre en 61-5%, y por el padre en el 1% de casos.

Conclusiones: 1. La prevalencia de LME en nuestro medio es similar al referido en otras zonas geográficas, aunque para el 6º mes es más baja. 2. Poder llevar a la práctica los Diez Pasos hacia una Feliz Lactancia Natural conduciría a mejorar esta situación.

040

URTICARIA-ANGIOEDEMA DESENCADENADO POR FRUTOS SECOS INADVERTIDOS

D. López Pacios¹, I. Fidalgo Alvarez², A. Martínez Jiménez², C. Mosquera Villaverde²

¹C.S. Ponferrada III. ²S. Pediatría. Hospital del Bierzo. Ponferrada, León.

La urticaria-angioedema (U-A) es un proceso común que experimenta hasta el 25% de la población al menos una vez en la vida. Presentamos dos casos de U-A relacionados con la ingestión inadvertida de frutos secos.

Caso 1. Varón de 8 años y 11 meses que desde hace 4 meses presenta episodios de U-A, que surgen cada 2-8 días y se resuelven en 1-2 días. Afectan a cara, cuello y tronco, y a veces a manos y pies. Durante los brotes se trata con cetirizina y prednisona.

Datos complementarios: leucocitos, 9.000 con 405 eosinófilos/ml; IgE, 369,2 UI/ml; C4, 119 mg/dl. Inhibidor C1 esterasa 119%. Prick test positivo a avellana. Negativo a almendra, cacahuete, nuez, anisakis simplex, látex, ácaros del polvo doméstico, polen de árboles, gramíneas y malezas. CAP negativo avellana. Serología negativa a hepatitis B y C; Epstein-Barr, M. pneumoniae y E. granulosus. Provocación abierta con 10 g de avellana positiva.

Caso 2. Varón de 7 años y 5 meses con placas de urticaria distribuidas en cara, cuello, tórax, miembros superiores e inferiores de aparición súbita. En horas previas había ingerido dulces de Navidad. Tía materna alérgica a metales. A los 2 años U-A por ingestión de lentejas y garbanzos. Desde los 5 años rinitis alérgica con sensibilización ácaros del polvo doméstico y pólenes de árboles, gramíneas y malezas.

Datos complementarios: leucocitos, 5.600 con 448 eosinófilos/ml; IgE, 256 UI/ml. Prick tests y CAP positivos (> 0,7 ku/ml) a almendra, avellana, cacahuete, nuez, manzana y melocotón. Prick negativo a látex y anisakis simplex. Provocación con 30 g de almendra positiva.

La prevalencia de alergia alimentaria demostrada en una población general osciló entre 0,8 y 3,6%. Los frutos secos representan el 3,6% del total de sensibilización a alimentos. Destacamos la forma de presentación de estos dos casos: uno con brotes repetidos de U-A causados por la ingestión inadvertida de avellana contenida en la nocilla; otro con brote de urticaria aguda por ingestión de turrón que contiene almendra. El caso 2 estaba sensibilizado a polen, sin síntomas clínicos. Es frecuente la asociación de sensibilización a alimentos vegetales (frutas y verduras, principalmente) con sensibilizaciones a pólenes, hasta en el 51% de casos, pero no a otros neuroalérgenos, como los dermatofagoides. Algunos estudios estiman que sólo el 7% de pacientes alérgicos a avellana no tienen alergia a abedul. En nuestros casos la provocación oral abierta con avellana y almendra resultaron positivas.

Conclusión. En casos de U-A entre escolares se debe considerar la implicación de alimentos, particularmente de frutos secos, cuya ingestión puede pasar desapercibida.

068

HÁBITOS DIETÉTICOS EN NIÑOS CELÍACOS CON DIETA EXENTA DE GLUTEN

M.J. Ordóñez¹, J.M. Marugán², A.M. Rodríguez³, J. Mallo, A. Díaz²

¹C. Salud La Bañeza. ²H. León. ³C. Salud J. Aguado. León.

Objetivos. Análisis de la dieta de pacientes con enfermedad celíaca (EC) y exclusión total de gluten, en relación con hábitos dietéticos y contenido de nutrientes en la misma.

Pacientes. Niños diagnosticados de EC por criterios de la ESPGHAN, o con sospecha de la misma, pendientes de confirmación, que realicen dieta sin gluten desde hace al menos 6 meses, y tengan serología negativa. Se excluyen los celíacos que asocien otra enfermedad endocrinometabólica, como la diabetes mellitus. Incluimos 27 niños, con una edad media de $73,2 \pm 40,2$ meses (rango: 24-167). Se elige el mismo número de niños controles sanos, pareados por edad y sexo con su correspondiente celíaco.

Métodos. Se utilizaron dos métodos, recuerdo de ingesta de 24 horas, en dos días laborables, y frecuencia de consumo de alimentos mediante encuesta semanal. En el primer caso la composición en nutrientes fue estudiada con el programa «Alimentación y Salud» (J. Mataix) realizando la media de ambos días, y expresado en cada niño como porcentaje de las RDA para su edad y sexo. En el segundo, como número de veces que se consume por semana una ración de cada alimento. La comparación de variables cuantitativas entre los niños celíacos y el grupo control se realizó mediante la «t» de Student, asumiendo un error alfa del 5%.

Resultados. En el análisis de frecuencia de consumo semanal los niños celíacos consumieron significativamente menos alimentos del grupo «cereales» (*) (a expensas del pan), lácteos elaborados (*) y precocinados (**), y un mayor número de huevos (*), que los controles. Sin embargo, el estudio de macro y micronutrientes no mostró diferencias entre grupos, con una proporción similar de principios inmediatos (lípidos 42,1/40,1%, glúcidos 41/42% y proteínas 16,7/17,6% en celíacos y controles, respectivamente), salvo una mayor ingesta de vitaminas A (*) y E (***) entre los niños celíacos. En ambos grupos la dieta promedio fue hipercalórica respecto a las RDA (126 y 121% en celíacos y controles), hipergrasa (161/148%), hiperproteica (382% en ambos), y pobre en hidratos de carbono (93/92%) y fibra (55/62%).

Conclusiones. Aunque los niños con alimentación exenta de gluten presentan algunas diferencias en sus hábitos dietéticos con respecto a los niños normales de su misma edad y sexo, esto no parece conllevar un riesgo nutricional, pues la composición de su dieta no difirió significativamente de la de niños normales.

(*): $p < 0,05$; (**): $p < 0,01$.

069

FACTORES RELACIONADOS CON LA LACTANCIA MATERNA

D. López Pacios¹, I. Fidalgo Alvarez², M. Jiménez Rodríguez², A. González Martínez¹, M.P. Blanco Franco¹

¹A. Primaria Bierzo. ²Hospital del Bierzo. Ponferrada, León.

La lactancia materna se considera como un hecho multifactorial, influido por factores sociodemográficos y biomédicos.

Objetivo. Determinar si la utilización de chupete desde la primera semana, hábito de fumar materno, el parto por cesárea, la paridad, la edad materna, el nivel socioeconómico, el lugar de residencia y el nivel de estudios influyen en la lactancia materna exclusiva (LME) al alta, a las cuatro y ocho semanas.

Pacientes y métodos. Estudio transversal, analítico en el que se seleccionaron de forma consecutiva a todas las madres que acudieron a los Centros de Salud a revisiones periódicas durante los meses de febrero y marzo del 2001, con lactantes nacidos en el 2000. A las 190 madres se les realizó una encuesta mediante cuestionario de 41 preguntas cerradas acerca de aspectos demográficos, biomédicos y socioeconómicos. Los datos fueron introducidos en una base de datos diseñada en Access y fueron analizados con SPS 10.0 para Windows. Se realizó una comparación de las variables cualitativas con el test de Chi-cuadrado y las cuantitativas con la «t» de Student, considerando significativo un valor de $p < 0,05$. Se realizó un análisis de regresión logística para ver la relación de las distintas variables, ajustando además por la edad de la madre, considerando la asociación a través del IC del 95%.

Resultados. La frecuencia de la LME durante el primer mes fue de 76,3%. La proporción de LME era menor entre fumadoras ($p = 0,02$). La duración de LME fue de $10,8 \pm 8,4$ semanas, existiendo diferencias en la duración respecto a la utilización de chupete en la primera semana ($p = 0,042$), el hábito de fumar de la madre ($p < 0,001$) y el nivel socioeconómico ($p = 0,033$).

El único factor para el que encontramos una asociación con LME al alta hospitalaria es el parto por cesárea, OR 0,485 (0,252-0,933). En la persistencia de LME más de cuatro semanas influyen el hábito de fumar, OR 0,267 (0,104-0,684) y el parto por cesárea 4,849 (1,088-21,623). En la persistencia de LME más de ocho semanas se mantiene la influencia del hábito de fumar, OR 0,247 (0,102-0,599) y las madres menores de 25 años, OR 3,15 (1,273-7,143).

Conclusiones. El hábito materno de fumar materno es el factor que más influye en el abandono de la LME probablemente por tener una disminución de los niveles de prolactina y además la nicotina interfiere en el reflejo de eyección. La cesárea aunque es un factor que retarda el inicio de la LME, posteriormente se incrementa. La duración de LME es mayor entre mujeres jóvenes.

072

OCIO Y TIEMPO LIBRE EN LOS ADOLESCENTES. SU RELACIÓN CON EL ENTORNO Y CONDUCTAS DE RIESGO

H. Paniagua Repetto, S. García Calatayud
Soc. de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria. Cantabria.

Objetivo. Investigar el uso que hacen los adolescentes de su tiempo libre y relacionarlo con el entorno familiar y social, y determinadas conductas de riesgo.

Métodos. Estudio transversal descriptivo, mediante encuesta a 2.178 adolescentes de 12 a 16 años, representativos de Cantabria.

Resultados. Por orden de frecuencia decreciente las actividades de ocio realizadas por los adolescentes son ver televisión, escuchar música, salir con amigos, hacer deporte, usar ordenador/videoconsola, lectura de revistas/cómics, ir al cine, lectura de libros, ir a discoteca, ir de copas, ir de excursión, y por último realizar actividades asociativas. Los adolescentes de 12 a 14 años prefieren ir al cine, leer, usar el ordenador, practicar deporte y asociacionismo e ir de excursión; mientras que los de 14 a 16 años prefieren salir con los amigos, escuchar música, ir a la discoteca o ir de copas. Las mujeres prefieren el cine, la lectura y la música; mientras que los varones prefieren el deporte y

el ordenador. Los adolescentes de localidades rurales optan más por la discoteca, mientras que los urbanos por el cine, la lectura, ordenador y asociacionismo. Ir al cine y practicar asociacionismo se encuentra más en los asistentes a colegios concertados. Aquellos cuyos padres tienen un menor nivel educativo van más de excursión, mientras que los hijos de padres con mayor nivel formativo van más al cine, leen más y usan el ordenador con más frecuencia. Al asociar el uso del tiempo libre con el consumo de tabaco, alcohol y drogas ilegales se observan dos patrones de ocio; por una parte, la práctica de deporte y el hábito de lectura, ir al cine o de excursión, se asocia con menor consumo de estas sustancias; y por otra, aquellas actividades que requieren mayor relación social, como salir con amigos, ir a la discoteca e ir de copas, está en directa relación con un mayor consumo de ellas. Mediante regresión logística se observa que el deporte extraescolar es un factor de protección frente al consumo de tabaco.

Conclusiones. Existe diferente uso del tiempo libre por parte de los adolescentes según el sexo, edad, lugar de residencia, tipo de colegio y nivel educativo de los padres. Un determinado patrón de ocio se asocia significativamente con el consumo de tabaco, alcohol y drogas ilegales. Las actividades preventivas deberían ir dirigidas a modificar en los adolescentes los patrones de ocio y tiempo libre que se asocian a estas conductas de riesgo.

104

ACIDOSIS METABÓLICA GRAVE POR AYUNO PROLONGADO

J.M. Barroso, J.F. Pagone, T.J. Escribano, A. Feliur
Hospital Universitari Sant Joan de Reus. Reus, Tarragona.

Introducción. La acidosis metabólica ocurre con frecuencia en niños pequeños. Las causas más frecuentes son hipoxia, sepsis, gastroenteritis e hipovolemia. Los límites de gravedad en la acidosis vienen dados por valores pH sanguíneo inferior a 7,20. Presentamos un caso de acidosis metabólica grave asociada a gastroenteritis y ayuno.

Caso clínico. Niño de 2 años de edad que consulta por vómitos y diarrea de cuatro días de evolución, asociados a ingesta hídrica exclusiva. En las últimas horas previas al ingreso afectación del estado general y taquipnea. E.F.: mal estado general. TA: 80/40 mmHg. FC: 150 ppm. Palidez cutánea. Llenado capilar lento. Pulsos periféricos débiles. Subcianosis labial. Ojos hundidos. Mucosas secas. Piel poco turgente. Ruidos cardíacos ritmos y taquicárdicos. Resto normal. Hemograma: Hcto: 38,7%; Hb: 13 g/L; leucocitos: 12.600/mm³; S: 80,3%; L: 18,9%. EAB de ingreso: pH: 7,003; pCO₂: 19,2 mmHg; pO₂: 71 mmHg. Bic: 4,8 mmol/L.

Se instaura perfusión periférica, requiriéndose administración de bicarbonato de hasta 12 mEq/kg para corrección de acidosis metabólica. Exceso base: -24,3; sodio: 139 mmol/L; potasio: 5,6 mmol/L. EAB a las 12 horas: pH: 7,3; pCO₂: 22 mmHg; pO₂: 42 mmHg; Bic: 11 mmol/L; EB: -12,6; sodio: 136 mmol/L; cloro: 98 mmol/L; anion gap: 27 mEq/L. Orina: densidad 1.020. pH: 5. Cuerpos cetónicos +++. Glucosa, ácido láctico y pirúvico normales. Aminoácidos plasmáticos y urinarios normales. Ácido 3-hidroxibutírico y aceto-acético en sangre muy elevados. Los controles analíticos posteriores (EAB, iones plasmáticos y urinarios) permanecieron normales hasta el alta.

Comentarios. La acidosis metabólica surge cuando aumenta la formación de ácidos o disminuye su excreción. Con la determinación del hiato aniónico se obtienen un dato clínico importante para reducir el número de posibles causas de la acidosis metabólica. Ante un cuadro de acidosis metabólica severa es necesario descartar errores innatos del metabolismo, al contarse también este grupo de trastornos entre las causas de acidosis metabólica con hiato aniónico aumenta-

do. Es importante recordar que el ayuno o, como en este caso, la ingesta líquida exclusiva y escasa, puede producir una acidosis metabólica severa de este tipo.

SALA 8

030

NOTA CLÍNICA. PARÁLISIS DE BELL POSTVACUNA TRIPLE VÍRICA

B. Cutillas López, I. Dolz Romero, I. Martín Pérez

Centro de Salud Espronceda. Madrid.

Niña de quince meses, sin patología previa, que inicia de forma súbita asimetría facial, desviación de comisura bucal hacia la izquierda y desaparición del surco nasogeniano derecho con lagrimeo y limitación para cerrar el ojo derecho.

Antecedentes. Había recibido inmunización con vacuna triple vírica (sarampión, parotiditis, rubeola) ocho días antes. No presentó fiebre ni síntomas de infección en vías respiratorias superiores. No refiere exposición al aire frío en días previos.

Exploración neurológica básica no hubo otros hallazgos patológicos excepto los signos arriba reseñados. Evaluada en Neurología Pediátrica de nuestro hospital, es diagnosticada de parálisis facial periférica (Parálisis de Bell) iniciando **tratamiento** con corticoides -vía oral-pauta corta (siete días). La evolución fue buena, desapareciendo los síntomas en seis semanas.

No hemos encontrado descrita esta patología post-vacuna triple vírica (la segunda más utilizada mundialmente), estando reseñadas: inflamación parotídea (5), meningitis aséptica (3,5), sordera unilateral (4), púrpura trombocitopénica (6), Guillen Barré (7). El 75% de los pacientes diagnosticados de parálisis de Bell presentan antecedentes de catarro de vías altas o exposición al frío y son múltiples los virus implicados incluyendo parotiditis epidémica (1,2).

006

ENCUESTA SOBRE EL USO RACIONAL DE ANTIBIÓTICOS EN ATENCIÓN PRIMARIA

C. Casaní, F. Calvo, A. Peris, T. Alvarez, A. Ballester, P. Calero, J. Diez, M. Graullera, I. Ubeda

Centros de Salud de la Comunidad Valenciana. Valencia.

Objetivos. Conocer la opinión de los pediatras de la Comunidad Valenciana sobre el uso racional de antibióticos.

Métodos. Encuesta sobre el uso racional de antibióticos en otitis media aguda y faringoamigdalitis en niños y la interacción entre padres y pediatras a la hora de recetar antibióticos orales, remitida por correo a 400 miembros de la Sociedad Valenciana de Pediatría seleccionados al azar.

Resultados. Se recibieron 143 encuestas cumplimentadas tras dos envíos, un 88,1% eran pediatras y un 51,1% ejercían en un Equipo de Atención Primaria. Otitis media aguda: el tratamiento empírico no se indica en todos los casos (49,7%), sólo si clínica persistente (94,5%), se prescribe amoxicilina-clavulánico (63,6%) y duración 7-10 días (66,0%). Faringoamigdalitis aguda: el tratamiento empírico no se indica en todos los casos (87,4%), según clínica (69,5%), se prescribe amoxicilina (54,6%), duración 7-10 días (83,2%). Un 48,3% de padres están preocupados porque sus hijos están recibiendo demasiados antibióticos, un 38,5% han pedido en el último mes una receta de antibiótico pensando el pe-

diatra que eran innecesaria y el pediatra accedió en un 41,3%. Contribuye más al uso inapropiado de antibióticos orales la presión asistencial (50,4%) y el aspecto más importante sería el educar a los padres acerca de las indicaciones apropiadas de los antibióticos (69,2%).

Conclusiones. Perfil de uso de antibióticos en otitis media aguda y faringoamigdalitis de acuerdo con las recomendaciones actuales. Moderada presión de los padres en la solicitud de antibióticos.

007

DIARREA BACTERIAN: UN ESTUDIO PROSPECTIVO EN ATENCIÓN PRIMARIA

C. Casaní Martínez

Centros de Salud de Segorbe y Soneja. Castellón.

Objetivo. Conocer las características epidemiológicas de las diarreas bacterianas en nuestro ámbito de trabajo.

Métodos. Pacientes nacidos del 1-1-86 al 31-12-97, controlados en los Centros de Salud de Segorbe y Soneja. Estudio prospectivo de los casos de diarrea bacteriana diagnosticados del 1-5-93 al 30-04-98; solicitud de un coprocultivo de control cada 2 semanas hasta obtener tres resultados negativos (curación microbiológica).

Resultados. Del total de 829 pacientes, a 184 se les realizó al menos un coprocultivo durante el periodo de estudio y 66 (8,0% del total) fueron positivos. No hubo diferencias según sexo (V 56,1%/M 43,9%). La edad al primer episodio fue 26,4 ± 26,5 meses (media ± DE), moda a los 14 meses (7,8%). A 20 pacientes se les realizó 4 coprocultivos (1 + y 3 -) y evolucionaron a la curación sin antibiótico (situación ideal); un varón de 7 meses, 19 coprocultivos, 5 + (Campylobacter); un varón de 5 meses, 10 coprocultivos, 8 + (Salmonella). Los 66 pacientes contabilizaron 77 episodios diarreicos y el resultado microbiológico fue: Campylobacter, 47 (61,0%); Salmonella, 24 (31,2%); Yersinia, 3 (3,9%); Shigella, 2 (2,6%); Aeromonas, 1 (1,3%). Evolución temporal esporádica, no epidémica. Como signos más frecuentes destacan la fiebre (46,8%) y las heces con moco (42,9%). No diferencias significativas de la clínica según germen. Veintitrés pacientes se trataron en 30 ocasiones: 20 Campylobacter (9 con eritromicina, 9 con claritromicina), 9 Salmonella (5 con cotrimoxazol) y 1 Shigella (cotrimoxazol).

Conclusiones. Conocer la etiología y la epidemiología de la diarrea bacteriana resulta imprescindible para prevenir.

008

GIARDIA LAMBLLIA: RESULTADOS EN ATENCIÓN PRIMARIA

C. Casaní Martínez

Centros de Salud de Segorbe y Soneja. Castellón.

Objetivo. Conocer la epidemiología de la parasitosis por Giardia lamblia en nuestro medio.

Métodos. Revisión de las historias clínicas de los niños nacidos desde 1-1-86 al 31-12-97, controlados en los Centros de Salud de Segorbe y Soneja y selección de aquellos diagnosticados de giardiasis del 1-1-86 al 30-4-98.

Resultados. Del total de 829 pacientes, a 289 se les realizó al menos una detección de parásitos durante el periodo de estudio y en 56 niños se obtuvo como mínimo un resultado positivo para Giardia lamblia (6,8% del total). No hubo diferencias respecto al sexo (V 44,6%/M 55,4%). La edad en el momento del primer episodio fue 3,3 ± 2,2 años (media ± DE), moda a los 2 años (30,4%). Los 56 pacientes contabilizaron 166 episodios y los resultados parasitológicos fueron: ne-

gativo 89 (53,6%), G. lamblia 72 (43,4%), Enterovirus vermicularis 2 (1,2%), Lamblia + Oxiuros 2 (1,2%) y Entamoeba coli 1 (0,6%). Según la evolución por años de los casos G. lamblia (n = 74), máximo en 1991 (23/74, 31,1%) y mínimo en 1995 (0/74). Según meses, máximo en diciembre (10/74, 13,5%) y mínimo en agosto (2/74, 2,7%). Como motivo de solicitud y/o clínica (n = 166) el más frecuente fue la anorexia en 53 casos (31,9%). No hubo diferencias significativas del motivo de solicitud respecto al resultado del análisis. Un paciente presentó 5 episodios diferentes de giardiasis. En el 61,1% (44/72) de episodios de G. lamblia se administró metronidazol, en 33,3% no constaba, 3 no se trataron y en 1 se pautó tinidazol.

Conclusiones. La giardiasis intestinal debería ser estudiada periódicamente en cada región.

031

EFFECTOS ADVERSOS TRAS LA VACUNACIÓN CON POLISACÁRIDOS CONJUGADOS DE MENINGOCOCO SEROTIPO C

R. López-Bas Valero¹, J. Díez Domingo¹, M. Garcés Sánchez², A. Losa López¹, M.I. Ubeda³, J.V. Villarroya⁴, F. Aguilar⁵, P. Calero⁶, C. Peidró⁶, M. Graullera⁷

¹Centro de Salud de Nazaret. ²Centro de Salud de Torrente. ³Centro de Salud de Godella. ⁴Centro de Salud Plaza Segovia. ⁵Centro de Salud de Albalat dels Sorells. ⁶Centro de Salud de Trafalgar. ⁷Centro de Salud de L'Ollería. Valencia.

Objetivo. Cuantificar la incidencia de efectos adversos tras la vacunación con vacuna de polisacáridos capsulares de Meningococo C conjugados con proteína mutante diftérica CMR-197 (VPSCMC) en niños de 1 a 6 años.

Sujetos y métodos. Estudio prospectivo en niños que recibieron una dosis de Meningitec® (Lab. Wyeth-Lederle) o Menjugate® (Lab. Chiron-Esteve). Los efectos adversos fueron recogidos mediante una encuesta previamente validada que incluye determinación de la temperatura (Ta), reacciones adversas generales y locales en los 3 días postvacunales. Dicha encuesta era cumplimentada por los padres y entregada al investigador en la semana siguiente a la vacunación. El estudio fue aprobado por CEIC de AP de Valencia y Castellón, y se requirió consentimiento informado por escrito.

Resultados. Dosecientos noventa y ocho niños en 7 centros de salud. Fiebre (Ta > 38°C) apareció en el 4% de los casos. Las reacciones sistémicas: nerviosismo 12%; decaimiento 10,7%; somnolencia 10,4%; diarrea 7,4%; llanto 5%; vómitos 4,7% y anorexia 3%. Las reacciones locales: dolor local de cualquier intensidad (leve a intenso) 45,6%; induración 18,5%; enrojecimiento 13,4% e hinchazón 11,7%.

Conclusiones. Los efectos adversos tras VPSCMC son leves y bien tolerados por los niños y tienen remisión espontánea.

062

TOXOCARIOSIS: MANIFESTACIONES VISCERALES Y OCULARES

A.J. Pérez Losada, P. Belmonte Pombo, F. Olmedo Herrero
Ps. A.P. Tui, Pontevedra. Xinzo, Ourense. Lavadores, Vigo.

La toxocariosis humana es una helmintosis producida por nematodos del género *Toxocara*. Origina el síndrome de la «larva migrans visceral» cuya manifestación más grave es la toxocariosis ocular. Afecta sobre todo a niños que juegan en los parques públicos, al ingerir huevos del helminto expulsados con las heces de animales parasitados.

Primer caso: niño de 5 años de edad, sin alergias conocidas, asin-

tomático, en el que se detecta eosinofilia que se confirma y persiste en controles posteriores (entre el 16-20% de eosinófilos: 1.130-1.370 eosinófilos/ml). Recibía sulfato ferroso oral por anemia ferropénica, motivo del control analítico, y había tomado mebendazol. El estudio de parásitos habituales en heces fue negativo. La IgE total fue de 661 Ku/l (normal < 100). Se detecta positividad para anticuerpos IgG anti-*Toxocara canis* (EIA): índice 8,31 (positivo > 1,10). Exploración ocular, fondo de ojo, R-X tórax y ecografía hepática sin alteraciones. No se realizó tratamiento alguno. Control evolutivo, tanto clínico como analítico, con progresiva disminución de eosinofilia, manteniéndose asintomático en todo momento.

Segundo caso: niña de 6 años. Desviación de ojo derecho de pocos días de evolución. Exploración oftalmológica: agudeza visual < 1/10; granuloma coroideo, en actividad, nasal a la papila. Tracto fibroso por infiltración vítrea desde zona nasal de papila que se extiende en abanico hacia ora serrata en retina inferior. Engrosamiento de hialoides con fibrosis en arcada temporal inferior que tracciona de mácula. Infiltrados vítreos en actividad. Atcs IgG anti-*Toxocara canis* (EIA) índice 4,83. Se realizó tratamiento con corticoides, albendazol y vitrectomía. Normalización serológica posterior.

Los cambios de hábitos sociales de nuestra población (viajes, mascotas animales, etc.) están provocando que ciertas enfermedades no habituales en nuestro medio se diagnostiquen cada vez con más frecuencia. Entre ellas cabría destacar la toxocariosis, tanto visceral como ocular.

Se calcula que aproximadamente el 20% de los perros jóvenes de EE.UU. eliminan huevos de este parásito y, en estudios realizados en los parques públicos del Reino Unido, el 24% de las muestras de suelo fueron positivas para *Toxocara canis*.

SALA 11

25

VISIÓN UROLÓGICA DE LA ENURESIS EN ATENCIÓN PRIMARIA

M.G. Tellado, R. Méndez, I. Somoza, J. Liras, E. País, J. Ríos, D. Vela
Servicio de Cirugía Pediátrica. Complejo Hospitalario «Juan Canalejo». A Coruña.

Introducción. Se han descrito diversas etiopatogenias que han intentado explicar el mecanismo de producción de la enuresis nocturna, que han llevado a diversos enfoques terapéuticos, no existiendo todavía unas pautas generales de tratamiento. Se deben establecer ciertos criterios terapéuticos dado que constituye un motivo de consulta frecuente en atención primaria.

Material y métodos. Realizamos un estudio prospectivo durante los últimos 6 años, recogiendo un total de 95 pacientes enuréticos con el fin de establecer datos epidemiológicos y comprobar la efectividad de un protocolo terapéutico combinando tratamientos farmacológicos y conductuales según la clínica de cada paciente.

Resultados. El 71,6% de los casos eran niños; el 91,6% eran enuresis de tipo primario. Se presentaron antecedentes familiares en el 40% de los casos en una cuarta parte se asociaba patología urológica previa. El porcentaje de curación global fue del 78,9% siendo suficiente tratamiento monoterápico en el 73,7%.

Conclusiones. La combinación de un tratamiento de estimulación con un tratamiento farmacológico adecuado a la clínica de cada paciente constituye una terapéutica efectiva con un tiempo medio de curación de 8 meses.

CONDUCTAS Y HÁBITOS EN NIÑOS DE EDUCACIÓN PRIMARIA

L. Gargallo García, J.V. Morena Hinojosa
Pediatría. Centro de Salud Puertollano II. Ciudad Real.

Objetivos. 1. El objetivo principal del estudio es conocer algunas conductas y hábitos alimentarios, sobre uso del tiempo libre, higiene y sueño de los escolares de Educación Primaria (EP) de nuestra población. 2. Plantear un protocolo que permita detectar conductas que potencialmente pueden generar problemas de salud en el escolar y/o en edades posteriores. 3. Conocidas las características de nuestra población, definir criterios de normalidad y diseñar las acciones de Educación para la Salud (EpS) que intenten modificar las conductas-problema.

Metodología. Estudiamos 170 escolares (85 V; 85 M) de 1º de EP (82) y 5º de EP (89) de 4 colegios públicos de nuestra Zona Básica de Salud; las madres cumplimentaron una encuesta de 51 preguntas coincidiendo con la revisión escolar. Realizamos un estudio descriptivo de las variables, y se contrastaron estadísticamente las asociaciones de variables cualitativas mediante la prueba de Chi-cuadrado y las cuantitativas por «t» de Student.

Resultados.

I. Conducta alimentaria: 1. El desayuno cubre el 55% de las necesidades estimadas y suele tener un valor fijo que no se modifica con la edad. 2. El 26% no toma nunca verdura; un 29% toma una vez por semana y un 3,8% toma a diario. 3. El consumo de chucherías aumenta en 5º de EP respecto a 1º ($p = 0,03$). 4. Un 47% refiere como plato preferido los cereales (pasta y arroz). 5. Un 19% toma menos de 1/2 litros de leche al día.

II. Utilización del tiempo libre: 1. A la televisión dedican 2 o más horas diarias el 65% en un día laboral y un 85% en festivo; sin embargo, sólo el 4% la reconoce como preferencia de uso de tiempo libre (4%). 2. Los juegos electrónicos aumentan de forma muy significativa en 5º de EP ($p = 0,0019$) y de forma especial en los varones frente a las mujeres ($p = 0,0009$). 3. Hay un descenso de los juegos creativos (21% en 1º de EP/10% en 5º). 4. Aunque el tiempo dedicado a la lectura es similar en 1º y 5º y 0,64 horas), aumenta el número de los que no leen nada en 5º ($p = 0,0168$), pero también se dobla (9 a 18%) el de los que refieren la lectura como preferencia. 5. Hay un aumento significativo de la dedicación del tiempo libre al deporte en 5º ($p = 0,00006$), más patente en varones.

III. Hábitos higiénicos: 1. El hábito más arraigado es el lavado de manos antes de las comidas, el 71% siempre. 2. El cepillado de dientes lo realizan sólo una vez al día el 43%, y el 30% sólo de forma ocasional.

IV. Sueño: 1. Las horas de sueño son 10,5 h en 1º de EP; 10,1 h en 5º de EP, y una hora más en día festivo. 2. En 1º de EP el 30% duerme la siesta cuando puede (festivo). 3. Un tercio reconoce rituales para dormir, aunque el «muñeco» disminuye con la edad (del 30% al 24%). 4. En 1º, un tercio tiene trastornos del sueño (pesadillas) y un 20% en 5º.

V. Otros: 1. No hay diferencias significativas en la participación en tareas domésticas por sexo ($p = 0,18$). 2. Un 20% dice que no se aburre nunca, un 60% poco y un 20% mucho.

Conclusiones. Genéricamente se realizan y publican trabajos sobre hábitos en la infancia, pero pocas veces se aborda de forma cercana los hábitos de la población de cada zona básica; estos hábitos son muy cambiantes según las características sociales y culturales de cada población. Proporcionamos algunos de los resultados que hemos encontrado útiles de la aplicación de un protocolo en nuestro medio, y que permiten orientar nuestra EpS; pero, sobre todo, introducimos un modelo que puede ser útil para valorar cada uno en su población.

ENURESIS PRIMARIA EN UN CENTRO DE SALUD

N. Cabo López¹, C. Piñero Fernández¹, L.A. Rodríguez Arroyo¹,
 D. López Pacios¹, I. Fidalgo Álvarez²

¹C.S. Ponferrada III. ²Hospital del Bierzo. Ponferrada,
 León.

La enuresis primaria monosintomática es la micción, funcionalmente normal, que ocurre involuntariamente durante el sueño, ya sea de día o de noche, al menos una vez por semana, en niños mayores de 5-6 años, que no han conseguido periodos de control miccional mayores de 6 meses y que no presentan patología asociada. No existe ningún mecanismo etiopatogénico que explique globalmente el trastorno y existen muchas modalidades terapéuticas.

Objetivos. 1. Comparar si determinadas condiciones demográficas o biológicas son diferentes entre niños enuréticos o no, y 2. Analizar la respuesta a la administración de 20 mgc/día de desmopresina y ejercicios de control miccional durante 6 meses.

Pacientes y métodos. Comprende 18 niños enuréticos de un total de 777 niños (2,3%) de una consulta de Atención Primaria. Como grupo de control se realizó con una muestra aleatoria simple en otros 18 niños. Se pasó un cuestionario con 68 preguntas cerradas que incluían la edad, sexo, número de micciones/día, frecuencia de noches húmedas, orden de nacimiento, antecedentes familiares, nivel socioeconómico, inicio de educación esfinteriana antes o después de los 15 meses, trastornos del sueño, rendimiento escolar, alteraciones psicológicas, etc. Los datos fueron analizados en el programa estadístico R-Sigma.

Resultados. La edad media de los enuréticos fue de 8,7 años (6,10 y 14) y la de los controles de 10 años. Entre los enuréticos predominan los varones (72,22%), frente a los controles (50%). Entre los enuréticos 16 pertenecían al medio urbano, frente a 14 del grupo control. En cuanto a los antecedentes familiares, los enuréticos tenían antecedentes familiares de primer grado en 15 de ellos (94,4%), frente al 33,33% del grupo control; $p < 0,001$. El inicio de la educación esfinteriana por encima de los 15 meses, en el grupo de enuréticos fue del 61%, frente al 11% del grupo control. En cuanto a antecedentes de alteraciones psicológicas (celotipias, trastornos del comportamiento, problemática familiar), en el grupo de los enuréticos fue de 6 (33,33%), frente a ninguno del grupo control. El número de micciones/día de los pacientes enuréticos tuvo una media de 7,27 veces al día (rango entre 6,05 y 8,5) y en el grupo control la media fue de 5,02 veces al día (entre 4,65 y 5,45) con una $p < 0,01$. De los 18 enuréticos, 12 de ellos no tuvieron mejoría (67,67%). Se observó una respuesta buena en 6 de ellos. No se observaron recaídas. En el resto de los items analizados no se encontraron diferencias significativas. Se realizaron estudios urodinámicas en 2 pacientes enuréticos. En uno de los niños se utilizó sistema de alarma. Se encontró una alteración radiológica de dos que se realizaron, por un defecto de cierre de S1.

Conclusiones. 1. Existe una predisposición familiar a enuresis, que en nuestro caso fue del 94,4%. 2. El grupo de enuréticos tiene alteraciones psicológicas con más frecuencia que el grupo control. 3. Los enuréticos comenzaron más tarde la educación esfinteriana (más de 15 meses). 4. El grupo de niños enuréticos tiene una frecuencia miccional mayor que el grupo control. 5. El número de pacientes que respondieron al tratamiento entre los 3-6 meses primeros fue de 6 (33,33%). 6. El tratamiento consistió en ejercicios de control miccional, calendario mensual de noches secas y húmedas y desmopresina. No existió ninguna complicación.

ENURESIS INFANTIL: ¿QUÉ OPINAN LOS PADRES?

R. Espino Aguilar, A. Anores Martín, A. García Balmon,
J.A. Guerrero Durán, M.A. Carrasco Azcona, I. Correa Ruiz
Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

Objetivos. Estudiar el grado de conocimiento y preocupación de los padres de nuestra área sanitaria en relación con la enuresis infantil.

Metodología. Encuesta de 20 ítems realizada a pie de calle en diferentes poblaciones de nuestra área hospitalaria. Se valoran las respuestas en función de variables cualitativas (edad, sexo, localidad, nivel de estudios, profesión, estado civil y número de hijos). Se realiza análisis estadístico para un intervalo de confianza del 95% con el programa informática SPSS.

Resultados. Ciento noventa y nueve (88% mujeres, 12% hombres), núcleo urbano (55%) y estudios primarios (67%). La edad estaba comprendida entre 25-40 años en el 80% de casos. Había un 50% de amas de casa, un 33% de trabajadores asalariados y un 17% de profesionales. El 92,5% estaban casados, siendo dos el número de hijos, en la mayoría de los casos.

En términos generales, el nivel de significación de los diferentes ítems presenta una correlación positiva con el sexo femenino, núcleo urbano, el mayor nivel de estudios, el estado civil casado y el tener hijos. Los datos más significativos se pueden resumir: el 100% de los encuestados reconocía saber que hay niños que se orinan en la cama pero sólo un 29% conocían el término enuresis; además un 81% sabía que hay adultos con el mismo problema. Respecto al control de esfínteres, el 95% cree que debe ser antes del quinto año, además en un 90% de casos los hijos de los encuestados controlaron antes del quinto año. Un 46% reconocía la existencia de enuresis en algún familiar y un 14% la padecieron en la infancia, manteniendo un recuerdo muy negativo de la misma. Un 56% conocía casos entre los hijos de sus amistades. El 95% cree que el niño sufre por este problema y ve limitada su vida social. La mayoría llevaría a su hijo al médico (95%) aunque sólo el 67% piensa que la enuresis es una enfermedad. Entre las causas de la enuresis destacan la creencia de existencia de problemas psicológicos (25%), sueño profundo (21%) y herencia de la familia (15%). El pediatra es el profesional que debe atender la enuresis para el 51% de los encuestados, el psicólogo en un 26% y el urólogo en un 11,5%. El 80% opina que la enuresis tiene tratamiento y que no se debe reñir a los niños por ello, aunque un 66% cree, erróneamente, que los pañales son un buen remedio.

Conclusiones. 1. La enuresis es un problema sociosanitario de interés creciente. 2. En nuestra área sanitaria existe un conocimiento razonable del problema. 3. El pediatra es el profesional más indicado para atender la enuresis. 4. Son necesarios programas sanitarios para el abordaje y manejo de la enuresis infantil.

PRESERVATIVO: INTERVENCIÓN EDUCATIVA Y SEGUIMIENTO EN ADOLESCENTES

A.M. López Lorite, C. Rubio Ribas, J. Riba Cebrián, M.J. Avila Villalón,
N. Parellada Esquiús
A.B.S. Pujol i Capsada.

Objetivos. 1. Evaluar conocimientos de adolescentes (13-15 años)

sobre preservativos. 2. Valorar repercusión de charla previa en colegio. 3. Analizar impacto de intervención educativa individualizada en consulta sobre conocimientos y uso del preservativo.

Material y métodos. Estudio antes-después (enero 2000-febrero 2001). Centro Atención Primaria urbano. Nivel socioeconómico bajo. Diferentes etnias. Cohorte formada por adolescentes nacidos en 1986 (n = 84) revisados a los 14 años (Programa del Niño Sano). Excluidos 26: 11 por cambio de domicilio, 15 no acudían en 2 años. Cohorte final 58. Se realiza intervención educativa individualizada, 10 minutos, explicando uso del preservativo, utilidad para prevenir enfermedades, normas sanitarias. Antes de intervención y a los 7 meses se realiza encuesta para valorar conocimientos sobre tema, influencia charlas previas, asentamiento conocimientos adquiridos. Se analiza mediante test McNemar para datos apareados.

Resultados. Realizan primera encuesta 49 (84,48%), segunda 37 (63,79%), 63% mujeres, 96% escolarizados, 88% etnia blanca. Los adolescentes que recibieron charla educativa en escuela tenían mejores conocimientos sobre caducidad, colocación, extracción, uso si rotura ($p < 0,05$). La segunda encuesta muestra cómo la intervención educativa individualizada mejora conocimientos sobre normas sanitarias, conservación, uso, prevención enfermedades ($p < 0,05$) y cómo estos conocimientos perduran.

Conclusiones. 1. Nivel de conocimientos sobre preservativo deficitario. 2. Los adolescentes que han recibido charla en la escuela presentan mejores conocimientos. 3. La intervención educativa individualizada en consulta demuestra tener impacto positivo que perdura en el tiempo.

DISFUNCIÓN VEDICAL EN NIÑOS TIPO VEJIGA INESTABLE-VEJIGA PEREZOSA. REVISIÓN CASUÍSTICA

E. Castejón, P. Lalaguna, O. García, C. Boldova, M. Justa, C. Loris
Hospital Infantil «Miguel Servet». Zaragoza.

Objetivo. Analizar las características clínicas y estudio de imagen para descartar daño renal en pacientes con disfunción vesical tipo vejiga inestable y vejiga perezosa.

Material y métodos. Estudio retrospectivo de niños y niñas diagnosticados de disfunción vesical por síntomas clínicos; escape de orina, hábito retencionista, posturas anómalas y trastornos miccionales, varios en ausencia de infección del tracto urinario (ITU) activa. Se analizan variables: edad, sexo, motivo de consulta, pruebas realizadas (ecografía, cistografía -CUMS- y gammagrafía renal -DMSA-). Analítica descriptiva.

Resultados. Se revisaron 113 historias, de ellas 93 eran niñas (82,3%) y 20 niños (17,7%) con edades comprendidas entre 3 a 7 años el 66% y un 34% entre los 8 y los 14 años. El motivo de consulta más frecuente fue ITUs de repetición en 40,7%, seguido de primer episodio de ITU (22%) y escape de orina en el 11,5%. Se encontraron alteraciones en la ecografía en el 23%. La CUMS estaba alterada en el 51% (58/113), de los cuales presentaban reflujo vésico ureteral (RVU) 30/113 (26,5%) y en la DMSA había alteraciones en el 38/97 (33,6%).

Conclusiones. La patología funcional vesical es frecuente en niños que presentan ITUs de repetición. Existe una asociación frecuente con RVU y daño renal, determinado mediante DMSA. La corrección de estos factores es fundamental en el manejo de estos pacientes.

ACCIDENTES. INTOXICACIONES

86

¿VIAJAN SEGUROS LOS NIÑOS EN LOS VEHÍCULOS DE SUS PADRES?

R. Anguera Farran, R. Capdevila Bert, D. Macià Penella, N. Palencia Prats, J. García Martí, M. Torres Justribó
ABS Bellpuig-ABS Borges Blanques.

Objetivo. Estudiar la utilización de dispositivos de retención infantil en el automóvil.

Material y métodos. Encuesta dirigida a los padres donde se recogieron datos sobre el uso de dispositivos de retención infantil y el conocimiento de su uso adecuado. Como modelo de uso correcto se utilizó la normativa de la Dirección General de Tráfico. El análisis estadístico se realizó con el programa informático SPSS/V6.

Resultados. Se obtuvieron 200 encuestas de una población infantil de 2.000 niños aproximadamente. El 79% de los padres utilizan algún dispositivo de retención, de los cuales el 68,4% es correctamente adecuado. No se hallaron diferencias significativas al comparar las variables de utilización de los dispositivos y adecuación correcta al niño y el conocimiento que referían tener los padres sobre los diferentes sistemas. Los grupos correspondientes a menor edad y peso son los que utilizan más los dispositivos y más adecuadamente.

Conclusiones. A pesar de que el uso de dispositivos de retención infantil se puede considerar elevado, en muchos casos no es adecuado lo cual no protege igual al niño en caso de accidente. Es necesario una mayor información dirigida a los padres sobre cómo utilizar los dispositivos de retención e incidir en su importancia durante toda la infancia.

101

PSEUDOTUMOR CEREBRII POR HIPERVITAMINOSIS A:
A PROPÓSITO DE UN CASO

B. Fernández Álvarez de Sotomayor, B. Alonso del Val, A. Bajo Delgado, R. Calvo Díaz, M. Rodríguez Rigual
Hospital Infantil Universitario «Miguel Servet». Zaragoza.

Introducción. El pseudomotor cerebral es un síndrome de hipertensión craneal sin evidenciar etiología infecciosa, masa o hidrocefalia. Se han implicado factores como alteraciones metabólicas, infecciones, fármacos, trastornos hematológicos y obstrucción del drenaje intracraneal, entre otros.

Material y métodos. Presentamos un caso registrado en mayo del 2000 en el H.U. «Miguel Servet» de Zaragoza, en el que se constató Pseudotumor Cerebrii secundario a hipervitaminosis A.

Caso clínico. Varón de 9 años con Talasemia Minor (padre también afecto) en tratamiento con ácido fólico, que ingresa por vómitos y cefalea frontal vespertina que cede con ácido acetilsalicílico hasta hace 48 horas. Antecedentes personales: ingresó hace 21 días por cuadro similar de 15 días de evolución, mejorando con analgesia intravenosa. Exploración y estudios complementarios normales. Diagnóstico: cefalea funcional. Estudio actual: exploración física normal, salvo hiporreflexia de miembros inferiores. Fondo de ojo: papiledema bilateral. Estudio de orina, líquido cefalorraquídeo, resonancia magnética, catecolaminas en orina de 24 horas, serologías de Brucella, Borrelia y virus neurotrofos: normales/negativos. Evolución: favorable con paracetamol oral, permaneciendo

asintomático en las últimas 48 horas. Ante la sospecha clínica se rehistoria a la madre, confirmandose el consumo de polivitamínicos ricos en retinol.

Diagnóstico: Pseudotumor Cerebrii por vitamina A.

Conclusiones. Es muy importante realizar una anamnesis completa ante un niño con episodio de cefalea detallando la ingesta de fármacos. No es aconsejable la administración indiscriminada de complejos vitamínicos con alto contenido en vitamina A por la potencial aparición de efectos secundarios.

ADOLESCENCIA

70

EPISODIOS DE EMBRIAGUEZ EN LOS ADOLESCENTES Y SU RELACIÓN CON
EL ENTORNO Y HÁBITOS DE VIDA

H. Paniagua Repetto, S. García Calatayud
Soc. de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria. Cantabria.

Objetivos. Investigar los episodios de embriaguez entre los adolescentes y relacionarlos con el entorno social y familiar y hábitos de vida.

Métodos. Estudio transversal descriptivo mediante encuesta a 2.178 adolescentes de 12 a 16 años representativos de Cantabria.

Resultados. El 24,5% (IC-95%: 22,7%-26,4%) de los adolescentes de 12-16 años se ha embriagado alguna vez en su vida, sin observarse diferencias en relación a sexo, residencia urbana o rural, asistencia a enseñanza pública o concertada y nivel educativo de los padres. Esta conducta predomina en los fumadores y consumidores de drogas ilegales. El 37% (IC-95%: 35%-39,1%) de los adolescentes son bebedores actuales y el 46% (IC-95%: 42,9%-49,1%) de ellos se ha embriagado una o más veces los 6 meses previos a ser encuestados, con la siguiente distribución: el 11,8% declara haber tenido un episodio de embriaguez, el 9% dos episodios, el 6,4% tres episodios, y el 18,8% refiere cuatro o más episodios de embriaguez. Entre los adolescentes que han presentado algún episodio de embriaguez en los últimos 6 meses no se observan diferencias en relación a sexo, residencia tipo de colegio o nivel educativo de los padres, a excepción de los adolescentes que refieren cuatro o más episodios en los últimos 6 meses en los que predomina el sexo varón y el rango de edad 14-16 años. Todos ellos se asocian significativamente con mayor consumo de tabaco y drogas ilegales, tener amigos y hermanos bebedores, no consideración del alcohol como droga, menor práctica de deporte, ir a discoteca e ir de copas. El análisis mediante regresión logística revela que los episodios de embriaguez son un factor de riesgo para consumo de tabaco (+5,9) y drogas no legales (+4,3).

Conclusiones. Los episodios de embriaguez entre los adolescentes tienen una distribución homogénea y son un factor de riesgo para el consumo de tabaco y drogas ilegales. El entorno, determinados hábitos de vida y el consumo de tabaco y drogas ilegales se asocian significativamente a estas conductas entre los adolescentes. Las actividades preventivas, con actuaciones sobre niños y adolescentes jóvenes, entorno y determinados patrones de ocio, deben modificar actitudes y conductas que permitan disminuir los preocupantes episodios de embriaguez detectados entre los adolescentes.

DEFICIENCIA DE HIERRO EN ADOLESCENTES

T. Durá, P. Aguirre, C. Mauleón, M.S. Oteiza, J. Velaz
C.S. Estella. Servicio Navarro de Salud/Osasunbidea.

Objetivo. Estudiar la prevalencia de la depleción de las reservas orgánicas de hierro, ferropenia y anemia ferropénica en la población adolescente de nuestro entorno asistencial.

Material y métodos. A una muestra aleatoria de 204 adolescentes sanos, entre 10,0 y 15,0 años de edad (93 varones y 111 mujeres) se les registraron antecedentes familiares y personales, actividad física, fecha de menarquia, peso, talla e índice de masa corporal relativo, hemoglobina (Hb), volumen corpuscular medio (VCM), índice de saturación de transferrina (IST) y ferritina (FS). Se consideró depleción de los depósitos férricos si FS < 12 ng/dl, ferropenia si además IST < 14% y/o VCM < 75 fl, y anemia ferropénica si además Hb < 12 g/dl.

Resultados. Un 8,6% de varones y un 12,6% de mujeres adolescentes presentaban una carencia de hierro en alguno de sus diferentes estadios; bien como depleción de los depósitos férricos (varones: 2,2%; mujeres: 6,3%), ferropenia (varones: 3,2%; mujeres: 3,6%), o anemia (varones: 3,2%; mujeres: 2,7%), sin que existieron diferencias significativas entre ambos sexos.

Conclusiones. En los adolescentes de 10 a 14 años de nuestro entorno asistencial la carencia de hierro es relativamente importante, y cuya prevención, detección y control deberían contemplarse específicamente en los programas de Atención a la Población Infantil y Adolescente.

ALERGIA E INMUNOLOGÍA

ALERGIA A PROTEÍNAS DE LECHE DE VACA

S. Fidel, M.M. Martínez, A.L. Martínez, I. Fidalgo, J. Martínez,
Jiménez, Alvarez
Hospital del Bierzo. Ponferrada, León.

La prevalencia de alergia a proteínas de leche de vaca (APLV) varía considerablemente y se ha establecido entre 0,3 y 7,5% de la población infantil.

Objetivo. Describir la incidencia y las características de APLV, observados durante los 10 años.

Pacientes y métodos. Comprende 46 lactantes con una edad media de 3,9 meses, diagnosticados de APLV. Se determinó la existencia de antecedentes de alergia en familiares de primer grado. Se consideró exposición al tabaco cuando la madre era fumadora habitual. Las pruebas cutáneas (prick test) se realizaron con leche entera, caseína, A-lactoalbúmina y B-lactoglobulina. Se estimó resultado positivo cuando pápula \geq 3 mm, y CAP-IgE \geq de 0,70 kUI/l. La provocación se realizó con leche sin lactosa. El número total de recién nacidos cada año se obtuvo de los registros hospitalarios.

Resultados. La incidencia de APLV osciló entre 0,22-1,3% recién nacidos vivos, la edad de inicio de síntomas fue $15,3 \pm 6,7$ semanas. El 58,6% eran varones, la duración de la lactancia materna exclusiva $14,9 \pm 6,8$ semanas. En 32 casos los síntomas surgieron con la ingestión del primer biberón, frente a los 14 casos con aparición de síntomas en días sucesivos. Presentaron síntomas cutá-

neos la mayor parte de los niños sometidos al estudio, cutáneos y digestivos 60,9%, cutáneos aislados 34,7%, digestivos aislados 2,2% y cutáneos y respiratorios 2,2%. La IgE resultó elevada en 88,6% de casos (Gm = 21,05 UI/ml). Las pruebas cutáneas fueron positivas a fracciones de leche, y CAP IgE positivo en el 45,2% de los casos. En el seguimiento toleraban a una edad media de $21,3 \pm 8,2$ meses. En 25 casos (54,3%) existían antecedentes familiares de alergia. No hubo diferencias significativas en el número de niños nacidos de cesárea, con perímetro craneal grande, expuestos al humo del tabaco, entre los casos registrados antes del año 1997 (menor incidencia de APLV) y posteriormente.

Conclusiones. La incidencia de APLV se ha incrementado durante los 10 últimos. Los síntomas comienzan con la primera toma de biberón en 2/3 de los casos y son similares a los referidos en otras series. La administración de biberón esporádico no parece influir en la precocidad de los síntomas. Toleraban la leche de vaca a una edad de 21,3 meses.

ASMA BRONQUIAL EXTRÍNSECA CON SENSIBILIZACIÓN A ALERGENOS DIVERSOS EN ATENCIÓN PRIMARIA

B. Vila Indurain, A. Moreira Echevarría, V. Hernando Sastre, A. Cid Xutcla
ABS Santa Eulalia Sud. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona.

Objetivo. Describir las características de niños/as afectos de asma bronquial (AB) extrínseca visitados en nuestra Área Básica de Salud (durante el año 2000).

Material y métodos. Veintiocho niños/as asmáticos. Registro de historia clínica detallada. Controles de funcionalismo pulmonar. Clasificación de la gravedad del AB (criterios de GINA) y tipo de crisis (criterios de Wood-Dones). Estudio descriptivo transversal.

Resultados. Veintiocho niños (16 V/12 H). Edad media: 11 años y 9 meses (mín. 5/máx. 15). Asociaciones: rinitis o rinoconjuntivitis: 22 (78,57%). Dermatitis atópica: 4 (14,28%). Sensibilizaciones: Der. Pteronyssimus (Pter) y Der. farinae (Far): 24 (85,71%). Lepidoglyphidus: 1 (3,57%). Artemisa: 1 (3,57%). Parietaria: 1 (3,57%). Alternaria: 1 (3,57%). Epitelio gato: 1 (3,57%). Epitelio perro: 1 (3,57%).

Antecedentes familiares directos. Asma extrínseca: 19 (67,85%). Rinitis o rinoconjuntivitis: 5 (17,85%). Dermatitis: 3 (10,71%). Convivencia con animales en domicilio: 8 (28,57%). Tabaquismo pasivo: 14 (50%).

Antecedentes personales. Costra láctea: 6 (21,42%). Bronquiolitis: 2 (7,14%). Xerosis: 7 (25%).

Media inicio de síntomas: 3 años y 5 meses (mín. 1/máx. 8). Media edad diagnóstico: 7 años y 2 meses (mín. 4/máx. 12). Intercrisis: asintomáticos 26 (92,85%).

En año previo: Asma inducido por ejercicio: 4 (14,28%). Tos recurrente: 3 (10,71%). Asma nocturna: 2 (7,14%). Asintomáticos: 17 (60,71%). Media de nº de crisis: 2,54. Tipo: leve 8/11 (72,72%). Moderada 2/11 (18,18%). Grave 1/11 (9,09%). Asistencia a urgencias hospitalarias: 3 (10,71%), 1 ingreso. Media IgE total: 398,5 UI/ml (mín. 121-máx. 1262). Clasificación AB: Intermittente: 25 (89,28%). Persistente leve: 3 (10,71%). Inmunoterapia: 19 (67,85%); alérgeno: D. Pter/D. Far: 17 (89,47%). D. Pter/D. Far/Lepidoglyphidus: 1 (5,26%). Alternaria: 1 (5,26%). Habían seguido ejercicios de relajación, durante un año: 9 (32,14%).

Comentario. Conocimiento de la situación de los niños asmáticos de nuestro centro para intentar conseguir de la situación de

los niños asmáticos de nuestro centro para intentar conseguir un óptimo control evolutivo y preventivo y mejorar su calidad de vida. Animar al clínico a efectuar más estudios epidemiológicos sobre esta patología prevalente.

71

ETIOPATOGENIA EN NUESTRO MEDIO DE LA PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH

O. Salvadó Juncosa¹, J. Escribano Subías², A. Feliu Rovira², J.M. Barroso Jornet², F. Pagone Tangorra², E. Morales Suárez¹

¹ABS Hospitalet de l'Infant-Vandellós. ²Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Sant Joan de Reus. Reus, Tarragona.

Introducción. La púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) es la vasculitis más frecuente en niños. Las manifestaciones clínicas son consecuencia de una vasculitis leucocitoclástica debida al depósito de IgA en las paredes de los vasos sanguíneos. La clínica predominante es púrpura, artritis, abdominalgia, sangrado gastrointestinal y nefritis. En cuanto a su patogenia se han relacionado la faringitis estreptocócica y otros agentes infecciosos como Parvovirus, Virus Epstein-Barr, Mycoplasma... También se ha descrito posterior a vacunación reciente, picaduras de insectos y fármacos.

Objetivo. Demostrar si existe una relación causal entre los casos de PSH de nuestro medio y alguna de las etiologías publicadas.

Material y métodos. Se estudiaron 39 pacientes de forma prospectiva, diagnosticados según los criterios del American College of Rheumatology. Se realizó estudio etiológico mediante técnicas serológicas (IgM + o seroconversión) o por cultivo (coprocultivo, frotis faringoamigdalares...), para poder identificar el agente infeccioso desencadenante.

Resultados. La edad media fue de 5,8 (± 2,5) años. De todos ellos, 24 eran niñas y 15 niños. La serología a Parvovirus B19 (IgG) fue positiva en cinco casos, pero en ninguno de ellos la IgM resultó positiva ni tampoco se observó seroconversión. La serología a Epstein-Barr (IgM) resultó positiva en tres casos. La determinación de ASLO fue positiva en 8 casos (53,3%) y negativa en 7 casos (46,6%). El coprocultivo resultó positivo en un caso a *Campylobacter* y el frotis faringoamigdalares en tres casos en que se aisló *S. pyogenes*.

Comentarios. Podemos encontrar una clara preponderancia del estreptococo sobre las otras etiologías buscadas. En un gran número de casos puede determinarse la etiología infecciosa desencadenante, si se realizan estudios serológicos adecuados.

82

GRANULOMA ANULAR PROFUNDO. A PROPÓSITO DE UN CASO

L. San Feliciano, S. de Arriba, S. González, F. Fernández, J. Blázquez, G. Escudero, R. Rayo

Hospital Clínico de Salamanca.

Presentamos un caso de un niño de 2 años y medio de edad, sin antecedentes de interés, que consulta por la aparición de nódulos indoloros en ambas regiones pretibiales y tobillo izquierdo asociado a dolor articular e inflamación de rodillas que le dificultaba la marcha. No tenía fiebre ni otra sintomatología acompañante. Todos los exámenes complementarios de laboratorio y de imagen resultaron normales.

El granuloma anular profundo es una patología típica de la edad pediátrica. Consiste en nódulos subcutáneos indoloros de tamaño variable de localización más frecuente en extremidades inferiores. Aparece generalmente en niños sanos y tiene tendencia a recidivar a lo largo de la vida. Es de etiología desconocida, pero muchos autores aconsejan el seguimiento del niño por su posible relación con el desarrollo de diabetes mellitus y enfermedades del tejido conectivo como artritis reumatoide. El diagnóstico definitivo se hace por biopsia de las lesiones cutáneas.

CARDIOLOGÍA

66

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR FETAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

M.S. González García, A. Gil, A. García, A.M. Hernández, I. Corral

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico de Salamanca.

Las arritmias fetales no constituyen entidades frecuentes y generalmente no comprometen el pronóstico vital del feto. Sin embargo, la presencia de taquicardia supraventricular (TSV) debe motivar una conducta terapéutica precoz para impedir el desarrollo de hidrops y de insuficiencia cardíaca.

Caso clínico: 1º) Intraútero: gestante de 31 semanas de edad gestacional (EG), ingresa tras confirmarse por ecocardiografía fetal en modo M, donde se valoró simultáneamente la actividad auricular y ventricular, la presencia de una TSV con conducción aurículo-ventricular (A-V) 1:1 a 236 l/m. Se instaura tratamiento vía trasplacentaria de digoxina a 0,50 mg/día v.o., consiguiendo a la semana ritmo sinusal estable a 125 l/m con unos niveles maternos de digoxinemia de 0,7 ng/ml. Día 12: se registra una nueva TSV con conducción A-V 1:1 a 190 l/m, por lo que se asocia sotalol a 160 mg/12 h; remite la arritmia hasta el día 20 en el que apreciamos TSV de tipo paroxístico a 200 l/m y numerosas extrasístoles auriculares: digoxinemia materna de 1,12 ng/ml. Se decide aumentar la dosis de digoxina a 1,5 mg/día, consiguiendo desaparición de TSV durante el resto del embarazo. Día 33: coincidiendo con niveles de 1,95 ng/ml, la madre manifiesta clínica de toxicidad digitalica con náuseas y vómitos, cansancio y en ECG bloqueo A-V de 1º grado, lo que nos obliga a disminuir las dosis de digoxina a 1 mg/día y de sotalol a 80 mg/12 h; a la semana está asintomática y el ECG se ha normalizado; el feto sigue estable. 2º) 39 semanas, EG: nace sin incidencias por vía vaginal, varón de 3,4 Kg, apgar 9-10, exploración normal. Ingresos en neonatología: analítica normal: digoxinemia: 1,24 ng/ml; ECG: ritmo sinusal a 110 l/m con extrasístoles auriculares en ritmo trigeminado y cuadrigeminado, algunas bloqueadas; Eco-Doppler: corazón estructuralmente normal, flujos y función ventricular izquierda normales. Revisión tras el alta, al mes y a los 3 meses normales, persistiendo las extrasístoles auriculares de alta densidad; optamos por suspender la digoxina de mantenimiento.

Conclusiones. La TSV es potencialmente mortal, por lo que se debe actuar con rapidez. La digoxina es el fármaco de elección y se administra de forma más segura y eficaz por vía trasplacentaria, asociándola si precisa a otros fármacos. La TSV suele remitir sin que exista clara correlación con la digoxinemia materna, y el pronóstico a largo plazo es bueno.

CARDIOPATÍA CONGÉNITA Y SÍNDROME DE DOWN EN NUESTRO MEDIO

M.S. González García, A. Gil, A. García, A.M. Hernández, J.E. García
Servicio de Pediatría. Hospital Clínico de Salamanca.

Introducción. Existe cardiopatía congénita en el 40% de los casos de trisomía 21, siendo ésta la anomalía cromosómica más frecuentemente asociada a defectos cardíacos. El objetivo trata de destacar la incidencia y el tipo de cardiopatía más importante en los niños afectados de síndrome de Down en nuestro medio.

Material y métodos. Estudio retrospectivo de 19 casos (13 niñas/6 niños), nacidos desde 1995 hasta el momento y remitidos a Cardiología Infantil de Salamanca. Variables recogidas: edad de primera consulta, procedencia, exploración y auscultación cardíacas, pulsioximetría, tensión arterial, ECG, Ecodoppler (diagnóstico), tratamiento y evolución.

Resultados. Edad de primera consulta: 12 en período neonatal/6 antes de los 2 meses. Procedencia: Salamanca 10, Zamora 4, Avila 4, León 1. Exploración: aumento del latido del ventrículo derecho (VD) 5, frémito 1; se auscultó soplo de grado \geq II/VI en 11 niños asociados a 2º ruido (R) fuerte en 8 casos, a 3º R en un caso; 4 niños sólo presentaron 2º R fuerte; en los demás fue normal. Saturación de oxígeno $<$ 90: 5/90-95: 9/ $>$ 95: 5. Tensión arterial normal. Diagnóstico: -9 casos de canal atrioventricular (CAV): 6 tipo A de Rastelli (2 con insuficiencia mitral -IM-; 3 con IM e I tricúspideas), 1 tipo C con Fallot asociado, 1 forma parcial (con cleft mitral e IM), 1 forma transicional; -3 defectos septales ventriculares (DSV); -1 defecto septal auricular (DSA) tipo ostium secundum; -3 DSV+DSA; -3 estructuralmente normales (2 con persistencia de ductus arterioso); 14 presentaron hipertensión pulmonar (HTP) no fija. ECG: eje izquierdo en 5 CAV, 8 eje de derecho, 6 indeterminado; 12 con crecimiento del ventrículo derecho (8 CAV); 5 bloqueo de rama derecha. Tratamiento: 7 con digoxina. Evolución: 13 fueron remitidos a Madrid para valoración quirúrgica (7 a los 3 meses). Hasta el momento 7 han sido intervenidos entre los 5 meses y 2 años según la indicación.

Comentarios. Los niños diagnosticados de síndrome de Down deben ser remitidos sistemáticamente a cardiología infantil, independientemente de que presenten o no signos y/o síntomas sugerentes de cardiopatía. Es importante un diagnóstico precoz para actuar antes del desarrollo de HTP fija, que aparece en estos niños en edades más tempranas que la población normal.

terial (foramen oval permeable 75%, comunicación interauricular 25%).

Caso clínico. Recién nacido de 12 horas de vida que ingresa en la unidad de neonatología por presentar cianosis. Antecedentes familiares sin interés. Antecedentes personales: amenaza de aborto a la 6ª semana de edad gestacional, fisura de bolsa de seis días, cesárea, test de Apgar 8-9. Exploración física al ingreso: cianosis generalizada que aumenta con el llanto. Taquipnea. Palpación precordial y pulsos periféricos normales. Auscultación cardiorrespiratoria normal. Pruebas complementarias realizadas: Hemograma, bioquímica, PCR: normales. (Se descarta sepsis, hemoglobinopatías, metabopatías). Gasometría arterial; Rx de tórax: situs solitus, no cardiomegalia, vascularización pulmonar discretamente aumentada. (Se descarta patología pulmonar). ECG: eje QRS + 150º, predominio de potenciales de ventrículo derecho. Eco-Doppler: colector venoso por detrás de la aurícula izquierda de unos 6 mm que drena al seno coronario, foramen oval permeable de 3 mm con comunicación derecha-izquierda. Con las pruebas realizadas se llega al diagnóstico de drenaje venoso pulmonar anómalo total. Tras corrección quirúrgica el niño murió por hemorragia pulmonar masiva.

Comentarios. Se debe realizar un amplio estudio diagnóstico en el recién nacido cianótico, entre los cuales siempre se incluirá un estudio cardiológico. En este tipo de cardiopatía el tratamiento es quirúrgico, será precoz y reparativo. Tras la corrección hay riesgo de crisis hipertensiva pulmonar, se debe tener presente para realizar el tratamiento oportuno. Se debe hacer un seguimiento periódico con ECG y Ecocardiografía en todo niño intervenido.

CIRUGÍA PEDIÁTRICA

100

HERNIA DIAFRAGMÁTICA CONGÉNITA DE PRESENTACIÓN TARDÍA

R. Escartín Villacampa, M. Ruiz de Temiño Bravo, C. Pueyo Gil,
 N. González Martínez Pardo, J. Elías Pollina, J.A. Esteban Ibarz
Hospital Infantil Universitario «Miguel Servet». Zaragoza.

Introducción. Hasta el 20% de las hernias diafrágicas congénitas (HDC) tienen su presentación clínica más allá del período neonatal. Presentamos un caso de HDC derecha de diagnóstico tardío debido a la práctica ausencia de sintomatología.

Caso clínico. Niña de 12 años que acude a urgencias tras la ingestión accidental de una moneda. En los antecedentes destacan broquitis obstructivas de repetición en período de lactante y molestias en hipocondrio derecho en los dos últimos años que mejoraron tras enema de limpieza. En la exploración destaca la hipoventilación derecha con presencia de ruidos intestinales. En la radiografía simple se aprecia moneda en estómago y opacificación incompleta de hemitórax derecho, con presencia de asas intestinales en cavidad torácica. El estudio radiológico con contraste confirma la presencia de una hernia diafrágica posterolateral derecha.

Tratamiento quirúrgico: Laparotomía subcostal derecha. Extracción de la cavidad torácica de la práctica totalidad del intestino delgado, gran parte del colon, epiplón, así como el lóbulo cuadrado hepático íntimamente adherido al diafragma. Pulmón derecho relativamente hipoplásico. Cierre directo de defecto diafrágico de 7 x 4 cm. Evolución satisfactoria con lenta reinstauración del peristaltismo.

Conclusiones. La HDC puede no dar síntomas en el período

DRENAJE VENOSO PULMONAR ANÓMALO TOTAL: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN EL RECIÉN NACIDO CIANÓTICO

C. Encabo, A. Gil, A. García, M.S. González, I. Corral
Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.

El drenaje venoso pulmonar anómalo total (DVPAT) es una cardiopatía congénita en la que todas las venas pulmonares drenan en la aurícula derecha o en los vasos venosos sistémicos. Es un 1-3% de las cardiopatías congénitas. Se presenta como cianosis y dificultad respiratoria en el recién nacido, por lo que se deben descartar a su diagnóstico otras causas de cianosis en el neonato (enfermedades SNC, pulmonares, cardíacas, metabólicas, sepsis, hemoglobinopatías, hipertensión pulmonar persistente del recién nacido...). Siempre será necesaria una comunicación derecha-izquierda que permita mezcla de sangre venosa y ar-

neonatal. La radiología previa normal no excluye el diagnóstico y requiere un alto índice de sospechar ante cuadros de infecciones respiratorias recurrentes o dolores abdominales atípicos. La radiografía simple puede sugerir el diagnóstico, pero habitualmente su confirmación requiere la realización de un estudio radiológico digestivo con contraste. El tratamiento ha de ser quirúrgico por la posible aparición de complicaciones graves de tipo isquémico, obstructivo o compresivo. Tras el tratamiento el pronóstico a largo plazo es favorable.

19

FALLO DE MEDRO EN NIÑA DE 7 AÑOS DEBIDO A TRICOBEOZAR

N. González, P. Burgués, C. Pueyo

Hospital Infantil «Miguel Servet». Zaragoza.

Los tricobezoares se presentan habitualmente en mujeres jóvenes o adolescentes con antecedentes de tricotilomanía, tricofagia y alteraciones psicológicas.

Describimos un caso de tricobezoar voluminoso en una niña de 7 años, procedente de medio rural, de carácter tímido, cuya madre presenta problemas psiquiátricos. Entre los antecedentes personales destaca una historia de tricotilomanía y tricofagia de 3 años de evolución. No existen otras alteraciones del comportamiento.

La paciente consulta por dolor abdominal y vómitos postprandiales iniciados dos días antes. En la exploración física destaca un peso por debajo del percentil 3. A la palpación abdominal se aprecia una masa firme, no dolorosa, en epigastrio, fija, de 10 x 12 cm. En cuero cabelludo presenta un área de alopecia occipital. En la analítica bioquímica y hematológica sólo destaca discreta anemia. En el TAC abdominal se observa un estómago dilatado y ocupado por una masa intraluminal heterogénea de 10 x 12 cm. En la laparotomía se encuentra un enorme tricobezoar de 500 g que se extiende desde cardias hasta la segunda porción duodenal que se extrajo mediante gastrotomía. El postoperatorio cursó sin complicaciones. El examen psiquiátrico no demostró trastorno activo y en el control clínico realizado al mes se encontraba con excelente estado general y una ganancia ponderal de 3 Kg.

El paciente típico con tricobezoar es una paciente joven o adolescente con anamnesis de anorexia, pérdida de peso, molestias abdominales y antecedentes de tricofagia. En la exploración destaca la alopecia provocada por el arrancamiento intencional de pelo y generalmente es palpable la masa abdominal superior. El bezoar gástrico puede prolongarse hacia duodeno y causar problemas obstructivos siendo excepcional la perforación.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

20

TRIFALANGIA DEL PULGAR BILATERAL FAMILIAR

J.L. Gómez-Chaparro M., L.N. Izquierdo Palomares, N. Moyano Castro, J.L. Gómez Chaparro

CS «El Brillante». Serv. Radiología. ASNC. Córdoba.

Introducción. La trifalangea del primer dedo de la mano es una rara malformación. Su presentación es esporádica en la mayoría de los casos, aunque se ha descrito, en ocasiones, un patrón autosó-

mico dominante. Los últimos estudios genéticos relacionan la trifalangea con la delección puntual en el cromosoma 7 (7q36). Su manifestación aislada es rara, asociándose a otras malformaciones tanto esqueléticas como orgánicas. En ocasiones forma parte de enfermedades o síndromes polimalformativos bien definidos: síndrome Holt-Oram, síndrome Townes-Brocks, Trisomía 13, VACTERL, enfermedad Klippel-Feil, enfermedad Blackfan-Diamond, enfermedad Hass...

Caso clínico. Se trata de una niña de 4 años de edad, que presenta una trifalangea del pulgar bilateral. En la exploración clínica de la paciente se sospecha la posibilidad de trifalangea del pulgar, que se confirma con pruebas radiológicas. El electrocardiograma presenta un bloqueo A-V Mobitz tipo I (Wenckebach), siendo la ecocardiografía normal. El examen hematológico de la serie roja y plaquetaria estuvo dentro de los límites normales. El mapa óseo fue normal. La madre tiene también esta malformación, siendo la primera en manifestarlo en el árbol genealógico. No fue necesario el apoyo psicológico. La valoración de la funcionalidad evolutiva fue adecuada. Se realizó consejo genético familiar.

Conclusiones. La valoración del dedo pulgar es importante no sólo desde el punto de vista estético, sino también del funcional, delimitando su oposición al resto de los dedos de la mano el pronóstico y tratamiento. El estudio de los antecedentes familiares, de los patrones de herencia, de la clínica y de las pruebas complementarias orientaran hacia una actitud terapéutica, incluyendo el consejo genético.

EDUCACIÓN SANITARIA. EPIDEMIOLOGÍA

78

DESAYUNO DEL ESCOLAR DE EDUCACIÓN PRIMARIA. CARACTERÍSTICAS Y FACTORES RELACIONADOS

L. Gargallo García, J.V. Morena Hinojosa

Centro de Salud Puertollano II. Ciudad Real.

Objetivos. 1. Valorar la adecuación del desayuno del escolar (DE) a las necesidades recomendadas. 2. Valorar la influencia de la Educación para la Salud (EpS) en el DE. 3. Valorar hábitos asociados al DE y la repercusión del DE en el rendimiento escolar.

Metodología. Preguntamos sobre el DE en cuatro aspectos: desayuno en un día laboral (DL), «media mañana» laboral (MM), total de la mañana en un día laboral (TML) y desayuno en un día festivo (DF), dentro de una encuesta más amplia sobre hábitos alimentarios, tiempo libre, sueño, higiene y rendimiento escolar, cumplimentada por las madres durante la revisión escolar. Estudiamos una población de 170 niños (85 V; 85 M), 81 de 1º de Educación Primaria (EP) y 89 de 5º de EP de 4 Colegios Públicos de la Zona Básica de Salud. Tomamos como ideal calórico de desayuno el 25% de las necesidades calóricas diarias totales según el peso medio para la edad; la cantidad de calorías y carbohidratos según alimento y raciones, y hacemos referencia a un estudio realizado anteriormente por nosotros en Educación Infantil (EI).

Resultados: 1. El DL cubre un 58,9% de las necesidades calóricas ideales en 1º de EP y un 53,6% en 5º de EP; si incluimos el MM, aumenta un 18% (76,9%) en 1º de EP y un 11,8% (65,4%) en 5º de EP. 2. El DF es más rico en calorías que el DL ($p = 2,52$ E-

9), semejante al TML ($p = 0,54$) y con mayor proporción de carbohidratos (60% frente al 43,8%). 3. Con el aumento de la edad, no se produce incremento en la ingesta calórica ($p = 0,47$); sin embargo, aumentan los niños que no desayunan, y en la misma proporción, los que incrementan la cantidad de calorías. 4. Los niños en EI se aproximan mejor a sus necesidades (90%), influyendo el aporte que se realiza con la «galleta del recreo» (GR) que se ofrece en tres de los colegios. 5. En los tres colegios en los que se da GR en EI es más habitual que tomen cereales a MM en 1º de EP ($p = 0,015$); sin embargo, no implica dar o no algo de MM si se compara con el colegio que no da GR en EI ($p = 0,70$). 6. La hora de levantar al niño influye en 1º de EP, aumentando el aporte calórico si se levanta antes ($p = 0,018$). En 5º de EP hay una relación entre madrugar y la televisión, que anula esta tendencia ($p = 0,40$). 7. El rendimiento escolar no se asocia con un desayuno más o menos calórico, ni existen diferencias cuando no se desayuna ($p = 0,806$). 8. El grupo alimentario de la fruta tiene un valor testimonial en el DL (4,3%); si se toma a MM (21,5%), en forma de zumo.

Conclusiones: 1. El DE en EP no aporta las necesidades recomendadas. 2. El desayuno tiene un valor calórico fijo que no varía con la edad. 3. Las acciones de EpS tienen valor para modular la preferencia por determinados alimentos, pero no tienen ninguna influencia para aportar un complemento a MM si no se implica a los padres en un programa. 4. El tiempo (tranquilidad) dedicado al desayuno, mejora la cantidad de éste; factores externos (televisión) pueden perturbarla.

ENDOCRINOLOGÍA. CRECIMIENTO. OBESIDAD

46

HIPOPLASIA HIPOFISARIA Y DEFICIENCIA SEVERA DE GH (¿AISLADA?)

R. García Sánchez, G. Carlone Martín, J.A. Martín García, A. Remesal Escalero, E. Álvarez Aparicio, J. Prieto Veiga, J. Cedeño Montaña
Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción. El retraso del crecimiento brusco obliga a excluir causas orgánicas, o anomalías genéticas que comprometan la secreción de GH. Presentamos una hipoplasia hipofisaria.

Caso clínico. Varón, remitido por su pediatra del centro de salud, de 7,25 años, nacido a término, peso 4.000 g, talla 53 cm. Padres no consanguíneos de tallas normales (talla genética de 173,5 cm). Sin antecedentes. Desde los tres años la velocidad de crecimiento (VC) se deteriora sin causa, y al consultar mide 100 cm (-3,91 DS) y la VC es de 3,2 cm/año (-2,8 DS). Exploración normal, peso (17.500 g) menor a P3. Estadio puberal G1-P1. Estudios hormonales normales. Diagnosticamos un déficit severo de GH, la RNM señala hipoplasia de glándula y tallo hipofisario e imagen de neurohipofisis ectópica. El estudio genético se está realizando.

Inicia tratamiento con GH a 0,5 U/Kg/sem, y en el primer año recupera 12,5 cm. Está asintomático, el déficit de GH ahora es aislado, pero T4 y T4L están en límites bajos de la normalidad.

Comentarios. Es una deficiencia congénita de GH secundaria a defecto anatómico hipofisario, quizá condicionado genéticamente.

Conclusiones. RMN y estudio genético diagnostican formas severas de hipopituitarismo. La pediatría extrahospitalaria juega un papel imprescindible en el despistaje de las tallas bajas.

59

TIROIDITIS AUTOINMUNE: PRESENTACIÓN DE 5 CASOS

G. Carlone Martín, J.A. Martín García, R. García Sánchez, A.B. Remesal Escalero, E. Álvarez Aparicio
Hospital Clínico Universitario. Salamanca.

Introducción. La tiroiditis autoinmune o de Hashimoto (TH) está producida por un infiltrado de linfocitos con nódulos de regeneración, que cursa con bocio e hipertiroidismo. El diagnóstico se hace por la existencia de al menos dos de los siguientes criterios: bocio, TSH aumentada, Ac positivos, perclorato alterado y ecografía o gammagrafía con heterogeneidad. Se asocian a HLA-DR3 y DR4, síndrome de Down, bajo peso al nacer, infecciones, ingesta de yodo, interferón...

Presentación. Se estudian 5 casos de presentación reciente de TH, en los cuales el motivo de remitirse al especialista fue distinto a problemas tiroideos, aunque en la anamnesis sí que se encontraban signos o síntomas de patología tiroidea.

Caso 1º. Niña de 8,7 años remitida por obesidad. Antecedentes familiares (AF): TH clínica: bradipsíquica y obesidad troncular.

Caso 2º. Niña de 10,5 años remitida por tumoración en zona tiroidea desde hacía un mes. AF: sin interés. Clínica: afonía a veces.

Caso 3º. Niño de 13 años remitido por pérdida ponderoestatural desde los 8,6 años. AF: abuelos con bocio. Clínica: tranquilo, friolero, piel seca, EO < EC en 1,7 años.

Caso 4º. Niño de 16,4 años remitido por alopecia en cabello, cejas y pestañas. AF: alopecia. Clínica: acné, pubertad completa.

Caso 5º. Niña de 11,2 años remitida por detención del crecimiento. AF: sin interés, talla diana normal. Clínica: bradipsíquica.

En todos ellos se hicieron peticiones rutinarias de marcadores endocrinológicos, entre los que se encontraban los Ac antitiroideos y en todos ellos los anti-TPO fueron + y en tres también fueron + los anti-TG. Todos cumplían dos o tres criterios para ser catalogados de TH.

Conclusiones. Queremos llamar la atención sobre la existencia de este tipo de patología, que debe ser tenida en cuenta ante la concomitancia con otros procesos autoinmunes y para el diagnóstico diferencial de multitud de patologías, aunque en la anamnesis no encontremos claramente indicios de tiroidopatía.

60

SÍNDROME DE TURNER: ENFOQUE MULTIDISCIPLINARIO EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

G. Carlone Martín, A.B. Remesal Escalero, C. Encabo Jiménez, R. García Sánchez, J.A. Martín García, E. Álvarez Aparicio
Hospital Clínico Universitario. Salamanca.

Introducción. Existe un aparente incremento en el número de casos de síndrome de Turner (ST) causados por el diagnóstico más precoz de las formas oligosintomáticas de mosaicismo.

Objetivo. Analizar cronológicamente a través de un caso, aspectos importantes del ST de gran impacto en la paciente y en su entorno familiar.

Aspectos a considerar: 1. Fenotipo: no era el característico por ser mosaico (sólo 25% de 45XO). 2. Retraso de crecimiento: de inicio antenatal, se gravó sobre todo al no tener estirón puberal. La GH fue eficaz durante muchos años, no tanto la oxandrolona. 3. Disgenesia gonadal: se detectó muy pronto (ecografía y elevación de FSH y LH). Espontáneamente sólo tuvo el componente adrenal de

la pubertad, por lo que se recurrió a la inducción con estrógenos en su momento. 4. Procesos autoinmunes: se hicieron patentes por la presencia de una tiroiditis linfocitaria crónica de inicio a los 8 años, que pasó por una primera fase de hasitoxicosis y que abocó en hipotiroidismo. También presentó una pitiriasis rosada de Gilbert. 5. Estudio de ADN: no se hallaron restos de cromosoma Y (SRY) que entrañen mayor riesgo de gonadoblastoma. El estudio del gen SHOX se relaciona con el componente de osteodisplasia que existe en el ST. 6. Psiquismo: se evaluaron personalidad, CI y áreas cognitivas y se facilitó el apoyo necesario cuando mostró rechazo a la imagen y a las perspectivas futuras de fertilidad.

Resultado. Llega a adolescencia con talla final de 150 cm (P3) de la población normal y P98 de ST), siendo la talla genética de 155,5 cm. Está eutiroides (levotiroxina), con moderados títulos de ac. anti-TPO y TG. Estadio puberal P4-S3 de Tanner, inducido de momento sólo con estrógenos. Maduración ósea acorde con la edad cronológica. Densidad mineral ósea satisfactoria. Estado anímico aceptable, aunque demasiado interesada sobre las posibilidades que ofrece la reproducción asistida, respecto a su corta edad.

Conclusiones. El manejo del ST es multidisciplinario y exige asistencia permanente desde el mismo momento del diagnóstico. Las perspectivas futuras son actualmente más halagüeñas.

63

ESCOLIOSIS Y SÍNDROME DE TURNER: CONTRADICCIONES TERAPÉUTICAS

M.S. González García, A.M. Hernández, C. Encabo, A. Remesal, J. Prieto

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico de Salamanca.

Introducción. Un porcentaje no despreciable de niñas afectas de síndrome de Turner (ST) presentan, entre otras alteraciones esqueléticas, escoliosis. Si no se corrige precozmente esta deformidad de la columna, comprometeremos el pronóstico de talla final a pesar de un tratamiento hormonal correcto.

Caso clínico. Niña de 13 años y 7 meses remitida a endocrinología infantil por retraso del crecimiento y cariotipo compatible con ST (mosaico XXX/XX/XO). Desde hace un año recibe tratamiento sustitutivo con hormona de crecimiento. No antecedentes de interés. Antropometría: 144,5 cm (-2,5 DE; percentil (P) 3 de población normal/P97 de tablas específicas ST), peso y talla sentada en P3. Exploración física: fenotipo turneriano atenuado (facies triangular, cúbito valgo, 4º metatarsiano corto, mamilas separadas); axilarquia 1/3 pubarquia 3/5, no telarquia; soplo sistólico 2/6 en foco aórtico; escoliosis marcada. Pruebas complementarias: hemograma normal (N); bioquímica N (leve hipercolesterolemia); FSH y LH altas, además estudio hormonal N; Eco cardíaca: válvula aórtica bicúspide; Eco renal N; Eco pélvica: disgenesia gonadal; edad ósea: 10 años, 6 meses; telerradiografía de columna: escoliosis de convexidad dorsal izquierda y lumbar derecha (ángulo de Cobb = 16 o); cabeza femoral derecha + alta. Informe de traumatología (al año siguiente): escoliosis de 22 o; dismorfia en somas vértebras dorsales 9-11 e irregularidad de la placa epifisaria somática por inmadurez fisiológica recomienda ortesis de tronco simple (sin apoyo occipito-hioideo); 8 meses más tarde: el ángulo es de 29 o; el traumatólogo menciona el interés del cese del crecimiento para impedir la progresión de la deformidad.

Evolución. Tratada desde los 14 años y 3 meses con etiniles-

tradiol a bajas dosis, la niña presenta un año después un estadio puberal grado 3/5 (telarquia 3), mide 153,7 cm (=P8). Se considera que la velocidad de crecimiento, aunque buena, es inferior a la esperada, debido al incremento progresivo y rápido de su grado de escoliosis.

Comentarios. Desde el punto de vista endocrinológico, la opción terapéutica más acertada respecto a la niña, consiste en incrementar lentamente los estrógenos con el fin de conseguir signos puberales sin repercutir excesivamente en la aceleración de la maduración ósea; por otra parte, es necesario utilizar medidas drásticas y una ortesis más radical para rectificar la curva escoliótica y conseguir mejoras en todo lo posible la talla definitiva.

65

DISFUNCIÓN HIPOTALÁMICA Y MALFORMACIÓN TIPO DANDY-WALKER SIN ATAXIA

M.S. González García, E. Alvarez, C. Encabo, A. Remesal, I. Corral

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico de Salamanca.

Introducción. El estudio de un retraso de crecimiento presenta como principal objetivo descartar las causas corregibles e identificar al paciente que pueda beneficiarse de terapia hormonal sustitutiva.

Caso clínico. Niña de 2,5 años, con peso y talla muy inferiores al percentil 3 (P3); antecedentes familiares: DMID (hermana), déficit de GH (primo materno), litiasis familiar (rama materna); antecedentes personales: CIR armónico; ingreso a los 5 meses (segimiento posterior) por hipercalcemia; no alteraciones digestivas ni alimentarias; desarrollo psicomotor normal (N). Exploración física: microsómica armónica, desproporción cráneo facial, dismorfias (cara triangular, frente prominente, hipertelorismo, platirrinia, retromicrognatia, lóbulos auriculares pegados, pelo distrófico, piezas dentarias hipoplásicas con maloclusión, sindactilias 2º y 3º dedos del pie); resto N. Exámenes complementarios: hemograma, bioquímica completa (perfiles renal, hepático y lipídico: hierro; calcio/fósforo) N; proteinograma e inmunoglobulinas N; Ac anti/reticulina/endomisio/gliadina (-); esteatorrea N; orina N; coagulación N; VSG N; gases N; cariotipo N; análisis genético molecular de hipochondroplasia (-); estudio hormonal N salvo FSH y LH elevadas con respuesta prepuberal tras estímulo con LH-RH; la secreción espontánea de GH muestra una escasa pulsatilidad a largo de la noche y un único pico superior a 10 ng/ml; tras estímulos con hipoglucemia insulínica y clonidina se alcanzan picos de 7,5 y 8 ng/ml; niveles de IgF-1 bajos (25,40,45 ng/ml) ascendiendo tras administrar GH exógena sin llegar a normalizarse. Eco pélvica N. Edad ósea retrasada un año. Rx craneal N. RMN cerebral: hipoplasia del cuerpo calloso, agenesia del hemisferio cerebeloso izquierdo y de vérmix inferior, con acúmulo de LCR en fosa posterior izquierda, disminuida de tamaño. En el estudio neurológico, no se aprecia la ataxia que cabría esperar, sólo un retraso en el lenguaje. Estudio cardiológico y oftalmológico N. Consideramos que sería conveniente tratar con somatotropina recombinante.

Comentarios. Se trata probablemente de un cuadro condicionado genéticamente que estudios en curso permitirán catalogar con más precisión. Los datos sugieren disfunción hipotalámica y creemos justificado el tratamiento con hormona de crecimiento. Sorprende la ausencia de ataxia.

**CAMBIOS DE CARÁCTER EN NIÑO DE 18 MESES:
MENINGOENCEFALITIS TUBERCULOSA**

A. Puertes, M.J. López, P. Benito, A. Molina
Hospital Clínico de Valencia.

Niño de 18 meses que ingresa por fiebre sin foco. Comienza hace ocho días con fiebre máxima de 39,2 oC, en número de dos picos febriles al día; asocia inicialmente rinorrea fluida y algún acceso de tos húmeda. Por este motivo al 4º día de inicio de la fiebre se solicita radiografía de tórax (Rx) informada de neumonía de lóbulo superior izquierdo y se inicia tratamiento con amoxicilina-clavulánico. Ante la no mejoría acuden al hospital. La exploración clínica por aparatos al ingreso es normal salvo una leve hiperemia timpánica bilateral sin deslustramiento.

Se solicita: hemograma con 20.400 leucocitos (fórmula normal), serie roja y plaqueta normal; Rx de tórax que se informa como normal y un hemocultivo que queda pendiente.

Antecedentes familiares: Madre con tuberculosis (TBC) pulmonar hace 5 años; hermano de 8 años afecto de tuberculosis pulmonar hace 5 años y tía materna diagnosticada hace 2 meses de tuberculosis pulmonar. Antecedentes personales: se practicó intradermorreacción de Mantoux hace 2 meses, que fue negativo.

Durante los primeros días de ingreso mantiene la misma clínica. Se plantea diagnóstico de TBC pulmonar y se realiza nuevo Mantoux y estudio de bacilo de Koch en jugo gástrico. Al tercer día asocia pérdida de apetito, cambio de carácter (irritable a la exploración y cierto decaimiento cuando no se le molesta) y tendencia al estreñimiento. El Mantoux es positivo a las 48 horas; se inicia tratamiento específico. Empeoramiento clínico progresivo con somnolencia, obnubilación, movimientos de chupeteo y castaño de dientes. Rigidez de nuca manifiesta. Diagnóstico clínico de meningoencefalitis tuberculosa. Ingreso en UCIP. Recuperación clínica completa sin secuelas hasta el momento.

27

ADENOPATÍA PREAURICULAR POR MICOBACTERIUM AVIUM

M. Vázquez¹, E. López-Franco¹, M. Gracia¹, M. Cruz¹, A. Vitoria²

¹Departamentos de Pediatría y ²Microbiología. Hospital Clínico Universitario de Zaragoza.

Introducción. Las micobacterias no tuberculosas (MNT) son bacilos ácido-alcohol resistentes, de crecimiento lento. Su distribución es mundial, con reservorio en animales y medio ambiente. La infección se produce por inoculación de la piel o por inhalación. Las especies con patogenicidad para el ser humano son: *M. avium*, *M. xenopi*, *M. kansasii*, *M. marinum*, *M. scrofulaceum*, *M. fortuitum* y *M. chelonae*. La incidencia global de MNT en España se estima entre el 3% y el 6%. La manifestación clínica más frecuente de la infección en niños es la linfadenitis. En pacientes con compromiso inmunitario puede producirse enfermedad diseminada y bacteriemia. El tratamiento suele consistir en régimen multifarmacológico.

Caso clínico. Niña de 7 años de edad procedente de ámbito rural, en contacto reiterado con aves, que presenta bultoma preauricular de 2 meses de evolución. No síntomas respiratorios. Afebril. Exploración física: peso 46 Kg (>P97); talla 132,5 cm (P₉₀₋₉₇).

Buen estado general. Sistema ganglionar: normal; ORL: normal. Bultoma preauricular izquierdo de aproximadamente 3 x 3 cm, de bordes bien delimitados, coloración violácea y consistencia dura, no doloroso a la palpación y con escasa fluctuación.

Pruebas complementarias. Hemograma: Hb 12,2 g/dL, Hto 36,5%, leucocitos 4,6 mL/mm³ (neutrófilos 28,2%, linfocitos 59,4%). Inmunidad: CD₄ 30%, CD₈ 39%, CD₄/CD₈ 0,77%, linfocitos B 13%, IgA 142 mg/dL, IgG 817 mg/dL, IgM 109 mg/dL, IgE 265 mg/dL. VSG 1ª hora, 6mm. PCR < 0,36. Serologías negativas, Mantoux positivo con pápula de 12 x 18 mm; Rx de tórax: normal; baciloscopia en jugo gástrico negativa; 1ª PAAF: inflamación crónica granulomatosa compatible con tuberculosis; 2ª PAAF: 25 colonias de *M. avium intracellulare*.

Evolución y tratamiento. La adenopatía aumentó de tamaño de forma progresiva, drenando de forma espontánea. Se estableció tratamiento con etambutol y claritromicina hasta su resolución, no presentando secuelas cicatriciales.

Conclusiones. La infección por *M. avium intracellulare* es una entidad poco frecuente en el niño. El diagnóstico y el tratamiento se realizan mediante biopsia por extirpación. La prueba de la tuberculina a menudo presenta una positividad intermedia (5-10 mm). El diagnóstico diferencial debe descartar una infección por *M. tuberculosis*, hongos o bacterias, así como la enfermedad por arañazo de gato, la toxoplasmosis, la sarcoidosis, el linfoma y las reacciones farmacológicas. En el caso de infección por *M. avium* el tratamiento de elección consiste en etambutol junto con claritromicina y un tercer agente (clofazimina, rifabutina, ciprofloxacino o amikacina) en dependencia de la clínica.

28

TOXOPLASMOSIS: REACCIÓN SEROLÓGICA CRUZADA CON VIRUS DE EPSTEIN-BARR

E. López-Franco¹, M. Gracia¹, P. Lozano¹, R. Benito², J. Pardo¹, M.P. Lalana³

¹Departamentos de Pediatría y ²Microbiología. Hospital Clínico Universitario de Zaragoza. ³A. Primaria. Zaragoza.

Introducción. El diagnóstico de las infecciones por *Toxoplasma gondii* descansa fundamentalmente en la determinación de anticuerpos específicos. Se han descrito reacciones cruzadas con diversos agentes infecciosos, entre ellos el virus de Epstein-Barr (VEB), que pueden plantear problemas en el diagnóstico. Presentamos un caso de toxoplasmosis con reacción cruzada serológica frente a VEB.

Caso clínico. Niña de 13 años remitida por presentar adenopatías y títulos elevados de IgM para *T. gondii* y VEB. Al ingreso presenta astenia de 15 días de evolución con abdominalgia y orexia disminuida. No fiebre. Antecedentes: preferencia por carne casi cruda. No contacto con gatos. Exploración: adenopatías dolorosas de tamaño variable (1-3 cm), localizadas en región retroauricular derecha y cervical baja.

Pruebas complementarias. Hemograma y perfil bioquímico normales. PCR y ASTO negativos. Inmunidad celular: CD4 32%, CD8 42%, CD4/CD8 0,75%. Inmunidad humoral: normal. Fondo de ojo (dos controles): normal. La serología de CMV (IgG e IgM) fue negativa. Los datos evolutivos de la serología de *T. gondii* (MELA) y VEB (ELISA) se expresan en la figura 1.

Evolución clínica y tratamiento. Se trató con espiramicina: 50

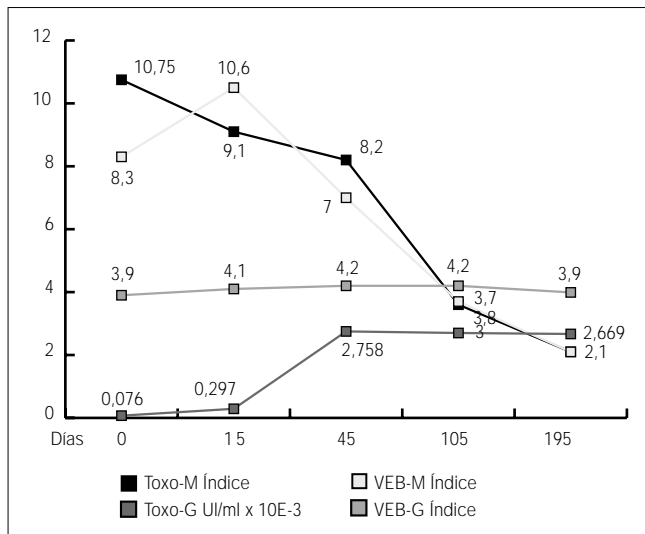


Figura 1

mg/kg/día, durante 4 semanas. La evolución clínica fue favorable con desaparición de la sintomatología.

Evolución serológica: se aprecia un aumento significativo de los índices de IgM y de IgG de *T. gondii*, con una curva evolutiva compatible con toxoplasmosis aguda. La curva evolutiva de IgM de VEB siguió una evolución parecida a la de *T. gondii*, debido a una reacción cruzada o respuesta policlonal, mientras que no se observaron cambios significativos en los índices de IgG de VEB.

Conclusión. El seguimiento serológico puede ayudar a declarar el diagnóstico en los casos de reacciones cruzadas o respuesta policlonal en pacientes con patología compatible con infección por *T. gondii* o VEB.

29

PARVOVIRUS B19: DIFERENTES FORMAS CLÍNICAS DE PRESENTACIÓN

N. Cáceres, A. González, E. Flor, F. Martínez, J. Sala
Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Descripción de 4 casos clínicos de presentación diferente pero con un exantema recidivante común en todos ellos, fundamental para el diagnóstico.

1. Niña de 6 años traída por sus padres por inmovilización del cuello y dolor intermitente a este nivel y en miembros inferiores. Refieren, desde hace unos 10 días, dolor intermitente, en días alternos en cuello y piernas que le impide la normal deambulación y escolarización. En las últimas 4 horas ha aumentado la sintomatología y aparición de exantema en cara y espalda. Antecedentes personales sin interés.

2. Adolescente, mujer de 13 años, remitida por su pediatra por sospecha. Enfermedad del suero. Comienza 24 horas antes con fiebre de 38,5 oC, cefalea, astenia, artralgias, edemas y manchas en dorso de ambas manos. Ayer únicamente ingesta de AAS y paracetamol. Antecedentes sin interés.

3 y 4. Niño de 5 años y niña de 6 años, hermanos, que acuden a urgencias por cuadro de exantema máculo-papular pruriginoso que comienza hace 15 días, de predominio facial al inicio y en

la actualidad en tronco. Acuden por nuevo brote a pesar de tratamiento con loratidina y corticoides tópicos.

Como **conclusión** queremos hacer notar la clínica tan heterogénea de la infección, así como la necesidad de la serología para el diagnóstico.

32

¿ES LA ESCARLATINA UNA ENFERMEDAD EMERGENTE?

F. Cañadas Brocal, A. Gonzalvo García, I. Ubeda Sansano
Centro de Salud de Godella. Valencia.

Objetivo. Describir un brote de escarlatina en centro de salud urbano.

Diseño. Estudio descriptivo retrospectivo desde enero-1997 hasta abril-2001.

Ámbito de estudio: Atención Primaria.

Sujetos. Ochocientos pacientes de una consulta de pediatría del centro de salud. Intervenciones: se seleccionaron aquellos pacientes con diagnóstico de escarlatina (clínica compatible y aislamiento del *Streptococo* beta-hemolítico grupo A (EBHGA) en el exudado faríngeo), recogiendo las variables: edad, sexo, colegio o guardería, clínica, fecha de la escarlatina, frotis faríngeo, otros frotis posteriores, tratamiento y evolución posterior.

Resultados. Se diagnosticaron 16 pacientes, la mayoría durante el año 2000 (11 casos), no detectándose ninguno en el 97 y 98. Predominio del sexo masculino (68,8%). Mayor incidencia en los meses de noviembre, enero y febrero. Edad media: 4 años. Todos presentaron faringoamigdalitis y exantema con frotis faríngeo positivo a EBHGA. Se detectaron dos brotes, en un colegio y una guardería. El tratamiento de elección fue la penicilina. A 9 niños se les realizó frotis faríngeo de control, tres de ellos fueron positivos para el EBHGA. Evolución satisfactoria en todos, sin complicaciones posteriores.

Conclusiones. A pesar de que en nuestro estudio la incidencia es baja (2%) y no se observaron complicaciones, debemos mantenernos alerta ante esta enfermedad que está emergiendo de nuevo con complicaciones, en algunos países. Por tanto, debemos tener presente el diagnóstico de escarlatina ante una enfermedad exantemática para realizar un tratamiento antibiótico adecuado. Aunque en más del 50% de los niños se realizaron cultivos faríngeos de control, no se recomiendan realizarlos de rutina en pacientes asintomáticos ya que el riesgo de complicaciones y de transmitir la enfermedad es muy bajo.

35

KALA-AZAR INFANTIL: A PROPÓSITO DE 5 CASOS

A. Molina Terán, L. Martínez Rodríguez, A. Puertes, P. Benito,
F. Martínez Huguet, M.J. López García

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia.

Introducción. El Kala-Azar es una enfermedad parasitaria producida por el protozoo *Leishmania donovani* de amplia distribución en todo el mundo, considerándose endémica de los países de la cuenca mediterránea. Su incidencia ha aumentado en los últimos años al comportarse como infección oportunista en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana.

Material y métodos. Se revisan retrospectivamente los casos de 5 pacientes (4 niños y 1 niña) de entre 8 meses y 5 años de edad que fueron hospitalizados en nuestro servicio con el diagnóstico de Kala-azar durante el periodo comprendido entre 1981 y el 2000.

Resultados. La forma de presentación fue dolor abdominal y anorexia en dos de los casos, siendo en los restantes fiebre prolongada, diarrea y neumonía. La fiebre, con una media de 2 picos diarios sin predominio horario, la hepatoesplenomegalia y la palidez fueron síntomas constantes en todos. La mayor incidencia se presentó en primavera.

Como hallazgos comunes de laboratorio encontramos neutropenia, anemia (un paciente requirió de transfusión de hemáties), hiper gammaglobulinemia, sobre todo IgG, y aumento de VSG. Sólo dos de los pacientes asociaron plaquetopenia. Se llegó al diagnóstico mediante pruebas de hemaglutinación confirmándose con visualización directa por punción de médula ósea en 3 de los casos. Todos los niños fueron tratados con antimoniales en dos ciclos de 20 días. Ninguno presentó reacciones adversas a la medicación. La evolución fue favorable en todos los casos, no evidenciándose recidivas ni resistencias al tratamiento. El control clínico y analítico fue normal a los 6 meses en todos los niños.

Comentarios. Dado que nuestro país es endémico para esta enfermedad, el Kala-azar debe incluirse en el diagnóstico inicial del niño con fiebre, anemia y esplenomegalia. El estudio del aspirado medular debe realizarse precozmente para descartar otras patologías graves, principalmente la leucemia linfoblástica aguda. El tratamiento es efectivo y no excesivamente tóxico.

37

OTITIS MEDIA AGUDA EN UN CENTRO DE SALUD

M. Riquelme Pérez, P. Rincón Víctor, L. García Ruiz,
M.J. Tusset Castellano, R. Bravo Tabares
C.S.U. «Chopera I-II». Alcobendas, Madrid.

Objetivos. Principal: conocer la incidencia de otitis media aguda (OMA) en cuatro consultas de Pediatría. Secundario: conocer la distribución de OMA, por edad, sexo, número de visitas realizadas por episodio, síntomas y signos otoscópicos más frecuentes.

Material y métodos. El estudio se ha realizado en un centro de salud periurbano de Madrid que atiende una población de 4.313 niños hasta 14 años de edad durante un periodo de 5 meses. Se registraron, entre otras, las siguientes variables: edad, sexo, número de visitas por episodio, tipo de OMA (nueva, recidivante o recurrente), síntomas y signos otoscópicos que presenta y tratamiento instaurado. Los datos se analizaron en un ordenador mediante los paquetes estadísticos SPSS y SAS.

Resultados. En este periodo se atendieron 11.613 visitas de las cuales 602 fueron por OMA. La incidencia de OMA fue del 6,52% (5,81-7,289). El 56,02% de los niños eran < 2 años. La media de visitas por episodio fue de 2. El 88,8% (84,65-92,17) fueron episodios nuevos. El síntoma más frecuente por el que acuden a consulta es la otalgia (80,7%). El signo otoscópico más usual fue la hipere-mia timpánica (59,7%).

Conclusiones. La OMA es más frecuente en los 2 primeros años de vida. La OMA generó el 5,18% del total de las consultas pediátricas.

38

ARTRITIS MENINGOCÓCICA SIN MENINGITIS

P. García Tamarit, A. Bernal, A. Colino, E. Martí, J.M. Sequí
Hospital «Francesc de Borja». Gandía, Valencia.

Introducción. La artritis meningocócica es una entidad infrecuente que se puede presentar de forma aislada o concomitante con la enfermedad meningocócica invasiva aguda. Presentamos el caso de una niña con artritis meningocócica sin meningococemia ni meningitis.

Caso clínico. Lactante, niña de 10 meses, que presenta fiebre alta (39°C) de 48 horas de evolución y signos inflamatorios en rodilla derecha de aparición brusca el día del ingreso. No antecedentes de infección respiratoria superior, ni de gastroenteritis. No antecedentes personales ni familiares de interés.

Exploración clínica. Peso y talla en percentil 50. Temperatura axilar de 39°C. Buen aspecto general. Fenotipo de pelo y ojos claros. No exantemas ni petequias. Signos meníngeos negativos. Neurológico normal. Presenta rodilla en ligera flexión, con signos inflamatorios locales (tumefacción, rubor y calor local) y limitación de la movilidad. Resto de exploración por aparatos normal. Exploraciones complementarias: en hemograma al ingreso destaca neutrofilia de 71% con leucocitos, serie roja y plaquetas normales. Química sanguínea normal. PCR: 35 mg/L. Hemocultivo negativo. Estudio de inmunoglobulinas (IgA, IgM, IgG) y complemento (C3, C4, C5, C9, C1q, CH100) dentro de la normalidad. Frotis faríngeo y Mantoux negativos. Punción líquido sinovial: 5 mL, de aspecto turbio, con 93.300 leucocitos (87,8% PMN) y cultivo positivo de *Neisseria meningitidis* serogrupo B. Rx rodilla derecha: aumento de partes blandas sin lesión ósea. Ecografía abdominal normal (bazo presente).

Evolución y tratamiento. Se inició tratamiento i.v. con cefotaxima (200 mg/kg/día cada 6 h) y cloxacilina (150 mg/kg/día cada 4 h), durante 10 días. La fiebre y los signos inflamatorios locales desaparecieron a las 48 h de tratamiento, retirándose en ese momento la férula de inmovilización que se había colocado previamente. En control analítico previo al alta presenta leucocitos normales con predominio linfocitario (70%), PCR < 2,5 mg/L y VSG: 11 mm/h. Al alta siguió tratamiento oral con cefadroxilo hasta completar 15 días. En el momento actual la niña está asintomática y sin ningún tipo de secuela local.

Discusión. Dentro de las artritis relacionadas con la *Neisseria meningitidis* queremos destacar este tipo de artritis aislada, sin meningococemia ni meningitis. Es más frecuente en niñas, monoarticular y el serogrupo C. El hemocultivo puede ser positivo en un 40% de los casos, siendo característico el cultivo del líquido sinovial positivo en > 90%. Importante el antecedente frecuente de infección faríngea, así como descartar posible inmunosupresión, neutropenia o alteración del complemento.

58

SÍNDROME DE STEVENS JOHNSON Y MYCOPLASMA PNEUMONIAE

I. Correa Ruiz, A. Andrés Martín, M.A. Carrasco Azcona,
R. Espino Aguilar, M. Ruiz Romano, G. Cruz Herrero
Hospital Universitario de Valme, Sevilla.

Objetivos. Revisión del síndrome de Stevens Johnson, entidad clínica caracterizada por lesiones vesículo-ampollosas que afectan piel y mucosas. En ocasiones cursa con complicaciones sistémi-

cas que agravan el cuadro. La etiología infecciosa mejor comprobada es por *Mycoplasma pneumoniae*, aunque es frecuente su relación con fármacos (sulfamidas, AINE, antiepilépticos, etc.).

Caso clínico. Varón de 12 años con fiebre de 3 días de evolución, tos irritativa y afectación del estado general. Inició tratamiento con amoxicilina-clavulánico, presentando a las 24 horas lesiones vesículo-ampollosas generalizadas y aftas en cavidad bucal con imposibilidad para la alimentación oral. Antecedentes personales y familiares sin interés para el caso. Exploración: febril con afectación del estado general. Importante inyección conjuntival. Lesiones apollosas generalizadas que no respetan palmas, plantas ni genitales. Aftas bucales y lesiones vesiculosas en labios. Crepitantes en ambas bases pulmonares. Exámenes complementarios: leucocitosis con fórmula normal. VSG y PCR elevadas. Rx de tórax: infiltrado bilateral difuso. Serología (-) a VEB, CMV, VHS, *Legionella*, *Chlamydia*, *Coxiella*; y (+) a *Mycoplasma pneumoniae*. Hemocultivo y cultivo de punta de catéter (-). Informe oftalmológico: hiperemia conjuntival con hemorragias subconjuntivales y córneas normales. Informe dermatológico: reacción tóxico-dérmica tipo III. Preciso vía venosa central, cefotaxima, eritromicina, metilprednisolona por vía IV y tratamiento tópico con colirio de medroxiprogesterona acetato y cloranfenicol, y crema de betametasona y ácido fusídico. La evolución fue favorable.

Conclusiones. *Mycoplasma pneumoniae* es un germen que generalmente produce cuadros de índole respiratoria. Las complicaciones sistémicas pueden afectar a cualquier aparato u órgano, siendo la piel uno de los más frecuentemente implicados produciendo, entre otros cuadros, el síndrome de Stevens Johnson, eritema multiforme, erupciones máculo-papulosas y exantemas.

67

ESTUDIO PROSPECTIVO DE RESISTENCIA DE *S. PNEUMONIAE* EN NUESTRO MEDIO

J. Escribano Subías, F. Ballester Bastardie, I. Pujol Bajador, A. Feliu Rovira, R. Jiménez Feijoo
Hospital «San Juan». Reus, Tarragona.

Objetivos: 1. Conocer la sensibilidad de *S. pneumoniae* en nuestro medio frente a antimicrobianos habituales. 2. Analizar la relación entre resistencia-serotipo y resistencia-foco de infección.

Material y métodos. Se incluyeron de forma consecutiva todas las cepas de *S. pneumoniae* aisladas en nuestro laboratorio entre enero-1998 y mayo-2001. Se determinó la sensibilidad a seis antibióticos de uso habitual, según las directrices del National Committee for Clinical Laboratory Standards (NCCLS). Los serotipos se determinaron mediante la reacción de Quellung. El análisis estadístico se realizó aplicando el test Chi-cuadrado.

Resultados. De los 280 neumococos aislados, 127 (45,4%; IC 39,7%-51,1%) presentaron sensibilidad intermedia a penicilina; 42 (15%; IC 10,9%-19,1%) fueron resistentes a penicilina. Once (3,9%) resultaron resistentes a cefotaxima y 66 (23,6%) presentaron una resistencia intermedia. No se detectó resistencia a vancomicina. La mayoría de cepas resistentes a betalactámicos fueron serotipos 9V, 23F, 6B, 14 y 19. Las cepas procedentes de enfermedad invasora presentaron un 37,7% de resistencia global a penicilina y un 21% para cefotaxima, mientras que en las procedentes de muestras no invasoras, la resistencia a penicilina es de un 70,4%, y a cefotaxima un 31%.

Conclusiones: 1. En nuestro medio encontramos una resis-

tencia global a penicilina del 60,4%, a cefotaxima del 27,5%, y a eritromicina de 54,6%. 2. El serogrupo más resistente a betalactámicos es el 9V, seguido por los serogrupos 23F, 14, 6B y 19. 3. Las cepas de *S. pneumoniae* aisladas se muestran procedentes de enfermedad no invasora, son más resistentes a betalactámicos, que las aisladas en muestras de enfermedad invasora.

84

CARACTERÍSTICAS DE LOS *STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE* AISLADOS EN POBLACIÓN INFANTIL DE LA COMUNIDAD VALENCIANA

M. Montaner Iñesta, C. del Giudice Villar, R. Moreno Muñoz, E. Cantón Lacasa

Centro de Investigación «La Fe». Valencia.

Antecedentes y objetivos. El *Streptococcus pneumoniae* es el agente causal de numerosas infecciones graves en la población infantil de nuestro medio, especialmente en menores de 2 años. La aparición de nuevas vacunas conjugadas hace necesario conocer con exactitud los serotipos predominantes en cada área. Nuestro objetivo fue determinar los serotipos prevalentes y los patrones de resistencia de los neumococos aislados en población infantil.

Métodos. Evaluamos 177 cepas de *S. pneumoniae* (15 invasoras y el resto de diversos orígenes) procedentes de población infantil de medio hospitalario y extrahospitalario. Las CMI se determinaron por E-test y los serotipos (STs) mediante reacción de Quellung (reactivos del Statum Serum Institute).

Resultados. De las cepas evaluadas fueron totalmente sensibles a penicilina, 34,9%; a cefuroxima, 79,0%; a eritromicina, 43,0% y a levofloxacin, 98,7%. Los serotipos prevalentes (prevs.) fueron: 19 (27,1%), 6 (16,9%), 23 (9,6%), 3 (8,5%), 14 (8,5%), 9 (6,2%) y 11 (4,0%).

Tabla 1. Resistencias de las cepas invasoras y no invasoras

Antibiótico	% Invasoras (n = 15)			% No invasoras (n = 162)		
	S	I	R	S	I	R
Penicilina (PV)	46,2	46,2	7,6	34,0	57,5	8,5
Cefuroxima (XM)	85,7	14,3	0,0	78,4	18,3	3,3
Eritromicina (EM)	30,8	0,0	69,2	44,1	3,9	52,0
Levofloxacin (LE)	100,0	0,0	0,0	98,6	0,7	0,7

S: sensible; I: intermedio; R: resistente.

Tabla 2. Resistencias de los serotipos prevalentes

STs prevs.	% Cepas R		
	PV	XM	EM
3	0	0	15,4
6	10,3	3,4	75,9
9	9,1	27,3	27,3
11	14,3	0	0
14	21,4	14,3	64,3
19	6,7	0	60,0
23	17,6	0	52,9

Conclusiones. Al igual que en el resto de España, el porcentaje de cepas con sensibilidad disminuida a penicilina (65,0%) y eritromicina (56,9%) son elevadas, siendo mayores las resistencias en

el grupo de cepas no invasoras. El 70,1% de los serotipos prevalentes están incluidos en la vacuna heptavalente y el 93,0% en la vacuna polisacáridica de 23 serotipos (> 2 años). Es necesario el estudio continuado de los serotipos prevalentes y las resistencias de los neumococos de cada área geográfica para optimizar tanto los programas de vacunación como la política antibiótica al uso.

93

REACCIONES ADVERSAS A LAS VACUNAS ANTIALÉRGICAS. ESTUDIO PROSPECTIVO

V. Hernando Sastre¹, B. Vila Indurain², I. Pau, G.E. Martí², M. Peral³

¹Clinica «Virgen de la Vega», Murcia. ²H.U. «Germans Trias i Pujol», Badalona. ³A.B.S. Sta. Eulalia Sur, Hospitalet de Llobregat, Barcelona.

Introducción. La eficacia de la inmunoterapia en las enfermedades alérgicas respiratorias (asma, rinitis, conjuntivitis) está, en la actualidad, suficientemente demostrada, cuando su indicación es correcta y su uso adecuado. Existen, asimismo, suficientes estudios que prueban, bajo esas condiciones, la seguridad de este tipo de tratamiento.

Objetivo. Conocer la frecuencia y características de las reacciones adversas sistémicas a la inmunoterapia, en una población pediátrica que sigue tratamiento en nuestro hospital.

Material y métodos. Se ha llevado a cabo un estudio prospectivo de 24 meses de duración, en el que se han incluido 68 pacientes, de los cuales 52 son varones (76,5%) y 16 son mujeres (23,5%). Las edades están comprendidas entre 4 años y 5 meses y 19 años y 5 meses, con una media de 10 años y 3 meses y una moda de 7 años y 8 meses. Se trata de pacientes afectados, en su mayoría, de asma bronquial aislado o acompañado de rinitis y/o conjuntivitis (94%) y un 6% afectados de rinitis y/o conjuntivitis sin asma. No se realizó selección del tipo de vacunas, y en todos se siguió una pauta de progresión estándar. Se registraron todas las dosis tanto en fase de progresión como en fase de mantenimiento y se les hizo esperar en el centro, tras la administración de la vacuna, un mínimo de 30 minutos. Se registraron todas las reacciones sistémicas observadas, sus características, dosis y fase en que se presentaba. Utilizamos la escala de gravedad de reacciones sistémicas a la inmunoterapia propuesta por la Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica: Grado I: urticaria generalizada, prurito; Grado II: angioedema o cualquiera de las anteriores más síntomas digestivos; Grado III: disnea, estridor, o cualquiera de las anteriores más dos de las siguientes: disfagia, disartria, ronquera, debilidad, confusión; Grado IV: cualquiera de las anteriores más dos de las siguientes: hipotensión, colapso, inconsciencia, incontinencia, cianosis.

Resultados. Se han administrado 1.436 dosis, 736 (51,25%) en fase de progresión. Se registraron 6 (0,41%) reacciones sistémicas según la escala seguida. Dos fueron de grado II (33,3%) y 4 de grado III (66,6%). No hubo reacciones de grados I y IV. Todos los niños se encontraban asintomáticos en un período de entre 1 y 6 horas. Ninguno precisó ingreso hospitalario ni suprimir la inmunoterapia. Todas las reacciones aparecieron en fase de mantenimiento y en los primeros 30 minutos de la administración.

Conclusiones. Nuestros datos avalan los resultados de otros estudios en el sentido de la seguridad de la inmunoterapia para el tratamiento de enfermedades alérgicas. La incidencia de reacciones sistémicas es en todo similar a las publicadas en nuestro país (0,41%). Hacemos hincapié en el período de observación en el cen-

tro asistencial tras la administración de la vacuna como una eficaz medida de control para instaurar el tratamiento preciso en caso de reacción.

105

VARICELA COMO CAUSA DE INGRESO HOSPITALARIO

M. Díaz Suárez, S. Abiό Albero, R. Rubio Rubio, M. Bouthelher Moreno, M.C. Marín Bravo, F. de Juan Martín

Sección de Infecciosos. Hospital Materno-Infantil Universitario «Miguel Servet». Zaragoza.

Introducción. La varicela es una infección frecuente y banal, aunque, a veces requiere ingreso hospitalario.

Material y métodos. Análisis retrospectivo de 391 casos de varicela ingresados en la Sección de Infecciosos de nuestro Hospital, durante 31 años, desde 1970 hasta junio del año 2001. Se estudian los siguientes factores: sexo, edad, estación del año, incidencia por año y motivo de ingreso. Para ello hemos dividido los pacientes en dos grupos: 1º. El motivo de ingreso fue la varicela y/o sus complicaciones (370 casos); 2º. Niños que en el curso de un ingreso hospitalario por otra causa han contraído la varicela (21 casos).

Resultados. Más frecuente en varones (64%), de 1 a 10 años (80,2%) y en primavera (39,8%). Los motivos de ingreso más frecuente fueron: fiebre elevada (20,5%), intensidad del exantema (15,4%), síntomas digestivos (14,3%), convulsiones (13,5%), síntomas respiratorios (10,3%), sobreinfección de las lesiones (4,6%), ataxia (3%), distocia social (1,3%), artritis (2,1%), trombopenia (1,9%), meningismo (1,3%), dolor torácico (1%), varicela necrótica (0,5%) y otros (5,7%). En el segundo grupo las causas de ingreso fueron: enfermedades quirúrgicas (28,6%), síndrome nefrótico (9,5%), encefalopatía (9,5%), ingestión de tóxicos (9,5%) y un grupo heterogéneo de enfermedades (traumatismo craneoencefálico, quemaduras, leucemias, diabetes mellitus, cardiopatías...: 42,8%).

Conclusiones. La varicela es motivo de ingreso hospitalario. Las causas más frecuentes son la fiebre elevada y la intensidad del exantema. La aparición de varicela, en pacientes ingresados por otra causa, obligó a su aislamiento en la Sección de Infecciosos, siendo los más expuestos los pacientes quirúrgicos.

GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN

36

EFFECTIVIDAD DEL β -PALMITATO EN LA MEJORA DEL ESTREÑIMIENTO DE LOS LACTANTES

F. Miró^{1,2}, A. Santamaría³, V. Soriano², X. Masseguer², F. Prandi⁴, M. Rivero³

¹ABS Prat-2, Barcelona. ²Hospital de Nens de Barcelona. ³División Científica, Laboratorios Ordesa, Barcelona. ⁴Grindope, Barcelona.

Introducción. Un alto contenido de β -palmitato en la fracción lipídica de las leches infantiles origina una disminución de la consistencia de las heces de los lactantes, ayudando a prevenir el estreñimiento.

Objetivo del trabajo. Evaluar la mejora clínica del estreñimiento mediante la utilización de una leche de inicio enriquecida en β -palmitato.

DIARREA POR CLOSTRIDIUM DIFFICILE ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD SIN TOMA PREVIA DE ANTIBIÓTICOS

H. Marcos Andrés, M.I. Carrascal Arranz, A. Blanco del Val, J. Rodríguez Calleja, E. Jiménez Mena, A. González Pérez
Servicio de Pediatría. H.U. «Río Hortega». Valladolid.

Material y métodos. Se realizó un estudio clínico controlado, multicéntrico y extrahospitalario en el que participaron 10 pediatras y 40 lactantes menores de 4 meses que presentaban estreñimiento. De forma aleatoria se dividieron en dos grupos: lactantes alimentados con una clase estándar (S) y lactantes alimentados con una leche de composición similar, con un alto contenido de β -palmitato del 49% (B). El período de estudio fue de 2 semanas con controles los días 7 y 14 respecto a las características de las heces de los lactantes y cambios en los síntomas apreciados.

Resultados. Se detectó una mejoría clínica en la prevalencia de estreñimiento una disminución en la consistencia de las heces y un incremento del grado de satisfacción de los padres. Se rán detalladamente expuestos los resultados del análisis estadístico.

Conclusiones. La leche enriquecida en β -palmitato estudiada ha resultado de gran utilidad en la mejora del estreñimiento en los lactantes, disminuyendo la consistencia de las heces y la sintomatología acompañante.

Niña de 5 años, alérgica a penicilinas, de procedencia rural. Presenta vómitos de 48 horas de evolución con fiebre de 39°C. Sin antibioticoterapia en los dos últimos meses.

Exploración física. Temperatura: 38°C; tensión arterial: 125/57, 136 latidos/minuto. Aceptable estado general. Ruidos hidroaéreos aumentados.

Pruebas complementarias. Hemograma, bioquímica y equilibrio ácido-base: normales. PCR: 33 mg/l. Eco abdominal: normal. Coprocultivo: ausencia de flora.

Evolución. Se instaura sueroterapia intravenosa. A las 24 horas deposiciones líquidas con sangre e hiponatremia que necesitó reposición de sodio. Tratamiento con vancomicina oral hasta recibir la primera determinación de Clostridium difficile que fue negativa (48 horas). Coprocultivos periódicos persisten con ausencia de flora. Toxina A de Clostridium difficile positiva a la tercera determinación. Tras 3 días de reposo digestivo se reinició alimentación enteral con dieta exenta de gluten, proteínas vacunas y lactosa, añadiendo probióticos para restablecer la flora. Buena respuesta al duodécimo día. Alta con reintroducción progresiva de dieta normal y coprocultivo con restitución de flora aerobia fecal.

Conclusión. Debe sospecharse diarrea por Clostridium difficile adquirida en la comunidad en ausencia de flora aerobia en el coprocultivo, aun sin toma previa de antibióticos. La determinación de la toxina es una prueba fácil pero precisa muestra reciente de heces.

ENFERMEDAD CELÍACA: SÍNTOMAS Y DIAGNÓSTICO. NUESTRA EXPERIENCIA

C. Encabo, J. de Manueles, I. Corral, G. Carlone, A. Hernández
Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.

La enfermedad celíaca es una enfermedad crónica caracterizada por la intolerancia al gluten, en la que se produce por su ingestión una inflamación crónica de la mucosa intestinal que conlleva un aplanamiento del epitelio con atrofia de las vellosidades del intestino delgado. Su sintomatología es variada: diarrea, dolor abdominal, pérdida de peso, retraso del crecimiento, fatiga, alteraciones psicológicas... Existe gran número de enfermos celíacos no diagnosticados por encontrarse asintomático o tener escasos síntomas.

Objetivo. Valorar cuántos de los niños remitidos por su pediatra con sospecha de enfermedad celíaca, desde los centros de Atención Primaria a consulta especializada de Digestivo Infantil, la presentan. Se analiza: edades, sexo, síntomas por los que se inicia estudio, valores analíticos, biopsia intestino delgado...

Resultados. En los últimos tres años se han estudiado 18 niños; 9 niños y 9 niñas. Edades comprendidas entre 12 meses y 11 años (0-2 años 9, 3-5 años, > 6 años 3). El motivo de consulta fue: escasa ganancia ponderal (55%), aumento de perímetro abdominal (16%), deposiciones blandas-líquidas (61%), dolor abdominal (11%), irritabilidad (11%), vómitos (11%), estreñimiento (11%), reflujo gastroesofágico confirmado (11%). Los estudios complementarios realizados fueron: esteatorrea, anticuerpos anti gliadina IgA-IgG, antirreticulina, antiendomiso, transglutaminasa tisular (con cuatro reactivos comerciales), biopsia de intestino delgado. Tras el estudio se confirma enfermedad celíaca en ocho casos. Estos niños presentan revisiones periódicas en nuestro Servicio.

Comentarios. La sintomatología más frecuente la presentaban los niños que fueron diagnosticados de enfermedad celíaca. Es necesario que los pediatras lleguen a sospechar esta enfermedad, para así, con una dieta exenta de gluten, conseguir que el niño esté asintomático.

HIPOCOLESTEROLEMIA EN EL LACANTE: A PROPÓSITO DE DOS CASOS DE HIPOBETALIPOPROTEINEMIA

M. Martínez, M.C. Boledova, J. García-Dihux
Unidad de Gastroenterología. Hospital Infantil Universitario «Miguel Servet». Zaragoza.

Introducción. Dentro de los trastornos del retraso del crecimiento una de las causas poco frecuentes es la hipocolesterolemia. La hipobetalipoproteinemia familiar es un síndrome autosómico dominante, que cursa con descenso plasmático de colesterol total, LDL-c y Apolipoproteína B, debido a mutaciones en el gen de la Apo B. Los homocigotos presentan manifestaciones clínicas de mala absorción intestinal con esteatorrea, retraso del crecimiento, alteraciones neurológicas, oculares, miopáticas y hematológicas. Se presentan dos casos:

	Caso 1	Caso 2
Sexo	Varón	Mujer
Edad	17 meses	11 meses
Clínica	Estancamiento ponderal Diarreas de repetición desde los 9 meses	Estancamiento ponderal e hiporexia de 1 mes de evolución
Peso	< P10	< P3
Colesterol (mg/dl)	73	79
Triglicéridos	27	34

HDL-c	26	20
LDL-c	40	51
Apo A	82	86
Apo B	< 35	< 35
Prebeta-lipoproteína	9,7%	6,5%
Grasa en heces	Normal	Normal
Biopsia intestinal	Atrofia	Atrofia
Estudio familiar	Normal	Patológico en el padre

En ambos casos el tratamiento con triglicéridos de cadena media y suplementos de vitaminas liposolubles mejoró el cuadro intestinal con recuperación de los percentiles de crecimiento.

Comentarios. Ante la presencia de un colesterol bajo debe realizarse un estudio completo del metabolismo lipídico para descartar hipobetalipoproteinemia y poder iniciar un tratamiento precoz que evite las complicaciones neurológicas.

106

INFLUENCIA DEL CONSUMO DE QUESO FRESCO TIPO PETIT SUISSE SOBRE EL PERFIL LIPÍDICO EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA CANARIA

E. Domenech, L. Peña, N. Torres, A. Zurita, S.S. López
Grupo de Investigación HAPPI.

Objetivos. Analizar la influencia del consumo habitual de queso fresco tipo Petit Suisse sobre el perfil lipídico.

Material y métodos. Estudio de intervención alimentaria, aleatorizado, controlado, prospectivo y multicéntrico. Los niños fueron aleatorizados a recibir 2 unidades diarias de queso fresco (Petit Suisse®; Grupo PS) o seguir dieta habitual (Grupo Control). Se registraron edad, peso, talla, actividad física, dieta, perfil lipídico y hemograma. A los 2 meses se repitió la analítica para evaluar las variaciones en el perfil lipídico y hemograma.

Resultados. Se incluyeron 39 pacientes (68,3% varones), edad media $6,7 \pm 2,1$ años e IMC $16,5 \pm 3$ kg/m². No se detectaron diferencias significativas basales entre grupos en cuanto a sexo, edad, IMC o nivel de colesterol, HDL, LDL, triglicéridos o glucemia. La concentración de hematíes y de hematocrito fue más elevado en el GC. Tras 2 meses de intervención alimentaria se observó un descenso significativo de la glucemia tanto en el GC como en GPS. Los niveles de colesterol, HDL, LDL y triglicéridos no experimentaron variaciones significativas en ninguno de los dos grupos.

Conclusiones. El consumo de queso fresco tipo Petit Suisse como parte de la dieta diaria habitual no provocó variaciones apreciables en el perfil lipídico de los niños.

107

PERFIL LIPÍDICO, PESO CORPORAL, HÁBITOS ALIMENTARIOS Y ACTIVIDAD FÍSICA EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA CANARIA

E. Domenech, L. Peña, N. Torres, A. Zurita, S.S. López
Grupo de Investigación HAPPI

Objetivos. Analizar la relación entre peso corporal, perfil lipídico, hábitos alimentarios y actividad física.

Material y métodos. Estudio trasversal multicéntrico. Se registraron edad, peso, talla, actividad física, dieta, perfil lipídico y hemograma.

Resultados. Se incluyeron 171 pacientes, 57,1% varones, edad $7,1 \pm 2,4$ años e IMC $16,6 \pm 3,2$ kg/m². El 43,6% presentó insu-

ficiencia ponderal y un 19,8% sobrepeso. El 14,7% presentó colesterol > 200 mg/dl y un 2,9% > 230 mg/dl. Un 42% realizaba actividad física vigorosa o intensa. Un 3% consumía insuficientes lácteos, un 24,5% farináceos, un 6% proteicos, un 31,3% frutas y un 79,4% verduras. No había diferencias entre el IMC de los niños activos e inactivos ($16,5 \pm 3,4$ vs $16,5 \pm 2,7$ kg/m²) pero los niños activos presentaron niveles de triglicéridos inferiores a los niños inactivos ($47,6 \pm 23,7$ vs $58,6 \pm 25,4$ mg/dl). Los niños con sobrepeso ingerían más calorías que los normopesos (2.734 ± 481 vs 2.408 ± 614 calorías/día) y niños activos más que los inactivos (2.662 ± 595 vs 2.497 ± 713 calorías).

Conclusiones. Entre los niños canarios destaca el elevado porcentaje de niños con insuficiencia ponderal. Las verduras y de frutas son los grupos de alimentos más infraconsumidos.

HEMATOLOGÍA. ONCOLOGÍA

77

ADENOPATÍAS LATEROCERVICALES. INFECCIÓN POR VIRUS DE EPSTEIN-BARR (VEB) Y CARCINOMA NASOFARÍNGEO

I. Corral Carabias, E. Encabo, D. Fernández, M. Muriel, G. Mateos, F.I. Domínguez

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción. El carcinoma nasofaríngeo representa el 1% de los tumores en edad pediátrica. Está asociado a la infección por virus de Epstein-Barr (VEB). El ADN vírico se replica con las células tumorales y es marcador tumoral, así como los títulos de Ac anti-VEB.

Historia clínica. Niño de 13 años de edad remitido por su pediatra por presentar desde hace mes y medio una masa dolorosa en región latero-cervical derecha. Tiene fiebre, odinofagia e hipoa-cusia derecha. Antecedentes personales: síndrome de Poland. A. familiares: sin interés.

Exploración física. Peso: 73 kg (P > 97); talla: 167 cm (P > 97). BEG: ausencia de pectoral mayor derecho. Obesidad generalizada. Masa adherida a plano profundo, discretamente dolorosa, en región latero-cervical derecha. Adenopatías satélites de 2-3 cm de tamaño. COF: hipertrofia de amígdala palatina derecha, paladar blando muy hiperémico y protuido hacia ese lado. Exudado membranoso en ambas amígdalas.

Exámenes complementarios. Hemograma, bioquímica y coagulación: normal. HCG, beta-2 microglobulina, alfa-fetoproteína, CEA: normal. Ac. anti-VEB (VCA): IgM +. Frotis faríngeo y amigdalár: negativo. Exploración ORL: hipertrofia de adenoides derechas, protusión de paladar blando de ese lado. Hipoacusia de transmisión de OD. Ausencia de reflejos estapadios. Ecografía testicular: normal. TAC cérvico-craneal: masa en cavum de localización derecha que se extiende hacia la base del cráneo. Adenopatías ipsilaterales en las cadenas prevasculares y bilaterales a nivel cervical posterior. RMN de base del cráneo: masa sólida homogénea desde la amígdala palatina derecha hasta la pared superior de laringofaringe. Oblitera parcialmente la vía aérea. Captación patológica a nivel del cli-vus y tejidos blandos perivertebrales cervicales altos. Gammagrafía ósea (TC99): depósito patológico en la base del cráneo. PAAF de la masa: carcinoma de células indiferenciadas.

Juicio clínico: Carcinoma de nasofaringe. Estadio III.

Tratamiento y evolución: Cuatro ciclos de cisplatino y 5-fluo-

racilo, previo a la radioterapia. Asintomático en todo momento. TAC de control previo a la radioterapia: remisión completa.

Comentarios. Cualquier adenopatía en la edad infantil > 2,5 cm puede ser un proceso maligno. Con los métodos diagnósticos actuales se debe practicar PAAF más asidua y precozmente. La infección por VEB está estrechamente relacionada con este tumor.

80

MASA HEPÁTICA EN LACTANTE: HEPATOBLASTOMA

A. Hernández Alberca, J. Blázquez, C. Encabo, M.S. González, D. Fernández

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción. El hepatoblastoma es el tumor hepático primario más frecuente en la edad pediátrica. Debido a su origen embrionario se presenta en menores de 3 años, con máxima incidencia a los 2 años. La presentación habitual es como una masa intrahepática asintomática. La localización más frecuentes es el lóbulo hepático derecho. Siempre es obligado realizar estudio de localización y extensión del tumor y en muchos casos la práctica de biopsia para confirmar el diagnóstico. En más del 90% de los casos se acompaña de elevación de la alfa-fetoproteína (AFP). El tratamiento es quirúrgico, previa administración de quimioterapia para disminuir el tamaño.

Caso clínico. Varón de 6 meses que acude por anorexia con escasa ganancia ponderal de 1 mes de evolución. En la exploración llama la atención una hepatomegalia dura, no dolorosa de 8 cm que sobrepasa la línea media; resto de la exploración normal. Se realiza ecografía abdominal que informan como hígado agrandado con múltiples imágenes nodulares hipo e hiperecogénicas de hasta 4 x 4 cm, que sugiere patología tumoral. La determinación de AFP sérica fue elevada (121.000 ng/ml), presentando una β -HCG de 0,90 mIU/dl y trombocitosis (762.000 plaquetas). En la resonancia magnética se aprecia la existencia de una masa hepática con señal heterogénea que ocupa lóbulo hepático derecho y se extiende parcialmente al segmento 2 del lóbulo izquierdo, comprimiendo vena cava, suprahepática derecha y media, extendiéndose hasta hilio hepático englobando bifurcación portal. La PAAF confirma el diagnóstico de hepatoblastoma. Se inicia tratamiento con citostáticos y se deriva al Servicio de Oncología del Hospital Infantil «La Paz», ya que al ser de alto riesgo podría ser tributario de trasplante hepático. Posteriormente se intenta resección tumoral, siendo imposible debido a la extensión tumoral y a la infiltración de vasos.

Conclusión. La AFP sérica es un buen marcador para el diagnóstico y seguimiento posterior al tratamiento. Señalar la importancia del diagnóstico precoz de este tumor, ya que el pronóstico depende de la resección quirúrgica completa.

NEFROLOGÍA. INFECCIÓN URINARIA

22

ABSCESO RENAL COMO COMPLICACIÓN DE PIELONEFRITIS AGUDA

A. González, N. Cáceres, R. Algere, J. Fous
Hospital Clínico Universitario de Valencia.

El absceso renal es una entidad poco frecuente, generalmente secundaria a un proceso infeccioso-inflamatorio a nivel renal. Me-

dante la exposición de un caso clínico se pretende realizar un acercamiento a la clínica, diagnóstico y tratamiento del mismo.

Caso clínico. Niña de 5 años que presenta desde 2 días antes a su ingreso dolor en fosa renal derecha que irradia a zona lumbar. Asocia disuria, polaquiuria y tenesmo vesical. Fiebre máxima 38,5 oC y escalofríos. Vómitos precedidos de náuseas. No otros síntomas. Antecedentes personales: pielonefritis aguda a los 23 meses de edad. Actualmente no profilaxis urinaria. Antecedentes familiares sin interés. Exploración al ingreso: Peso, 24,5 kg; talla, 121 cm; temperatura, 38,3°C; FC, 135 ppm; TA, 93,76 mmHg. BAG, NC y NH: meninges negativos. ACP: sin ruidos patológicos. Abdomen: blando y depresible; doloroso a la palpación en hipocondrio y fosa nasal derecha; no hepatoesplenomegalia. Faringe: lengua saburral con amígdalas hiperémicas con exudados puntiformes. Resto exploración, anodina.

Pruebas complementarias. Sedimento: 20-40 leucocitos/campo, 3-5 hematíes/campo, nitritos +. EMD orina: moderados leucocitos y bacilos gramnegativos. Urinocultivo: 100.000-500.000 UFC de E. coli (S amoxiclavulánico y gentamicina). Hemograma: leucocitosis (35.900) con desviación izquierda. Química normal. Ecografía abdominal: adecuada diferenciación corticomedular, tamaño normal.

Evolución. Se decide ingreso y pautar tratamiento con ampicilina y gentamicina IV. Picos febriles 39-40°C en 4 primeros días y dolor en fosa renal derecha. Tras urinocultivo se cambia pauta antibiótica a gentamicina más amoxiclavulánico. Ante persistencia del dolor se realiza: ecografía renal: imagen hipointensa compatible con nefritis aguda focal; TAC renal: compatible con estado inicial de abscesificación de área de nefritis focal; Gammagrafía renal: en riñón derecho zona de hipoperfusión en región medial externa. Ante cuadro sugestivo de absceso renal se decide mantener tratamiento antibiótico durante 20 días con controles ecográficos seriados (evolución favorable) y analíticos (normalización).

Conclusión. Ante clínica abigarrada y persistencia de la sintomatología debemos pensar en una posible complicación de la infección de las vías urinarias. El absceso renal es una entidad infrecuente pero posible. Destacar el gran apoyo de las técnicas de imagen en el control evolutivo de las infecciones de las vías urinarias.

50

RIÑÓN EN HERRADURA Y PATOLOGÍA RENAL ASOCIADA

M.A. Carrasco Azcona, R. Espino Aguilar, I. Correa Ruiz, A. Anares Martín, D. Delgado Mige, J. Escalada Berta
Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

Objetivo. Presentar dos casos de enfermedad renal asociada a riñón en herradura.

Casos clínicos. Caso 1: Niño de 12 años con hematuria macroscópica recidivante acompañada de dolor abdominal en los meses previos. Antecedentes personales sin interés. A. familiares: madre con litiasis renal. La exploración física fue normal, con peso, talla y tensión arterial en percentiles normales para edad y sexo. En los exámenes complementarios se objetivó una hipercalciuria de origen idiopático (5,6 mg/kg/día). En el estudio de imagen (ecografía y TC abdominal con contraste) apareció un riñón en herradura. Se instauró tratamiento con dieta normocalórica e hiposódica presentando evolución favorable en los meses siguientes.

Caso 2: Niña de 13 años con hematuria macroscópica de 5 días de evolución precedida de un proceso catarral de vías altas. An-

tecedentes personales y familiares: sin interés. La exploración física fue normal con peso, talla y tensión arterial en percentiles normales para su edad y sexo. En los exámenes complementarios destacaba la presencia de hematíes dismórficos en orina y ausencia de proteinuria, así como cifras elevadas de IgA en sangre (421 mg/dl), con complemento sérico normal. El estudio de imagen (ecografía y TC abdominal) mostró la existencia de un riñón en herradura. En su evolución presentó nuevo episodio de hematuria macroscópica indolora, coincidiendo con proceso infeccioso de vías respiratorias superiores, todo ello compatible con la existencia de una nefropatía IgA.

Conclusiones. El riñón en herradura es la anomalía más frecuente de la fusión renal (1:5.000 RN). La hipercalcemia idiopática es la causa más frecuente de hematuria no glomerular en la infancia. De igual forma, la nefropatía IgA es la principal responsable de hematuria glomerular en niños. Clásicamente se ha asociado al síndrome de Turner, aunque trabajos recientes informan la asociación a tumores renales y anomalías de la vena cava inferior. En nuestros casos el hallazgo de riñón en herradura fue accidental dado que se desconocía previamente y estas asociaciones no han sido comunicadas previamente.

52

SÍNDROME NEFRÓTICO DE MÍNIMOS CAMBIOS. DIAGNÓSTICO CLÍNICO-BIOLÓGICO

A. Remesal, G. Carlone, J.A. Martín, R. García, J. Blázquez
Dpto. de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Salamanca.

Introducción. El síndrome nefrótico se define por proteinuria > 40 mg/m²/h; hipoproteinemia < 2,5 g/dl; además edema e hipercolesterolemia prácticamente constantes. El 90% son primitivos representando el de cambios mínimos el 75-85%. Presentamos 3 niños diagnosticados en el mismo período de síndrome nefrótico de cambios mínimos, uno de los cuales presentó corticodependencia.

Casos clínicos. Dos niños de 4 años y niña de 6 años; motivo de consulta en los 3 casos fue edema palpebral y pretibial. En la exploración se objetivan edemas en los 3 niños; resto normal. Los 3 tienen proteinuria en rango nefrótico, hipoproteinemia con hipalbuminemia, α -2 globulinas ↑, gammaglobulinas ↓, hiperfibrinogenemia e hipocalcemia. Función renal, tensión arterial y complemento normales. Dos de los niños presentaron hipercolesterolemia con índice LDL/HDL alto.

Tratamiento y evolución. En todos, vacunación antineumocócica y en uno frente a varicela al no haberla padecido. Dos de los niños más de año y medio en remisión tras tratamiento con prednisona; con proteinuria negativa tras la primera semana de tratamiento. Uno de los niños presentó, tras 20 días de retirar el tratamiento con prednisona, edemas palpebrales y proteinuria. Se inicia tratamiento con prednisona de igual forma y al estarla retirando presenta proteinuria. Se añade ciclofosfamida obteniéndose buena respuesta.

Comentarios. El síndrome nefrótico de cambios mínimos se diagnostica por características clínico-biológicas sin necesidad de biopsia renal, ni en casos de recidivas frecuentes sensibles a corticoides. Emplear corticoides para mantener al paciente libre de proteinuria con la mínima dosis eficaz, tratando igual las recidivas. Emplear inmunosupresores si no existe respuesta a los corticoides, en corticodependencia y en recidivas frecuentes para evitar la corticotoxicidad. Realizar vacunación contra neumococo, Ha-

emophilus y varicela, no profilaxis antibiótica sistemática. Existe controversia sobre el empleo de hipolipemiantes.

89

HIPEROXALURIA PRIMARIA: A PROPÓSITO DE UN CASO

O. García Bodega, E. Castejón Ponce, P. Lalaguna Mallada,
C. Loris Pablo, M. Justa

Hospital «Miguel Servet». Zaragoza.

Introducción. La hiperoxaluria primaria es un error congénito del metabolismo autosómico recesivo. Se da un caso nuevo por millón de recién nacidos vivos al año.

Caso clínico. Paciente de 5 años; antecedentes familiares de litiasis renal en madre y abuelo materno. Poliuria y polidipsia desde los dos años. Consulta por dolor abdominal y vómitos. Signos de deshidratación moderada. Bioquímica: creatinina de 1,5 mg/dl, urea 74 mg/dl. Rx de abdomen: litiasis en unión vesicoureteral derecha, nefrocalcinosis renal bilateral con litiasis múltiple. Estudios posteriores: creatinina: 1,06 mg/dl, aclaramiento de creatinina: 60 ml/min/1,73 m², TRP: 83%, calciuria 1,5 mg/kg/día. Oxalurias seriadas: 115, 120, 150 mg/24 h (normal: 7-45 mg/24 h), excreción de ácido glicólico superior a 1,2 mmol/24 h (normal < 1). Análisis del cálculo: oxalato cálcico monohidrato. Tratamiento: citrato potásico, vitamina B6 y líquidos abundantes. Actualmente asintomático con función renal estable.

Discusión. La hiperoxaluria es rara, de mal pronóstico por la evolución progresiva a IRT. La litiasis y nefrocalcinosis obligan a plantear el diagnóstico y comenzar tratamiento precoz para evitar el deterioro de la función renal. La analítica y la radiología son muy sugestivos; actualmente es posible determinar la actividad de la AGT en biopsia hepática y se conoce la localización del defecto genético (cromosoma 2q37.3); es interesante poder determinar la mutación en los pacientes y sus familiares para realizar consejo genético.

92

EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD DE DENT

E. León Angós, C. Loris Pablo, M. Justa Ronda, P. Betrian Blasco
Hospital Infantil «Miguel Servet». Zaragoza.

Objetivo. Analizar la evolución de nuestros pacientes con enfermedad de Dent que se caracteriza por la presencia de proteinuria de bajo peso molecular e hipercalcemia. Existen cuatro fenotipos distintos del «Complejo enfermedad de Dent»: nefrolitiasis recesiva ligada al X con fallo renal, proteinuria de bajo peso molecular, con hipercalcemia y nefrolitiasis, raquitismo hipofosfático ligado al X, y enfermedad de Dent. Estos tienen en común: fallo reabsortivo tubular proximal, nefrolitiasis, nefrocalcinosis, e insuficiencia renal progresiva, junto con la existencia de una serie de mutaciones en el gen CLCN5 (Xp11.22) que codifica el canal CLC5.

Material y métodos. Seguimiento de nuestros cuatro casos de enfermedad de Dent, controlando el filtrado glomerular, alteraciones en la gammagrafía renal, aparición de nefrocalcinosis y/o litiasis, crecimiento y alteraciones óseas.

Resultados. Los cuatro casos son varones, con una edad media de 17 años, presentando 3 de ellos una talla menor o igual al P3, así como osteoporosis, alteraciones en la DMSA e insuficiencia renal crónica; en todos ellos se objetiva nefrocalcinosis.

Conclusiones. Observamos, por lo tanto, en nuestra casuística, que el «Complejo enfermedad de Dent» evoluciona a insuficiencia renal crónica, con importantes alteraciones en la mineralización ósea, en forma de osteoporosis y baja talla.

095

HALLAZGOS EN ESTUDIO DE IMAGEN EN LACTANTES DIAGNOSTICADOS DE ITU AMBULATORIAMENTE

M.C. Boldova Aguar, E. Castejón Ponce, M. Justa, C. Loris Pablo
Unidad de Nefrología Pediátrica. Hospital Infantil «Miguel Servet». Zaragoza.

Objetivo. Revisar de forma prospectiva, los hallazgos de estudio por imagen en lactantes remitidos desde ambulatorios con diagnóstico de infección del tracto urinario (ITU) a consulta de nefrología infantil.

Material y métodos. Estudio descriptivo de 72 pacientes (50 varones y 22 mujeres). Criterios de inclusión: diagnóstico de ITU en centro de salud, aceptación del diagnóstico, ambos sexos, edad < 3 años. Datos recogidos: antecedentes familiares de uropatías, ecografía prenatal, método de recogida y análisis de la orina, clínica motivo del urocultivo, pruebas de imagen (Eco renal, DMSA, CUMS).

Resultados:

Edad	0,6 meses	7-12 meses	> 13 meses
N = 72	37 (26 V, 11 M)	23 (17 V, 6 M)	12 (7 V, 5 M)

1. Antecedentes familiares (+): 6/72 (8,3%). 2. Clínica más frecuente: anorexia (41,7%), pérdida de peso (38,9%). 3. Eco prenatal patológica: 4/71 (5,6%), patología banal. 4. Germen más frecuente: E. coli (70%). 5. Método de recogida de orina: 100% con bolsa. 6. Estudios de imagen.

	Eco renal	DMSA	CUMS
Realizada	69/72	55/72	66/72
Patológica	13 (18,8%)	1 (1,8%)	6 (9%)
	Ectasias mínimas	Riñón herradura	Reflujo vésico-ureteral

Conclusiones: 1. Predominio del sexo masculino y corta edad (1-6 meses). 2. Sintomatología frecuente de ITU inespecífica. 3. Escasa incidencia de RVU (9%). 4. Nula incidencia de daño renal en DMSA, incluso en casos de RVU. 5. Se deben establecer nuevos criterios de estudio por imagen y de diagnóstico de ITU.

096

PIELONEFRITIS AGUDA EN EL LACTANTE

M.C. Boldova Aguar, P. Lalaguna Mallada, O. García Bodega, C. Loris Pablo
Unidad de Nefrología Pediátrica. Hospital Infantil «Miguel Servet». Zaragoza.

Objetivo. Revisión prospectiva de estudio por imagen en lactantes diagnosticados del primer episodio de pielonefritis aguda (PNA), incidencia de anomalías en gammagrafía DMSA, de reflujo vésico-ureteral (RVU) o malformaciones y recaídas.

Material y métodos. Estudio de 96 lactantes < 36 meses, con diagnóstico de PNA. Datos recogidos: antecedentes familiares de uropatías, infecciones urinarias previas, características clínico-ana-

líticas del episodio, pruebas de imagen: Eco renal, gammagrafía DMSA, cistografía uretral miccional seriada (CUMS).

Resultados:

Edad	0-6 meses	7-12 meses	> 13 meses	Total (96)
Varones	39 (75%)	11 (21%)	2 (4%)	52
Mujeres	19 (43%)	14 (32%)	11 (25%)	44

1. Más frecuente en varones < 6 meses ($p = 0,0037$). 2. A. familiares (+): 24/96 (25%); de ellos 11 tienen RVU (11%). 3. Clínica más frecuente: fiebre (96%). 4. Estudios de imagen.

	Eco renal	DMSA	CUMS	UIV
Realizada	95	90	63	5
Patológica	45 (47%)	25 (27%)	26 (41%)	5 (100%)

1. Motivo más frecuente de realizar CUMS: Eco renal patológica (31%). 2. Los casos con RVU (26): predominio de varones en el grupo < 6 meses (38%) ($p = 0,01$), RVU unilateral (58%), grado leve (54%), malformaciones menores (23%), DMSA normal + RVU (10%). 3. Recaídas.

	RVU	Sin RVU	Sin CUMS	Eco + DMSA normales
Recaídas	6/26 (23%)	4/70 (6%)	3/33 (9%)	3/26 (11%)

Conclusiones. El hallazgo de anomalías en la Eco y/o DMSA solos o asociados a la presencia de antecedentes familiares de RVU, debería ser el criterio para la realización de CUMS.

NEUMOLOGÍA

26

ESTUDIO OBSERVACIONAL DE LOS FACTORES DE RIESGO EN LA BRONQUIOLITIS

I. Martín Pérez, M.J. Ona Erviti, B. Cutillas López, I. Dolz Romero, A.M. Alba Enriquez, A.L. García Villalón
Centro de Salud Espronceda. Pediatría. Área 7. Madrid.

La bronquiolitis aguda (BA) es la enfermedad de vías aéreas inferiores más frecuente en los dos primeros años de vida. Si la mejor atención sanitaria motiva menos ingresos, su creciente incidencia preocupa pediátrica y sociosanitariamente.

Objetivo. Realizar un estudio observacional de bronquiolitis en nuestra población asistida valorando los factores de riesgo que condicionen su incremento.

Material y métodos. Incluimos 25 niños atendidos en nuestro Centro de Salud desde 01-09-00 al 01-05-01 diagnosticados de BA según los criterios de McConochie y analizamos retrospectivamente: A) Factores internos: sexo, edad gestacional, peso al nacer, enfermedad pulmonar/connatal grave; antecedentes alérgicos (familiares/personales) IgE sérica total. B) Factores externos: mes de nacimiento, tiempo lactancia materna, asistencia a guardería, edad episodio, tabaco materno y/o ambiental, vivienda, VRS.

Resultados. No encontramos significación entre factores internos clásicamente considerados de riesgo; si hay antecedentes familiares de asma/atopia y personales de atopia. De los externos, no hay diferencias con población control en: mes de nacimiento,

lactancia o vivienda, siendo la asociación episodio-inicio de guardería y el tabaco materno o ambiental los condicionantes de infección vírica.

Conclusiones. En nuestra población infantil «normal» el aumento de susceptibilidad a virus parece influenciada con el tabaco, guardería y quizá la «higiene del primer mundo»: alimentación, cuidados y vacunaciones con alterada respuesta inmune. Un caso pertenece a otra etnia, siendo de interés prolongar el estudio comparando autóctonos e inmigrantes.

45

UTILIDAD DE LA CLÍNICA PARA PREDECIR LA PRESENCIA DE NEUMONÍA EN UN CENTRO DE ATENCIÓN PRIMARIA

J.C. Buñuel Alvarez, C. Vila Pablos, E. Gómez Martinenc, J. Pont Vallés
ABS Girona-4. Servicio de Radiología. Hospital «Josep Trueta». Girona.

Objetivo. Determinar la utilidad de la clínica para la realización de un diagnóstico de neumonía en un centro de atención primaria.

Material y métodos. Variables: análisis retrospectivo de 323 radiografías de tórax para descartar neumonía realizada entre enero-1996 y noviembre-1999, presencia de fiebre, tos y crepitantes. Mediciones: prevalencia de neumonía (P), cocientes de probabilidad positivo (CP+), negativo (CP-), probabilidad post-test (PPT). Se realizó análisis por subgrupos de edad (< 5 años, > 5 años).

Resultados. < 5 años: P = 19%; crepitantes + fiebre: CP+ = 1,46 (PTT = 25%), CP- = 0,84 (PTT = 16,5%); crepitantes + tos: CP+ = 1,43 (PTT = 25%), CP- = 0,86 (PTT = 16,8%); crepitantes + fiebre + tos: CP+ = 1,12 (PTT = 20%), CP- = 0,97 (PTT = 18,5%); > 5 años: P = 29%; crepitantes + fiebre: CP+ = 4,34 (PTT = 64%), CP- = 0,65 (PTT = 21%); crepitantes + tos: CP+ = 1,75 (PTT = 42%), CP- = 0,80 (PTT = 24,6%); crepitantes + fiebre + tos: CP+ = 4,82 (PTT = 67%), CP- = 0,69 (PTT = 22%).

Conclusiones. En < 5 años, la utilidad de la clínica es limitada para predecir la presencia de neumonía (la probabilidad aumenta sólo desde un 19% a 25%), haciendo aconsejable la práctica de Rx a la menor sospecha. Sin embargo, en > 5 años la combinación de los tres signos estudiados aumenta la probabilidad de padecer neumonía desde un 29% hasta un 67%, permitiendo ser más selectivo en la demanda de esta prueba diagnóstica.

NEUROLOGÍA. MIOPATÍAS

15

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL LACTANTE HIPOTÓNICO DESDE LA ATENCIÓN PRIMARIA. A PROPÓSITO DE TRES CASOS

I. Mir¹, I. Lorente², J. Bermúdez¹, M. Mestres¹

¹ABS CA N'Oriac. ²Neuropediatría. Hospital de Sabadell. Corp. Parc Taulí. Sabadell, Barcelona.

Introducción. La hipotonía es la disminución de la resistencia al movimiento pasivo, con amplitud exagerada del mismo siendo los signos de alarma: posturas anómalas, afectación de la movilidad o retraso en las adquisiciones motoras.

La hipotonía en un lactante es uno de los signos neurológicos más frecuentes. Las causas son numerosísimas: frecuentemente, presentan un trastorno del sistema nervioso central, apareciendo

otros síntomas como letargia, convulsiones, dificultades en la deglución o alteraciones en los reflejos arcaicos. Este cuadro obedece a múltiples etiologías como sufrimiento fetal, infecciones, problemas metabólicos... El origen puede ser también periférico, asociándose generalmente a parálisis muscular, acompañándose de problemas respiratorios o deglutorios y alteración de los reflejos, siendo su comportamiento y nivel de atención habitualmente normales. Existen algunas formas mixtas cuyo diagnóstico se sospecha en base a la anamnesis personal, familiar, exploración física y exámenes complementarios.

Pacientes. Se presentan tres casos afectos de hipotonía, dos de tipo paralítico y uno de tipo central. Todos debutaron en el primer año de vida, siguiendo control por su pediatra y procediéndose a derivación a servicio de neuropediatría para ultimar el diagnóstico.

Conclusiones. El pediatra es frecuentemente el primero en constatar una hipotonía y/o un retraso psicomotor en el lactante, salvo si el debut fue neonatal. Es importante detectar los signos de alarma precozmente para junto al neuropediatra proceder a un diagnóstico precoz, principalmente de cara a: 1. Practicar consejo genético adecuado si se trata de una enfermedad con componente hereditario. 2. Ofrecer un pronóstico «quod vitam» y «quod functionem». 3. Poder realizar medidas de apoyo y estimulación precoz al niño y a la familia.

23

NEURITIS ÓPTICA COMO DEBUT DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

A. González, M. Andrés, M. Castelló, P. Benito, S. Puertes
Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Caso clínico. Niño de 9 años que de forma brusca presenta visión borrosa de ojo derecho. Dolor a la movilización de globo ocular derecho. No diplopia. No otra clínica asociada. No antecedentes inmediatos de interés. Antecedentes personales: desarrollo psicomotor y escolarización adecuados. A. familiares: sin interés.

Exploración clínica: BAG, NC y NH. Meningeos negativos. ACP sin hallazgos patológicos. Exploración neurológica somera anodina. Resto sin interés. Valoración oftalmológica: discordancia lejoscera, resto normal.

Pruebas complementarias: TAC craneal normal. Potenciales evocados visuales compatible con neuritis óptica (NO) retrobulbar derecha. RNM cerebral con lesiones de desmielinización compatibles, por edad, paciente y distribución, con proceso desmielinizante primario (esclerosis múltiple -EM-). Resto de estudio dentro de la normalidad.

Evolución. Ante hallazgos se plantea tratamiento con prednisona, 1mg/kg/día, cediendo paulatinamente la clínica pero sin recuperación funcional total. A los 6 meses episodio de parestesias en hemicuerpo izquierdo y aparición de nuevas lesiones en RNM cerebral. Ante ello se llega al diagnóstico de esclerosis múltiple.

Conclusión. Se lleva a cabo una revisión bibliográfica de la EM en niños con los siguientes resultados: 1. Incidencia baja en niños: 0,16% de las EM en < 10 años. 2. Asociación NO/EM: variable (39/6). Indicada RNM en toda NO. 3. Clínica: síndrome piramidal (88%); síndrome cerebeloso (76%); trastornos sensitivos (54%); pérdida visión (24%). 4. Diagnóstico: criterios clínicos + pruebas complementarias (RNM, LCR, electrofisiología, etc.). 5. Evolución: remisiones-exacerbaciones (56%); progresiva (22%); mixta (22%). 6. Pronóstico: en < 10 años: remisiones-exacerbaciones en infancia,

no progresivo tras la pubertad. En > 10-14 años: igual que en adulto. 7. Tratamiento: del brote: corticoides sistémicos. Inmunomodulador: IFN- β .

33

CAÍDAS FRECUENTES EN NIÑO DE 4 AÑOS: DEBUT TUMOR CEREBRAL

P. Benito, A. González, A. Puertes, M. Castelló, A. Molina

Hospital Clínico de Valencia.

Caso clínico. Niña de 4 años seguida en Consultas Externas de Ortopedia Infantil por fractura supracondilea, en codo izquierdo secundaria a caída accidental. Se remite a Neuropediatría por presentar episodios frecuentes de caídas bruscas sin pérdida de conciencia, siempre hacia el lado derecho, y con posterior hipertonia de miembro inferior derecho. Las caídas ocurren desde hace 3 meses, de manera espontánea, en número de 4-5 al día.

Antecedentes personales: Pies cavos. Antecedentes familiares: padre, esclerosis múltiple; abuelo materno, cáncer de estómago; abuela materna, artrosis. En consultas externas de Neuropediatría se realiza exploración clínica con resultado estrictamente normal, y se solicita inicialmente electroencefalograma basal y con privación de sueño, que son normales.

Ante la sospecha clínica de crisis epilépticas, se inicia tratamiento con valproato, observándose una disminución del número de crisis. Se realiza TAC craneal, en el que se encuentra una imagen hipodensa en convexidad parital izquierda compatible con quiste aracnoideo. Se practica resonancia magnética nuclear para completar estudio y aparece una lesión intraaxial, cortical parietal izquierda de aspecto benigno, compatible con tumor disembrionoplasico neuroepitelial versus ganglioglioma.

Se programa intervención quirúrgica preferente, con estudio preoperatorio normal. Se realiza exéresis completa del tumor con técnica estereotáctica y la anatomía patológica peroperatoria es compatible con neurocitoma; queda pendiente el resultado anatómico definitivo.

48

TRASTORNO DE ESCRITURA, MANIFESTACIÓN DE UN TUMOR MEDULAR: A PROPÓSITO DE UN CASO

C. Encabo, J. Santos, L. Monzón, A. Hernández, M.S. González
Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.

Introducción. Los tumores intrarraquídeos en el niño representan un 4-10% de las neoplasias del sistema nervioso. Con una incidencia similar en ambos sexos, son de difícil diagnóstico debido a su sintomatología poco específica (dolor raquídeo o radicular, debilidad muscular, escoliosis, cambios de comportamiento, alteraciones sensitivas...). Suponen una urgencia médica si existe compresión medular. De diagnóstico diferencial amplio frente a diferentes patologías. La prueba diagnóstica de elección es la resonancia magnética nuclear (RMN), siendo su tratamiento quirúrgico.

Caso clínico. Niño de 13 años y 10 meses, con antecedentes personales y familiares sin interés. Somatometría: peso 41 Kg, tall 151,5 cm, perímetro cefálico 53 cm. Presentaba desde hacía un mes monoparesia de miembro superior derecho, más intensa a nivel distal, que le había impedido incluso escribir, junto a parestias de 2º-3º dedos de mano derecha inconstantes. Cierta mejoría en los últimos días. No alteraciones del habla ni cefalea. No sínto-

mas en miembro inferior derecho. No refiere traumatismo previo. En la exploración física presenta piramidismo de miembros derechos, hipotrofia de la musculatura paravertebral derecha con sensibilidad superficial y profunda conservada. Se sospecha una enfermedad desmielinizante, por lo que se solicita: 1) potenciales evocados somatosensoriales: afectación vía somestésica central derecha; 2. RMN cerebral: lesión tumoral intradural-extramedular a nivel C3-C4 con dilatación del agujero de conjunción y compresión de la médula espinal severa. Se hace resección quirúrgica del total de la tumoración junto a la raíz C4. Juicio clínico: tumor intrarraquídeo cervical. Schwannoma. El niño en el momento actual está asintomático.

Comentarios. Nos llama la atención en este niño como a pesar de tener una gran compresión medular las manifestaciones clínicas fueran tan escasas y presente una recuperación post-quirúrgica completa.

56

PRESENTACIÓN CLÍNICA EN EL DEBUT DE UN SÍNDROME DE RETT

M.A. Carrasco Azcona, R. Espino Aguilar, M.A. Aguilera Llovet, J. Simón Pilo, A. Andrés Martín, J. Correa Ruiz, G. Cruz Guerrero

Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

El síndrome de Rett es un trastorno del desarrollo de la infancia que afecta fundamentalmente a niñas. Presentan un desarrollo normal los primeros meses de vida y posteriormente comienzan con un proceso regresivo que conduce a una pérdida selectiva de las habilidades normales. Aparecen estereotipias de manos, ataxia y episodios de hiperventilación. Es una enfermedad ligada al cromosoma X, asociada a una mutación del gen MECP2 en la parte distal de dicho cromosoma. Habitualmente es letal en el sexo masculino. A pesar del tipo de herencia, su presentación es esporádica.

Caso clínico. Niña de 26 meses, que consulta por regresión del desarrollo psicomotor. No se encuentran antecedentes familiares de interés; en los antecedentes personales destaca un desarrollo psicomotor normal hasta los 15 meses, momento en el que los padres observan como la niña es incapaz de levantarse sola, deja de hablar y presenta desinterés por el entorno. En los 15 días previos al ingreso le observan movimientos de cabeceo y manipulación constantes de las manos, llevándoselas a la boca.

En la somatometría destaca una disminución del perímetro craneal (46 cm) en relación al nacimiento. En la exploración neurológica destaca hipotonía global con resistencia a la movilización pasiva, disminución global de la fuerza, reflejos osteotendinosos exaltados y clonus aquileo, marcha atáxica, y estereotipia de manos. Mantiene la cabeza, sedestación inestable con movimientos de cabeceo, imposibilidad de pasar de decúbito a sedestación y a bipedestación. No manipulación. Resto de la exploración normal. En las pruebas complementarias destaca RNM cerebral sin hallazgos patológicos, potenciales evocados auditivos normales, EEG normal, informe oftalmológico y otorrinolaringólogo sin hallazgos patológicos y estudio genético pendiente de resultados.

Conclusiones. Ante una regresión en el desarrollo psicomotor entre el año y los dos años de vida, junto a movimientos estereotipados de manos, se debe pensar en el síndrome de Rett. Dado que no existe un marcador biológico de la enfermedad, se utilizan criterios diagnósticos clínicos internacionalmente aceptados, habiéndose identificado 4 estadios evolutivos de la enfermedad. Al

ser la aparición de los síntomas progresiva, en los primeros años de vida el diagnóstico será de presunción.

74

ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN LA INFANCIA: A PROPÓSITO DE TRES OBSERVACIONES

J. Fleita, M. Vázquez, C. Iñiguez, I. Pina, M. Bueno
Hospital Clínico Universitario. Zaragoza.

Introducción. La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad desmielinizante crónica que afecta a la sustancia blanca del SNC. Su sintomatología es múltiple y puede cursar con brotes remitentes o de forma progresiva. Es rara en la infancia. Presentamos tres pacientes afectados de esta enfermedad cuya sintomatología debutó en edad infantil.

Caso 1. Mujer de 12,8 años con diplopia aguda bilateral. Presentaba oftalmoparesia internuclear bilateral y la resonancia magnética (RM) objetivó una lesión hipodensa en cintilla longitudinal superior. El cuadro cedió espontáneamente y la paciente estuvo asintomática durante 13 años, tras los cuales presentó parestesias en hemicuerpo derecho con pérdida de fuerza en el mismo lado. La RM detectó entonces lesiones hipodensas periventriculares en sustancia blanca, compatibles con EM. Tras tres años de evolución no ha tenido nueva recaída.

Caso 2. Mujer de 14 años, con pérdida de fuerza y parestesia en extremidades inferiores de un mes de evolución. Tras permanecer sin diagnosticar, cuatro años más tarde presentó neuritis óptica en ojo izquierdo; fue diagnosticada de EM mediante RM, tras presentar 11 brotes y fue tratada con interferón beta, sin observar nuevos brotes.

Caso 3. Varón de 12,8 años con pérdida aguda de visión en ojo izquierdo, debido a neuritis óptica retrobulbar. La RM detectó lesiones desmielinizantes periventriculares y supratentoriales, compatibles con EM. Fue tratado con metilprednisolona, 1 g al día, durante 4 días y posteriormente a dosis descendentes 8 días más. El paciente recuperó la visión y no ha presentado nuevo brote.

Conclusiones. La incidencia de EM en la infancia puede ser mayor de lo esperado, debido al carácter inespecífico de los signos y síntomas iniciales. Por ello es importante que se practique RM ante dos o más episodios de tipo motor, sensitivo u ocular. Esta técnica permite el diagnóstico, valora la afectación neurológica y facilita el seguimiento de la enfermedad.

76

CRISIS CONVULSIVAS: PRIMER SÍNTOMA DE UN TRASTORNO DE MIGRACIÓN NEURONAL

I. Corral Carabias, C. Encabo, M.S. González, A. Hernández, J. Santos, L. Monzón
Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción. La lisencefalia es la forma más severa del trastorno de la migración neuronal (TMN), malformación del sistema nervioso originada en las primeras etapas de la neurogénesis. A veces la microcefalia y las dismorfias faciales al nacimiento hacen sospechar diagnóstico, confirmado por las técnicas de neuroimagen, especialmente la resonancia magnética (RM).

Caso clínico. Niña de 38 días estudiada en Neurología Infantil por presentar episodios repetidos de convulsiones clónicas ge-

neralizadas con pérdida de conciencia de un minuto de duración. Antecedentes familiares: hermano sano; madre hipertiroides. Antecedentes personales: embarazo controlado, normal; cesárea: Apgar 9/10. Peso, talla y perímetro cefálico al nacer: percentiles normales. Examen físico: peso, 3.410 gramos; talla, 55 cm; perímetro cefálico, 35,5 cm. No dismorfias faciales. Fontanela anterior (FA): 1 x 1 cm normotensa. Actitud espontánea en reposo con los miembros superiores e inferiores en semiflexión y tendencia a la hiper-tonía. Resto de exploración normal.

Exámenes complementarios: Hemograma, bioquímica, orina, coagulación, ácido láctico y amonio: normales. Serología: rubeola, herpes virus y citomegalovirus: negativo. Estudio oftalmológico y auditivo: normal. Estudio citogenético: mujer XX. Ecografía transfontanelar: marcada dilatación del sistema ventricular. III ventrículo grande en comunicación con megacisterna. Resonancia magnética nuclear (RMN): agria con doble banda cortical. III ventrículo dilatado unido a la megacisterna. EEG: no actividad epileptógena.

Evolución. Las crisis se controlan hasta los 2 meses y medio con ácido valproico, apareciendo en ese momento espasmos en flexión de miembros inferiores y extensión de superiores. EEG: hip-sarritmia. Precisando la asociación de varios anticomiciales para el control de las crisis.

Comentarios. La importante malformación provoca la aparición de crisis convulsivas de forma precoz, a pesar de período neonatal inmediato, normal. Las técnicas de neuroimagen son las que confirman el diagnóstico de estas encefalopatías.

81

DISTROFIA MUSCULAR DE DUCHENNE. A PROPÓSITO DE DOS CASOS

A. Hernández Alberca, M.S. González, J. Santos, L. Monzón, I. Corral
Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción. El Duchenne es una enfermedad genética con degeneración progresiva del músculo debida a la ausencia de distrofia. En fases preclínicas las enzimas musculares (CPK) están altas, disminuyendo en etapas tardías. En el diagnóstico es fundamental la biopsia muscular. En estos momentos tiene gran importancia la genética tanto para el diagnóstico como para el posible tratamiento.

Casos clínicos. Estudio de dos varones: uno de 6 años, sintomático; y otro, de 26 meses, en fase preclínica.

El primero presenta torpeza de movimientos desde los primeros años de vida que ha ido progresando, con dificultad para la carrera, subir y bajar escalones, incorporarse del suelo, y cansancio. En la exploración física destaca: pseudohipertrofia de gemelos, escasa fuerza muscular, sobre todo en miembros inferiores, marcha a expensas de ligera hiperlordosis con dificultad para ir de talones y maniobra de Gowers positiva.

El segundo es un niño adoptado, que en un estudio general presenta aumento importante de transaminasas y CK (creatin-cinasa) con discreto retraso en la esfera motora y exploración normal salvo hipertrofia gemelar y marcha con aumento de la base de sustentación.

En ambos casos existe un aumento importante de las transaminasas y la CK, así como estudio electromiográfico compatible con miopatía. La biopsia muscular informa de distrofinopatía. El estudio de genética molecular es normal en el primer caso (el segundo pendiente).

Conclusiones. Al ser una enfermedad progresiva sin tratamiento son fundamentales las medidas generales para alargar el período de marcha autónoma (evitar el sedentarismo, sobrepeso, esfuerzos...), tratar o prevenir las complicaciones (infecciones respiratorias...), además de un soporte psicológico del paciente y los familiares. Para ello es fundamental la actuación del pediatra de Atención Primaria, realizando educación sanitaria, así como diagnóstico y tratamiento precoz de las infecciones respiratorias, principal causa de muerte en estos niños.

83

SÍNDROME DE WEST: A PROPÓSITO DE UN CASO

L. Palacín González, P. Lozano Puente, L. Postigo García,
M. Cruz Hermosilla, M.J. López Moreno

Departamento de Neuropediatría. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza.

Introducción. El síndrome de West (SW) se define mediante la asociación de espasmos clínicos y de hipsarritmia en el EEG, sumándose frecuentemente el retraso mental. Es la forma aislada de epilepsia más frecuente en el lactante, excluyendo las convulsiones neonatales y las febriles. Presentamos el caso de una lactante diagnosticada de SW al realizar estudio de espasmos clínicos.

Caso clínico. Niña de 7 meses y medio de edad, que desde los 6 meses presenta episodios consistentes en flexión brusca de extremidades, con inclinación de la cabeza, ojos abiertos con mirada fija y llanto posterior. Estos episodios en principio eran aislados y únicos, progresivamente agrupados en salvas (varios/semana) y en los últimos 4 días, varias veces al día. Exploración física: irritable, no sonríe, no sedestación; sostén cefálico; resto, normal.

Pruebas complementarias. EEG: hipsarritmia. Fondo de ojo, Eco transfontanelar y abdominal, hemograma y bioquímica, orina, gasometría, vitaminas, serologías de CMV, toxoplasma y VHS: normales. Pruebas de imagen pendientes de realización. Tratamiento: vigabatrina vía oral, 100 mg/kg/día. Diazepam rectal en las crisis. Evolución: dos nuevos episodios de espasmos salutorios en salvas, de menor intensidad y duración. Libre de episodios a partir del tercer día de tratamiento.

Comentarios. El SW se manifiesta siempre en el primer año de vida, y hay que tenerlo en cuenta en pacientes con crisis de espasmos salutorios. En el SW sintomático el tratamiento de elección es la vigabatrina, cuyo efecto secundario más importante es la reducción del campo visual. Debido a la edad de la paciente, no es posible la realización de campimetría. A pesar de la respuesta favorable al tratamiento inicial, el pronóstico de la niña es incierto, dada la posibilidad de retraso psicomotor, y la posible evolución a otros tipos de epilepsia.

103

SÍNDROME DE MOEBIUS CON AFECTACIÓN DEL VIII PAR

M. Cruz, L. Palacín, L. Postigo, P. Lozano, E. López-Franco, F. Ramos,
I. Bueno

Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza.

Introducción. El síndrome de Moebius o parálisis facial congénita, consiste en una parálisis parcial o completa del nervio facial, asociado o no a otras parálisis de pares craneales, dentro de las cuales, la más frecuente es la del nervio motor ocular externo

o abducens. Puede asociarse a malformaciones esqueléticas y orofaciales.

Caso clínico. Niño de 8 años de edad, afecto de disfunción muscular facial, dislalia, sordera con déficit de atención e hiperactividad. Exploración física: peso 22 Kg (P10-25), talla 122,3 cm (P25), PC 51,5 cm (P50). Facies inexpressiva, limitación para la oclusión completa palpebral bilateral, leve nistagmus. Incapacidad para soplar. Paladar elevado. Fuerza, reflejos osteotendinosos, marcha, coordinación: normal. Ligera torpeza para la manipulación fina. Hiperlaxitud general. Lenguaje escaso y mal articulado. Soplo sistólico II/VI. Lleva audífonos.

Pruebas complementarias: Bioquímica de sangre y orina, enzimas musculares, normales. EMG facial, estudio oftalmológico, EEG, RNM cerebral, TAC peñasco: normales. Cociente intelectual 72. Potenciales evocados auditivos, hipoacusia neurosensorial, ECG, ecografía abdominal: normales. Cariotipo 46,XY. X frágil negativo. Pendiente el estudio genético de conexina.

Comentario. El síndrome de Moebius es heterogéneo desde el punto de vista clínico, asociándose a alteraciones músculo-esqueléticas, como sindactilia, braquidactilia..., así como a parálisis uni o bilateral de otros pares craneales, no siendo frecuente la afectación del VIII par, presente en nuestro paciente.

ORTOPEDIA. APARATO LOCOMOTOR

18

MASA QUÍSTICA EN EXTREMIDAD: HEMANGIOMA

M.J. Martínez, S. Fidel, A.L. Martínez, I. Fidalgo Martínez,
J. Jiménez Álvarez

Hospital del Bierzo. Ponferrada, León.

Introducción. El hemangioma es el tumor benigno más frecuente en la infancia (7%), histológicamente está compuesto por células endoteliales, que se originan en la tercera semana a partir del mesodermo. La clasificación se establece en función del tamaño de sus vasos: grandes vasos (hemangioma cavernoso), pequeños vasos (hemangioma capilar, más frecuente), venoso y arteriovenoso. Los hemangiomas son congénitos o pueden debutar en la edad adulta. La localización anatómica característica es orofacial y en extremidades, el diagnóstico es fundamentalmente clínico, apoyado en técnicas de imagen; se debe descartar hamartomas, malformaciones y otros cuadros sobreinfectados (pyoderma infeccioso). El tratamiento quirúrgico está indicado cuando la regresión espontánea no tenga lugar. Se pueden presentar solos o asociados a otros síndromes malformativos (Kassabach-Merritt, Macfucci, Parkes-Weber).

Caso clínico. Niña de 12 años de edad con antecedentes de toxoplasmosis materna en el segundo trimestre. En el período neonatal presenta una masa quística en la articulación del hombro izquierdo de 4 x 4 cm, dolorosa a la movilización que es intervenida a los 4 años. Fractura en tallo verde en miembro superior izquierdo a los 3. Luxación de codo derecho a las 9. Controlada por malformaciones vertebrales (hemivértebra dorsal y cifoescoliosis dorsal alta de convexidad derecha). Acude por tumoración blanda de 7 x 7 cm, localizada en 1/3 inferior de brazo izquierdo, de 10 meses de evolución, que había modificado su aspecto en los últimos días. Las pruebas analíticas y microbiológicas detectan una hipertransaminemia con serología a citomegala

lovirus positiva, se aísla *Staphylococcus aureus* en el cultivo sinovial. Las técnicas de imagen, ecografía y RNM muestran una masa quística con vascularización en los tabiques y edema periférico, localizada en tejido celular subcutáneo anterior de brazo izquierdo. La confirmación anatomopatológica tras la exéresis quirúrgica fue de hemangioma cavernoso con inflamación crónica y células gigantes.

Conclusiones. Ante la presencia de masas quísticas en las extremidades debería utilizarse técnicas de imagen para descartar una malformación vascular. Es infrecuente la localización de varios hemangiomas cavernosos en una misma extremidad. El diagnóstico de confirmación ante una masa quística de características vasculares será siempre anatomopatológico.

73

TUMOR DE CÉLULAS GIGANTES: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

J. Fleta, M. Vázquez, M.L. Bello, T. Castiella, J.L. Olivares
Hospital Clínico Universitario. Zaragoza.

Introducción. El tumor de células gigantes o sinovitis nodular localizada, es un tumor benigno de partes blandas. Afecta más a varones de 30 a 50 años de edad y es raro en la infancia. La localización más frecuente es en la articulación de la rodilla, seguida de los dedos de la mano y su tratamiento es quirúrgico en todos los casos. Presentamos dos pacientes de edad pediátrica con un tumor de estas características.

Caso 1. Niña de 9,2 años de edad, sin antecedente traumático, con una tumoración en el pie derecho desde hace 18 meses, de crecimiento lento y dolorosa al caminar. Exploración: tumoración plantar metatarso-falángica del tercer dedo del pie derecho, de 2 por 1,5 cm, de partes blandas, dura, redondeada, no adherida a hueso e indolora. La piel que la cubre es normal, existe limitación a la movilidad y no presenta alteraciones neurovasculares. Pruebas complementarias: radiografía del pie, en la que no se detecta afectación ósea; ecografía del pie en la que se detecta tumoración de carácter sólido. Tratamiento: exéresis de la tumoración. Descripción macroscópica del tumor: masa de 1,5 por 1,5, esférica, bien delimitada, de color ocre, no adherida a planos superficiales ni profundos y de consistencia dura. Anatomía patológica: tumor de células gigantes.

Caso 2. Niña de 10,1 años de edad, sin antecedente traumático, que presenta una tumoración en mano izquierda aparecida hace dos años, de crecimiento lento y dolorosa desde hace tres meses. Exploración: tumoración palmar cubital distal de mano izquierda, de 6 por 3 cm, con pequeña prolongación proximal de 0,5 cm, de consistencia dura y elástica y con dolor a la palpación. La piel que la cubre es normal y no presenta alteraciones neurovasculares. Pruebas complementarias: radiografía de la mano, en la que no se detecta afectación ósea; ecografía de la mano, en la que se detecta tumoración de carácter sólido. Tratamiento: exéresis de la tumoración. Descripción macroscópica del tumor: masa sólida ovoide de 2,5 por 1,5 cm con pequeña prolongación lenticular hacia el flexor del 5º dedo, de color grisáceo, adherida a la vaina del flexor y por dentro. Anatomía patológica: tumor de células gigantes.

Conclusiones. El crecimiento de una tumoración de partes blandas durante años sugiere una tumoración de estirpe benigna. En todos los casos es conveniente, no obstante, su extirpación y estudio anatomopatológico porterior.

PAIDOPSIQUIATRÍA

87

DOCTOR: MI NIÑO NO COME

R. Capdevila Bert, R. Anguera Ferrán, D. Macià i Penella, N. Carulla Solé, N. Palencia Prats, M. Torres i Justribó
ABS Les Borges Blanques. ABS Bellpuig. Lleida.

Objetivo. Conocer las características de la conducta alimentaria de los niños.

Material y métodos. Se practica una encuesta sobre la conducta alimentaria dirigida a los padres con hijos entre 6 meses y 4 años que acuden a la consulta de pediatría de dos Áreas Básicas de Salud con un número aproximado de 2.000 niños. El análisis estadístico se realizó con el programa informático SPSS, V6.

Resultados. Se obtuvo una muestra de 194 niños, 44,3% niñas y 55,7% niños. El 22,7% de los niños fueron considerados mal comedores por sus padres; de éstos, el 27,3% tardan entre 30-45 minutos en comer, se ofrece una alternativa al 43,2%, precisan de algún método el 90,9% respecto el 12,7%, el 19,3% y el 68,7% de los que no lo son, respectivamente. El método más utilizado es la distracción y el menos es comer a la carta. No se observaron diferencias significativas respecto a la edad y sexo.

Conclusiones. Se relaciona al niño mal comedor con un tiempo elevado para comer, el ofrecimiento de alternativas o algún otro método. Las técnicas alimentarias usadas por los padres para hacer comer a sus hijos no son muy aconsejables para mejorar su conducta.

PEDIATRÍA EXTRAHOSPITALARIA

005

CARACTERÍSTICAS DE LA DEMANDA ASISTENCIAL EN ATENCIÓN PRIMARIA PEDIÁTRICA

P. Gorrotxategi, C. Solorzano, E. de la Iglesia, J.I. Oyarzábal
C. de Salud de Beraun. Rentería, Guipúzcoa.

Objetivo. Conocer las características de la demanda, incidencia y prevalencia de los episodios de consulta de pediatría en atención primaria.

Material y métodos. Para caracterizar la demanda se ha utilizado la clasificación internacional de los motivos de consulta en atención primaria (CIAP), con programa informático OMI-AP. Se han codificado todos los episodios atendidos por tres pediatras durante 2 años: episodios nuevos o episodios ya creados en los que se ha realizado alguna anotación. La comparación de resultados se ha realizado con la prueba de χ^2 .

Resultados. El número total de episodios atendidos ha sido de 59.009; 22.811 abiertos y 31.198 modificados. De los 16 capítulos de la CIAP, 5 de ellos agrupan al 85% de las consultas, tanto en episodios abiertos como en modificados: 43% respiratorio, 15% síntomas generales, 10% piel, 10% aparato digestivo y 7% oído.

Al analizar la sintomatología o el diagnóstico de cada uno de los episodios, los más frecuentes, tanto en episodios abiertos como modificados son: infección respiratoria alta 17%, fiebre 10% y tos 8%. En cambio, en patologías crónicas como asma, se observa una diferencia significativa ($p < 0,001$) entre los episodios abiertos y modificados, pasando de un porcentaje del 0,6% al 5%.

Conclusiones: 1. La clínica respiratoria y los procesos febriles son los motivos de consulta más frecuentes. 2. En las patologías aguda, los procesos abiertos y modificados son similares, lo que indica consultas repetidas. 3. En las patologías crónicas como el asma se observan diferencias significativas entre los episodios creados y los modificados, diferenciándose la incidencia y prevalencia.

34

RAQUITISMO CARENCIAL: UN DIAGNÓSTICO A TENER EN CUENTA EN POBLACIÓN INMIGRANTE

R.B. Cortés Marina, E. Fortea Gimeno, J.C. Buñuel Alvarez, F. Blanch Rissecc

ABS Sant Feliu de Guixols. ABS Girona-4 (ICS). Girona.

Objetivo. Poner de manifiesto que el raquitismo carencial sigue siendo un diagnóstico que debe tenerse en consideración hoy en día. Es posible verlo casi exclusivamente en población inmigrante, fundamentalmente subsahariana (por el color de su piel), pero también en el colectivo magrebí (debido a una escasa exposición solar).

Material y métodos. Descripción de 5 casos clínicos de raquitismo carencial diagnosticados a lo largo de tres años en una consulta de pediatría de atención primaria.

Resultados. Se trata de cinco niños con edades comprendidas entre 3 y 19 meses, cuatro de ellos gambianos y uno magrebí, que desarrollaron un cuadro clínico, radiológico y analítico compatible con raquitismo carencial, que se normalizó tras la administración de vitamina D3.

Conclusiones. Poner de manifiesto la necesidad de administrar profilaxis con vitamina D3 a la población gambiana y magrebí desde el nacimiento hasta los dos años de edad. Se discute sobre la necesidad de suplementación en la población autóctona.

51

PAROTIDITIS CRÓNICA RECURRENTE JUVENIL

S. González, L. San Feliciano, S. de Arriba, R. Ruano, C. Martínez
Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.

Introducción. La parotiditis crónica recurrente juvenil (PCRJ) es una inflamación de la parótida, uni o bilateral, al menos dos episodios, con intervalo libre de síntomas, sialografía característica y ausencia de enfermedad sistémica. Es más frecuente entre los cuatro y los diez años y suele resolverse espontáneamente al llegar a la pubertad.

Objetivos. Revisión del diagnóstico y tratamiento de la PCRJ.

Material y métodos. Presentamos dos casos de PCRJ vistos en policlínicas de pediatría del Hospital Clínico Universitario de Salamanca.

Caso 1. Niña de 4 años de edad, vacunada correctamente y sin antecedentes personales de interés que consulta por tumefacción parotídea de tres días de evolución, había tenido tres episodios similares, el primero hacia un año y medio, todos afectando a la parótida derecha. Entre los episodios había estado asintomática. Todas las pruebas de laboratorio, incluidas serologías infecciosas, inmunoglobulinas y autoanticuerpos fueron normales, ecografía normal, radiografía de tórax normal y gammagrafía parotídea con aumento de captación del trazador y falta de respuesta a sialogogos. Esto nos permite descartar otras patologías y diagnosticarla de PCRJ. El tratamiento fue con ibuprofeno y amoxicilina-clavulánico a dosis habituales.

Caso 2. Niño de 4 años vacunado correctamente y sin antecedentes personales de interés que acude por tumefacción parotídea izquierda. Había tenido tres episodios previos similares. Todas las pruebas de laboratorio fueron normales, al igual que en el caso anterior. Ecografía parotídea y radiografía de tórax normales, punción-aspiración con infiltrado inflamatorio inespecífico y gammagrafía parotídea con aumento de captación y falta de respuesta a sialogogos. El tratamiento fue el mismo que en el caso anterior.

Discusión. En el diagnóstico de la PCRJ, son fundamentales las pruebas de imagen, de ellas la más sensible para detectar las sialectasias no obstructivas, características de esta enfermedad es la sialografía, pero debido a su carácter invasivo actualmente se prefiere la realización de ecografía y gammagrafía parotídea, amén de una detallada anamnesis y exploración, que junto con los datos de laboratorio nos permiten descartar otras causas de tumefacción parotídea y llegar al diagnóstico de PCRJ. El tratamiento consiste en anti-inflamatorios asociados a antibióticos durante el episodio agudo.

54

ACTITUDES Y CREENCIAS DE LOS PADRES SOBRE EL USO ADECUADO DE ANTIBIÓTICOS EN NIÑOS MENORES DE SEIS AÑOS

J.C. Buñuel Alvarez, R. Cortés Marina, E. Fortea Gimeno, C. Vila Pablos
ABS Girona-4 y ABS Sant Feliu de Guixols (ICS). Girona.

Objetivo. Determinar cuáles son las creencias de los padres sobre el uso adecuado de antibióticos (ATB) en sus hijos.

Material y métodos. Estudio transversal (encuesta a 100 padres de niños < 6 años). Variable de respuesta: respuesta (SI/NO) a tres frases: 1) Actualmente existen algunas infecciones que no responden adecuadamente al tratamiento con ATB; 2) Si los ATB se utilizan con demasiada frecuencia, es posible que dejen de hacer efecto; 3) Si tu hijo recibe frecuentemente tratamiento con ATB, es posible que cuando los vuelva a necesitar no le hagan efecto. Otras variables: edad y nivel de estudios paternos, etnia, seguro médico privado, tratamiento ATB en los últimos tres meses. Estadística: prueba de χ^2 , t de Student-Fisher, regresión logística.

Resultados. Una respuesta afirmativa a las tres frases estuvo asociada con: estudios superiores, etnia blanca, ausencia de ATB y una mayor edad de la persona que respondió la encuesta ($p < 0,05$). Regresión logística: una respuesta afirmativa a las tres frases se asoció con: estudios superiores ($p = 0,02$), etnia ($p = 0,005$), ausencia de tratamiento ATB ($p = 0,04$).

Conclusiones. El presente estudio ha permitido identificar grupos de riesgo en los que es necesario realizar medidas educativas específicas sobre uso adecuado de ATB.

PEDIATRÍA PRENATAL. NEONATOLOGÍA

75

DOS CASOS DE HEMORRAGIA INTRACRANEAL EN NEONATOS A TÉRMINO

O. Salvadó Juncosa¹, A. Balaguer Santamaría², J.M. Barroso Jornet², R. Jiménez Feijoo², A. Collado Cuco¹

¹ABS Hospitalet de l'Infant-Vandellós. ²Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Sant Joan de Reus. Tarragona.

Introducción. La hemorragia intracraneal es una patología fre-

cuenta en el período neonatal, sobre todo en prematuros. En recién nacidos a término algunos trabajos sitúan una frecuencia entre 1-2%. El mecanismo productor más frecuente es el parto traumático aunque hay que considerar otras patologías que predispongan al sangrado. En el neonato a término tiene menor expresividad clínica, con síntomas más inespecíficos, por lo que se considera que está infradiagnosticada. Presentamos dos casos en neonatos inicialmente asintomáticos, cuyo único dato de alarma fue lesiones externas de traumatismo de parto y que en su evolución posterior precisaron cirugía.

Casos clínicos. Caso 1: Neonato de 3 horas de vida, sin antecedentes obstétricos de interés. Parto distócico por fórceps. Apgar 9/10/10. A la exploración física presentaba eritema en zona mastoidea izquierda, edema del pabellón auricular derecho y en la otoscopia conducto auditivo externo con restos hemáticos. Resto de exploración normal. En el TAC craneal presentaba una hemorragia subaracnoidea. La evolución posterior fue tórpida desarrollando una hidrocefalia post-hemorrágica que precisó válvula de derivación ventrículo-peritoneal.

Caso 2. Neonato de pocas horas de vida que presenta cefalohematoma importante a consecuencia de traumatismo de parto. Sin antecedentes obstétricos importantes. Parto distócico por fórceps. Apgar 9/10/10. A la exploración física únicamente destacaba el cefalohematoma a nivel de área frontoparietal. En la ecografía cerebral se evidencia presencia de hematoma epidural y de hemorragia subaracnoidea. Se procedió a drenaje quirúrgico terapéutico con correcta evolución posterior.

Comentarios. Ante la presencia de signos externos relevantes de traumatismo de parto deberá considerarse la realización de exploraciones complementarias para descartar la existencia de hemorragia intracraneal, aun en presencia de un Apgar inicial normal.

94

SÍNDROME DE SOTOS: PRESENTACIÓN DE CINCO CASOS CLÍNICOS

P. Lozano, L. Postigo, M. Cruz, L. Palacín, F. Ramos, I. Bueno
Hospital Clínico Universitario. Zaragoza.

Introducción. El síndrome de Sotos o gigantismo cerebral es una entidad clínica caracterizada por hipercrecimiento pre y postnatal, con una velocidad máxima de crecimiento en los 3-4 primeros años de vida; edad ósea avanzada, dismorfia craneofacial y deficiencia mental de grado variable. Desde su primera descripción en 1964 por Sotos, se han publicado unos 300 casos, la mayoría de ellos se han considerado como esporádicos, aunque en algunos de ellos se ha podido definir un tipo de herencia autosómica dominante. Actualmente no se conoce ningún marcador bioquímico, ni alteración citogenética o molecular, relacionada con el síndrome, por lo que su diagnóstico se sigue basando en los hallazgos clínicos observados en estos pacientes.

Material y métodos. Presentamos los casos clínicos de 5 pacientes con el diagnóstico de síndrome de Sotos, en los que se han estudiado las características clínicas de este síndrome. En todos ellos ha existido un hipercrecimiento fetal, con una longitud y perímetro craneal por encima del percentil 90 desde el nacimiento. Hipercrecimiento postnatal, más llamativo en los primeros años de vida, así como una edad ósea acelerada. Además de los parámetros antropométricos referidos, todos estos pacientes sufrían un retraso psicomotor, y presentaban las características fenotípicas y de dismorfia facial características de este síndrome. Asimismo,

en todos ellos se realizaron pruebas de imagen cerebrales que reflejaban la existencia de ventriculomegalia.

Comentarios. En el momento actual la etiopatogenia de este síndrome, permanece desconocida, por lo que debemos hacer el diagnóstico con los datos clínicos del paciente. Si un paciente no tiene las características craneofaciales y el hipercrecimiento, no se puede realizar el diagnóstico de síndrome de Sotos. Asimismo, ante todo paciente con hipercrecimiento debe establecerse un correcto diagnóstico diferencial con entidades que cursen con desarrollo excesivo, es decir, con síndromes dismórficos con talla alta proporcionada.

98

SÍNDROME VELO-CARDIO-FACIAL. A PROPÓSITO DE UN CASO

L. Postigo, P. Lozano, L. Palacín, J.L. Olivares, F. Ramos, I. Bueno
Hospital Clínico Universitario. Zaragoza.

El síndrome velo-cardio-facial (S. de Shprintzen) consiste en la asociación de anomalías en el velo del paladar (fisura palatina o insuficiencia velofaríngea), anomalías cardíacas (defectos conotruncales o de tabique) y morfología facial característica (cara alargada, nariz prominente con punta bulbosa y alas nasales estrechas, fisuras palpebrales elongadas, aplanamiento de huesos maxilares y retrognatia). Otros hallazgos frecuentes son: microcefalia, deficiencia mental leve y dedos largos y afilados.

Presentamos el caso de una paciente de 15 años de edad, controlada desde el nacimiento por cardiopatía congénita (comunicación interventricular), con retraso mental (coeficiente de desarrollo: 0,57) y rasgos dismórficos (microcefalia, aplanamiento maxilar, nariz bulbosa, manos alargadas con dedos afilados; no se observan anomalías palatinas).

Ante la sospecha de síndrome velo-cardio-facial se realiza estudio genético con FISH en el que se aprecia una microdelección en la región cromosómica 22q11.2, hallazgo que confirma la sospecha clínica.

Nuestra paciente presenta los hallazgos típicos del síndrome de Shprintzen, excepto la fisura palatina. Requiere evaluaciones periódicas, especialmente en los aspectos cardiológico y de desarrollo intelectual, precisando apoyo educativo a nivel escolar y seguimiento clínico en la consulta de genética.

42

HIPERNATREMIA NEONATAL

A. Llusà Parramón, M. Vega Romero, J.J. Marco Pérez, P. Martínez Ubieta, E. Solé Mir, A. Gairí Burgués, G. Capell Redondo, A. Gomá Brufau
Sección Neonatal. Hospital Universitario «Arnau de Vilanova». Lleida.

Introducción. El balance acuoso se establece entre la ingesta total del agua y las pérdidas totales de agua (pérdidas insensibles, excreción por heces, agua requerida para la excreción renal de solutos y agua necesaria para la formación de nuevos tejidos).

Presentamos un caso de hipernatremia neonatal cuya causa está precisamente en la disminución severa del aporte lácteo materno. La deshidratación hipertónica se da cuando la osmolaridad de líquidos perdidos es menor que la del plasma (-280 mOsm/Kg), lo que lleva a un sodio plasmático mayor de 150 mEq/L.

Caso clínico. Recién nacido de 8 días de vida que ingresa por pérdida de peso e irritabilidad. Lactancia materna. Peso al naci-

miento: 3.350; peso al ingreso: 2.450 g. Mal estado general, ojos hundidos, pliegue tipo vaselina, mucosas secas, irritable, fontanela hundida. Hemograma normal; sodio: 181; potasio: 4,9; cloro: 136; cultivos negativos. Se instaura rehidratación mejorando clínicamente y analíticamente en 48 horas. Estudio función renal normal. Alta a los 19 días de vida con un peso de 3.280 g. La extracción de leche materna por aparato electrónico fue de 5 cc.

Conclusiones. Con el presente caso queremos advertir que el correcto funcionamiento de todas las personas implicadas en la lactancia natural, y el seguimiento de los llamados diez pasos hacia una feliz lactancia natural, hará que se eviten casos como éste.

SUPERVISIÓN DE LA SALUD

001

ALGORITMO PARA PROGRAMAR LA CONSULTA DE PEDIATRÍA CON EL SISTEMA DE INFORMACIÓN DE ATENCIÓN PRIMARIA

M. Vilanova Segú, A.J. Martínez Carazo, M. Senallé Murgó,
P. Cases Lopetegui, J. Berenguer Queraltó
Pediatría. Centro de Salud de Tremp. Lleida.

Introducción. Se ha elaborado este protocolo como consecuencia de las continuadas quejas que formulábamos los integrantes de la Unidad Básica Asistencial de Pediatría a la Unidad de Asistencia al Usuario, con relación a los errores de la programación informática de la consulta, además la Dirección de Atención Primaria nos informó de que los usuarios del servicio y otros profesionales del Centro de Salud habían expresado su desacuerdo con la reprogramación de la consulta, a causa de los días personales, asistencia a cursos, congresos, etc.

Objetivos. Evitar los errores y quejas que se generan por parte de los usuarios o de los profesionales en este proceso.

Metodología. Por consenso entre los componentes de la Unidad Básica de Pediatría y la referente de la Unidad de Atención al Usuario, se describieron y enumeraron los distintos pasos a seguir en este proceso, se informó a la Dirección, al resto de profesionales y a los usuarios, en consulta.

Resultados. La UBA de Pediatría ya no formula quejas, aunque todavía hay errores. Los profesionales del centro están de acuerdo con el método empleado, pero se da cierto descontento por parte de los usuarios, cuando se debe volver a programar por imprevistos, la hora y el día de la consulta, dado que el centro sólo dispone de un pediatra.

Conclusiones. Los resultados obtenidos han sido percibidos como satisfactorios por todos los implicados, aunque se ha detectado que con el paso del tiempo, los errores vuelven a aumentar, por lo que creemos recomendable recordarlo y actualizarlo al menos una vez al año.

002

COLUTORIOS FLUORADOS: EXPERIENCIA 1998-99

M. Vilanova Segú, A.J. Martínez Carazo, M. García de la Chica,
J. Berenguer Queraltó
Pediatría. Centro de Salud de Tremp. Lleida.

Introducción. Las características del individuo, la placa bac-

teriana cariogénica y el substrato presente en el medio bucal, son tres elementos fundamentales de la etiología de la caries. El programa de colutorios fluorados tiene la finalidad de promover la aplicación periódica de fluor por vía tópica. Se estima que la reducción de caries al aplicarlos está entre el 25-50% (Pla de Salut de la Generalitat).

Objetivos. Que el 90% de los niños y las niñas que cursen desde 1º de EGB hasta el 2º de ESO, realicen como mínimo 18 colutorios. Que todos conozcan la frecuencia del cepillado y el dentífrico recomendado, según la edad. Que sepan cuándo debe cambiarse el cepillo. Recomendar visitas periódicas al odontólogo.

Metodología. La DUI pacta con el Director de las escuelas: día, hora y frecuencia semanal y se encarga de servir los colutorios; además entrega a los profesores pósters...; en las escuelas en las que prefieren encargarse los profesores se entrega una tabla donde deben anotar semanalmente la fecha...

Resultados. El censo escolar de la ABS era de 463 alumnos en el curso 1998-99 de los cuales, el 100% realizaron 18 colutorios, y el 95,4% realizó los 20 recomendados. Se informó del resto de los objetivos.

004

ERUPCIÓN DE LA DENTICIÓN TEMPORAL. DATOS PRELIMINARES

T. Durá, C. Mauleón, N. Gúrpide
C.S. de Estella. Navarra.

Objetivo. Analizar la cronología y secuencia de la erupción dental temporal.

Material y métodos. Estudio longitudinal de la erupción de los dientes temporales de un grupo de 75 niños sanos (36 niños y 39 niñas) nacidos en el año 1998 (se trata de los datos preliminares de un estudio más extenso).

Resultados. Edad media de erupción (meses) en la población total y ambos sexos.

	Maxilar superior		
	<i>Varones</i>	<i>Mujeres</i>	<i>Total</i>
Incisivo central	9,07 ± 1,7	9,65 ± 1,8	9,38 ± 1,77
Incisivo lateral	10,46 ± 2,27	10,97 ± 2,12	10,72 ± 2,19
Canino	18,38 ± 3,7	19,42 ± 3,3	18,91 ± 3,52
Primer molar	14,13 ± 1,84	14,85 ± 1,91	14,51 ± 1,9
Segundo molar	26,02 ± 4,02	27,57 ± 3,84	26,84 ± 3,97
	Maxilar inferior		
	<i>Varones</i>	<i>Mujeres</i>	<i>Total</i>
Incisivo central	7,16 ± 2,16	7,53 ± 2,04	7,35 ± 2,1
Incisivo lateral	12,96 ± 3,13	13,6 ± 2,45	13,28 ± 2,81
Canino	19,3 ± 3,8	20,73 ± 3,63	20,05 ± 3,75
Primer molar	14,55 ± 1,88	15,07 ± 1,76	14,84 ± 1,82
Segundo molar	25,36 ± 3,45	26,81 ± 3,84	26,12 ± 3,7

Conclusiones. No existían diferencias cronológicas y/o secuenciales significativas entre pares de dientes homólogos, no siendo necesario presentar los datos de cada lado por separado. En cambio, existía un adelanto en la erupción de todos los dientes en los niños respecto a las niñas, siendo aconsejable presentar los datos de los sexos por separado.

PROGRAMA ANDALUZ DE SALUD INFANTIL (PSI): CONTENIDO Y REGISTRO DE DATOS

N. Martínez Moral¹, A. Prósper Gisbert², E. del Cuavillo Silos³, F. Benítez Angulo⁴
¹C.S. Sanlúcar Barrio Alto. ²C.S. Jerez San Telmo. ³C.S. Jerez La Granja.
⁴C.S. Jerez La Serrana.

Introducción. La aplicación y desarrollo del PSI es multidisciplinar: pediatras, enfermeros, matronas, etc.

Objetivos. Durante el año 2000 realizamos un taller de mejora del PSI para revisar y consensuar su aplicación, incorporar aspectos de la nueva Guía de Salud Infantil del Servicio Andaluz de Salud y establecer criterios de calidad.

Resultados. Elaboramos material de apoyo para las consultas de pediatría y enfermería y material divulgativo para padres, disponible en cada consulta, que consta de: 1) Póster, con el contenido global del PSI; de una mirada facilita número y edad de controles, quién lo realiza, datos ineludibles comunes y, para cada visita, anamnesis y exploración dirigidas, valoración del desarrollo psicomotor (test Denver) y apartados de Promoción/Prevención (lactancia materna, alimentación complementaria, vacunas, postura para dormir, exposición al sol, tabaquismo, prevención ferropenia/raquitismo en riesgo, accidentes). 2) Carpeta de fichas individuales con los mismos contenidos. 3) Díptico de alimentación complementaria y material para realizar Denver y Chat (screening autismo) y despistaje de hipoacusia.

Este trabajo se registra en aplicación informática TASS (Tarjeta Seguridad Social), Programa Niño Sano, garantizando que nada importante se olvida en cada control, que todos los profesionales del distrito ofrecen los mismos consejos al mismo tiempo y un registro evaluable.

MISCELÁNEA

ADENOMA PLEOMORFO DE PARÓTIDA EN EL NIÑO

A. Remesal, F. Benito, M. Bueno, M. Muriel, J.L. González
Hospital Clínico Universitario. Salamanca.

Introducción. Los tumores de glándulas salivales son poco frecuentes y aún son más raros en la primera década de la vida. La glándula más afectada es la parótida y la mayoría son benignos, siendo el más frecuente el adenoma pleomorfo; aunque hasta un 16% en niños son malignos. Presentamos el caso de un niño de 9 años con una tumoración de parótida.

Caso clínico. Niño de 9 años que presenta una tumoración a nivel del ángulo mandibular izquierdo; desconocen el tiempo de evolución. No refiere ninguna sintomatología local ni signos infecciosos ni motores. Exploración: asimetría con predominio de la rama descendente de mandíbula izquierda que desplaza lóbulo de la oreja. Se palpa tumoración lisa, de consistencia moderada, no dolorosa. Desplazamiento de pilar anterior izquierdo, mitad izquierda del velo del paladar y pared lateral izquierda de orofaringe. No se palpan adenopatías. Exploración de pares craneales es normal. En la TAC cérvico-facial, hallazgos compatibles con tumoración parotídea dependiente del lóbulo profundo. Diagnosticado de adenoma pleomorfo por PAAF. Bioquímica, hemograma, enolasa neuroespecífica, radiografía de tórax, TAC torácico, ecografía abdominal y gammagrafía ósea: normales. Tratamiento quirúrgico, exéresis de la tumoración. El estudio anatomopatológico confirma el diagnóstico de adenoma pleomorfo.

Comentarios. La manifestación en el niño presentado es una masa palpable no dolorosa, siendo ésta la manifestación más frecuente, tanto en tumores benignos como malignos, de glándulas saliva-

les. Tienden a tener un curso lento incluso cuando son malignos. Al no existir criterios clínicos fiables para diferenciar lesiones benignas de malignas es necesario el estudio morfológico por PAAF para diferenciarlas, obteniendo mayor rendimiento guiada por ecografía.

SÍNDROME DE ROBINOW. A PROPÓSITO DE UN CASO

M.E. de Vicente González, I. Collazo Gestino, T. Valls Durán, C. Barcia
Pediatría. E.A.P. Panxón. Val Miñor.

Síndrome descrito por primera vez por Robinow en 1969 que se caracteriza por tener rasgos faciales típicos, moderado enanismo con mesomelia, hipoplasia genital, anomalías esqueléticas, malformaciones de diversos órganos. La etiopatogenia se relaciona con una alteración de la embriogénesis hacia la 8ª semana de gestación, trastorno hereditario heterogéneo AD, AR y otros casos esporádicos.

Objetivo. Descripción de un caso clínico de un paciente que podría corresponder al síndrome descrito.

Caso clínico. Presentamos el caso de un paciente de 7 años, varón, único hijo de padres sanos no consanguíneos. Embarazo normal, con diagnóstico intrauterino de arteria umbilical única, hipoplasia de arteria iliaca primitiva izquierda y malformación renal. Cesárea electiva, Apgar de 7/10. Los rasgos faciales son típicos: facies fetal, hipertelorismo, ojos con hendiduras palpebrales amplias, nariz ancha y corta con las narinas dirigidas hacia delante, labio superior en V invertida, micrognatia, mentón pequeño, hipertrofia de encías, dientes mal implantados, retraso en la dentición, tórax cilíndrico, cifosis. Coartación de aorta, ductus, malformación renal, hipogenitalismo, extremidades superiores y dedos cortos, pliegues simiescos, pies equinovaros, retraso psicomotor, epilepsia mioclónica, cariotipo normal.

Conclusión. El síndrome de Robinow debería ser valorado en un paciente con anomalías faciales, hipoplasia genital y enanismo con mesomelia.

PREVALENCIA DE CARIES DENTAL EN NIÑOS ASMÁTICOS (ESTUDIO PILOTO)

L. Corpas Pastor, C. Ruiz León

Distrito Sanitario de Antequera. Servicio Andaluz de Salud.

Dentro de la patología respiratoria, entidades como el asma o la hiperreactividad bronquial, se desarrollan en la edad pediátrica y son tributarias de un tratamiento prolongado con aerosoles (corticoides y beta-agonistas). Los cuales producen una disminución del pH salivar (Kargul 1998) y una reducción del 26% en la secreción salival (Ryberg 1987), lo que podría posibilitar un mayor ataque ácido sobre los dientes (con la aparición de caries dental).

El propósito de este trabajo es calcular los índices CAO (Cariados, Ausentes y Obturados en dentición permanente) y CO (cariados y obturados en dentición temporal) en un grupo de asmáticos de entre 7 y 8 años y compararlos con los promedios para la población sana de esa edad.

Se examinaron 18 pacientes (15 varones y 3 mujeres) en tratamiento previo con corticoides y broncodilatadores inhalados por un período superior a cuatro años previos al estudio. El 94,4% de los niños presentaba caries en la dentición primaria (CO = 4,22), y el 41,2% en la permanente (CAO = 1,12). Los resultados contrastan con el promedio andaluz (prevalencia de caries del 49% en dentición temporal, CO = 2,11), por lo que parece ser que los pacientes pediátricos sometidos a tratamiento con aerosoles pueden tener mayor riesgo de caries y debería establecerse un protocolo preventivo odontostomatológico en estos pacientes.