

# Infectología pediátrica

## Técnicas de diagnóstico rápido en infectología pediátrica. Su utilidad para el pediatra

F. Álvez González

Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela

### INTRODUCCIÓN

Las infecciones son una de las principales causas de morbilidad y ocupan una parte significativa de la actividad pediátrica tanto en niños ingresados en el hospital como en la práctica clínica de Atención Primaria y en los diversos servicios de urgencias hospitalarios o no. Es importante por lo tanto permanecer actualizados en relación a la prevención, diagnóstico y tratamiento de las infecciones en los niños. Tras el primer registro de datos (anamnesis y exploración clínica) y quizás con un juicio clínico establecido, se suelen presentar estos tres interrogantes: 1) ¿Es una infección? 2) Si es una infección, ¿es de origen bacteriano? 3) ¿Podemos sospechar o intuir un germen determinado?

Son cuestiones que se plantean en escenarios muy familiares para los pediatras y médicos de familia que merecen la pena ser recordados:

a) El niño tiene una infección seria y debe ser ingresado inmediatamente para establecer o confirmar el diagnóstico y/o efectuar un tratamiento oportuno. Ejemplos: meningitis, bronquiolitis grave, osteomielitis, etc.

b) Tiene una infección establecida o un foco infeccioso identificado y puede recibir tratamiento en su domicilio sin riesgo, no siendo obligada la identificación del germen causal. Ejemplos: otitis media aguda, sinusitis, gingivoestomatitis, varicela, etc.

c) Es portador de un proceso infeccioso serio o no que puede ser debido a diversos microorganismos por lo que es conveniente realizar alguna prueba analítica para llegar al diagnóstico etiológico definitivo. Aquí se incluyen muchos de los procesos que son un motivo frecuente de consulta. Ejemplos: faringoamigdalitis, mononucleosis infecciosa, neumonía, infección urinaria, fiebre sin foco, diarrea infecciosa, etc.

d) El niño consulta por algún cuadro clínico de origen infeccioso que no requiere una intervención inmediata y que obliga a disponer de un tiempo para que el diagnóstico y el tratamiento sean más precisos y adecuados. Ejemplos: gastritis o úlcus péptico debido a *Helicobacter pylori*, tuberculosis, infecciones por *Rickettsias*, etc.

Teniendo en cuenta estos posibles escenarios está claro que no siempre es posible distinguir, basándose en criterios clínicos, si el niño padece una infección bacteriana o no. Ésta es una cuestión práctica frecuente y también importante ante un niño febril y que lleva a recapacitar si el proceso que padece necesita o no un tratamiento antibiótico. La decisión más fácil y errónea es tratar con antibióticos asumiendo que la mayoría de estos cuadros agudos febriles son de origen bacteriano y así sucede en niños con diagnósticos clínicos de faringoamigdalitis, bronquitis aguda, procesos gripales y fiebres sin foco, entre otros. Además de instaurar un tratamiento antibiótico innecesario se puede caer en la tentación de que se utilicen los de amplio espectro por lo que con esta actitud contribuimos notablemente a que se generen y persistan las resistencias de gérmenes más comunes en patología infecciosa infantil. Es, pues, muy importante tratar de establecer una distinción etiológica de la infección pues algún proceso tiene un tratamiento antibiótico específico y eficaz como faringoamigdalitis estreptocócica, infecciones respiratorias por *Mycoplasma pneumoniae* o *B. pertussis*. O bien si las infecciones son de origen vírico se evita la terapia antibiótica o se benefician de tratamientos con algún fármaco antiviral.

En muchos casos, parece lógico utilizar los recursos a nuestro alcance como las pruebas de laboratorio, microbiológicas o no, que sean de utilidad en el diagnóstico presuntivo o definitivo independientemente

del tiempo que tarden los resultados. En la práctica clínica es deseable una disponibilidad de análisis que mejor se adapten a cada situación. Indudablemente esta dotación y oferta de recursos cambia y varía según se atienda al niño en un centro de salud, consultas y servicios de urgencias de los hospitales. A los pediatras no les queda más remedio que adaptarse a la oferta de cada centro donde realice su actividad, oferta que puede ser modificada si se desea mejorar la calidad asistencial. Si las pruebas que se realizan en los servicios de urgencias no están al alcance ni son posibles en las consultas, se deberían promocionar algunos laboratorios de referencia con una buena conexión e información en la obtención, traslado y resultados de las muestras.

Además de métodos analíticos clásicos y rutinarios ya conocidos, el esfuerzo tecnológico en los últimos años ha desembocado en la aparición de una serie de pruebas con un coste y dificultad tecnológica variables (algunas son de metodología sencilla) y que permiten mejorar sustancialmente el tiempo empleado tanto en el laboratorio como si la prueba la realiza el propio médico. Para el diagnóstico de muchas infecciones en el ámbito ambulatorio son deseables pruebas disponibles en tiempo real, es decir, al mismo tiempo o poco después de examinar al paciente. Son pruebas o métodos de diagnóstico rápido que se definen como "toda técnica que hace posible disponer de un resultado aunque sólo sea en fase preliminar durante las primeras horas". En algunas infecciones este informe inicial no es definitivo siendo necesario otro resultado confirmatorio en las siguientes horas. En otros casos también se considera que la prueba es rápida si el resultado se obtiene en las primeras 24 horas de examinado el niño y si se acorta sustancialmente el tiempo de procedimientos más clásicos.

### PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO RÁPIDO PARA IDENTIFICACIÓN DE AGENTES INFECCIOSOS

Según su utilidad pueden ser designadas como pruebas inespecíficas, que indican que el niño es portador de una infección bacteriana no aclarando cuál y aquellas diseñadas para una identificación de microorganismos tanto por medición de anticuerpos como por tipificación de antígenos específicos<sup>(1)</sup>.

#### Marcadores de infección inespecíficos

Una vez examinado el niño y sin un apoyo clínico suficiente para saber si tiene una infección susceptible de ser tratada con antibióticos o no, una buena ayuda son las pruebas denominadas "marcadores de infección bacteriana" ya utilizadas y de uso rutinario y otras más novedosas aún de menor uso o que podrían ocupar un lugar en un futuro próximo.

#### Recuento y fórmula de leucocitos

En general se suele considerar que aumentos superiores a 15.000/mm<sup>3</sup> o inferiores a 4.000/mm<sup>3</sup> sugieren una infección por bacterias (en infecciones graves puede existir leucopenia). También tiene valor el aumento de recuento de neutrófilos absolutos y neutrófilos en banda así como la linfocitosis (frecuente, por ejemplo, en la tos ferina, mononucleosis infecciosa, citomegalovirus, entre otras). El valor del aumento de los leucocitos en relativo y debe ser individualizado en el contexto clínico de cada caso. Recordemos que algunas infecciones víricas cursan con leucocitosis. En una serie publicada en 1991, de 440

niños atendidos en un servicio de urgencias, dentro de los 10 diagnósticos más frecuentes con una leucocitosis igual o superior a 25.000/mm<sup>3</sup>, en segundo lugar y tras neumonía, el 11,9% eran por síndrome viral con infección de las vías aéreas superiores<sup>(2)</sup>.

### Velocidad de sedimentación globular

Es un parámetro indirecto. En las infecciones no presenta un aumento evidente hasta pasadas 24 horas. Aumenta en muchas infecciones bacterianas y no suele incrementarse en infecciones como fiebre tifoidea, mononucleosis infecciosa, e infecciones víricas no complicadas<sup>(3)</sup>.

### Proteína C reactiva

Es un parámetro más directo. Se sintetiza en el hígado, tiene un ascenso rápido y se detecta ya en suero en las primeras 4-6 horas, alcanzando un pico máximo entre 36-48 horas. Es una prueba altamente sensible y poco específica y no se debe utilizar como único marcador de infección bacteriana. Aumenta sobre todo en infecciones bacterianas, micóticas y tuberculosis aunque también se evidencian aumentos en algunas infecciones víricas como gripe, adenovirus y mononucleosis<sup>(4)</sup>. En infecciones bacterianas agudas da los niveles más elevados (> 30 mg/dl) y en las infecciones por virus los niveles suelen ser inferiores a 20 mg/dl<sup>(3)</sup>.

### Procalcitonina

Este precursor de la calcitonina aumenta en las infecciones bacterianas y permanece baja en las infecciones debidas a virus y procesos inflamatorios. Alcanza un pico de concentración en 6 horas y permanece alta pasadas 24 horas. El cambio es rápido y la molécula es estable con una vida media de unas 20 horas por lo que ya se está utilizando como un marcador muy útil para distinguir entre infección bacteriana o vírica<sup>(4)</sup>. Tiene diversas indicaciones en pediatría como en casos de fiebre sin foco con bacteriemia, distinción de neumonías bacterianas, para poder diferenciar entre infección urinaria parenquimatosa (pielonefritis) o infección de vías del tracto urinario y también entre meningitis bacteriana o vírica<sup>(5-8)</sup>. Un método sencillo y rápido (en menos de 30 minutos) semicuantitativo, por inmunocromatografía específica, está disponible y puede utilizarse en la cabecera del enfermo.

### Esterasa leucocitaria y nitritos en orina

Prueba simple y rápida para identificar a niños con posible infección urinaria y tomar decisiones clínicas y terapéuticas antes de confirmarla mediante el cultivo.

### Nuevos marcadores de infección en investigación

Interleucina 6 (IL-6), es una citocina producida sobre todo por los macrófagos activados. Hay dificultades prácticas ya que la muestra debe ser centrifugada y congelada inmediatamente lo que hace difícil su uso rutinario. Tiene una especificidad alta y una sensibilidad baja en infecciones bacterianas. La interferón alfa (IFN- $\alpha$ ) es un buen marcador de infecciones virales y es indetectable en infecciones bacterianas y personas no infectadas<sup>(4)</sup>.

## IDENTIFICACIÓN ESPECÍFICA DE AGENTES INFECCIOSOS

Los métodos serológicos basados en la cuantificación de anticuerpos tienen una demora en el diagnóstico de infecciones víricas con períodos de incubación cortos (menos de 10 días), como sucede en las debidas a virus respiratorio sincitial (VRS), otros virus respiratorios, parvovirus, etc., siendo necesarios al menos 10 días para el desarrollo de anticuerpos IgM específicos y al menos 2 semanas para evidenciar anticuerpos IgG. En infecciones con períodos de incubación más largo de 2-3 semanas (citomegalovirus, virus Epstein-Barr, hepatitis...) es posible encontrar anticuerpos específicos ya con las primeras mani-

festaciones clínicas. En las infecciones debidas a virus los métodos diagnósticos, sean rápidos o no, son menos o no conocidos o bien ignorados, ya que se suelen aludir objeciones como "lleva mucho tiempo conseguir una respuesta de anticuerpos si realmente la hay" o "total, si es un virus no hay un tratamiento específico para este proceso que es autolimitado" o "para qué perder el tiempo...". La tecnología actual ofrece la disponibilidad de pruebas que llegan a conseguir resultados en minutos o en unas horas y permiten reconocer incluso microorganismos que crecen lentamente o que no llegan a crecer en los cultivos. A continuación se describen estos métodos específicos y en qué tipo de infecciones tienen sus indicaciones en pediatría primaria:

### Técnicas de inmunoanálisis<sup>(9,10)</sup>

Detectan antígenos microbianos en muestras clínicas y han revolucionado el diagnóstico de las enfermedades infecciosas. Sus principales ventajas son: a) hacer el diagnóstico de infección en tiempo real, b) poder instaurar tratamiento precoz en la misma visita y mejorar el cumplimiento de la medicación de infecciones en las que la terapia esté esquematizada en una dosis única y c) establecer profilaxis antibiótica precoz de contactos de adquisición de determinadas infecciones.

Como desventajas, son pruebas en las que la sensibilidad y especificidad son variables según el método y generalmente inferiores a métodos convencionales como visualización directa y cultivos<sup>(9)</sup>.

### Contrainmunolectroforesis (CIE)

Cada vez se utiliza menos. Para identificación de antígenos de *Haemophilus influenzae b*, *S. pneumoniae*, estreptococos grupos A y B.

### Inmunofluorescencia (IF)

Directa e indirecta. Su principal ventaja es la rapidez y su desventaja, la dependencia del equipo y preparación que precisa. Válida, entre otros, para antígenos de *Bordetella pertussis*, giardiasis, *Cryptosporidium parvum*, virus de la gripe A y B y adenovirus.

### Aglutinación del látex (AL)

Ofrecen sensibilidades superiores a CIE e IF. Existen muchos kits comerciales para estreptococos grupos A y B, *Haemophilus influenzae b*, neumococos (varios serotipos), rotavirus, *N. meningitidis*.

### Inmunoanálisis enzimático (IAE)

Se puede configurar para detectar tanto antígenos como anticuerpos. Para identificación de infecciones por estreptococos A y B, *Helicobacter pylori*, *Campylobacter jejuni*, *Giardia lamblia*, *Cryptosporidium parvum*, rotavirus, VRS, etc.

### Inmunoanálisis óptico (IAO)

Test reciente de detección antigénica. Da resultados en 5-20 minutos y de simplicidad técnica capaz de detectar pequeñas partículas de antígenos mejor que cualquier otro método. Muy útil para infecciones por estreptococos grupos A y B y para virus de la gripe A y B.

### Inmuncromatografía

Uno de los nuevos tipos de inmunoanálisis. Se basa en la reacción del antígeno bacteriano con anticuerpos conjugados a partículas coloreadas. Una prueba positiva se muestra por una retención visible de estas partículas. Se dispone de pruebas rápidas comercializadas para estreptococos grupos A y B, virus gripales A y B, VRS y *Helicobacter pylori* entre otros y la lista de infecciones para identificar con este método seguramente aumentará en los próximos años.

### Técnicas de biología molecular

Reacción en cadena de la polimerasa (PCR), sondas de hibridación de ácido nucleico, reacción en cadena de la ligasa, reacción se-

cuencial autosostenida. Métodos de amplificación (hasta 1 millón de veces de segmentos cortos de ADN o ARN) aumentan significativamente la sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de las infecciones reduciendo mucho el tiempo requerido con otras pruebas. De momento requiere de equipos y personal especializado y tienen un alto coste. En una optimista previsión es muy probable que, dada su potencial utilidad para el pediatra, dentro de unos años se dispondrán de técnicas de PCR en las consultas, servicios de urgencias y, en definitiva, a la cabecera del enfermo para poder identificar infecciones de motivo de consulta como VRS, *Mycoplasma pneumoniae*, estreptococo grupo A, *B. pertussis*, entre otros.

De la técnicas de inmunoanálisis citadas, algunas, aun siendo métodos rápidos, tienen una mayor complejidad metodológica y dependen de los recursos de cada laboratorio y también con potencial de poder ser utilizadas en un futuro próximo. Otras, simples y sencillas, están diseñadas para su uso a la cabecera del enfermo y en las consultas si cumplen estos dos requisitos: 1) metodología fácil y precisa, con una probabilidad de resultados erróneos insignificante; 2) no poseer un riesgo razonable para el paciente si no se realizan correctamente<sup>(11,12)</sup>. En nuestro país y para el diagnóstico rápido de algunas infecciones se puede disponer de tests que han sido desarrollados para la detección de anticuerpos y de antígenos en muestras clínicas. Son análisis de un solo uso basados sobre todo en dos métodos: inmunoanálisis inmunocromatográfico o por enzimoanálisis contenido en microplacas.

## INFECCIONES CANDIDAS EN ATENCIÓN PRIMARIA

### Infecciones respiratorias

#### Faringoamigdalitis aguda

De importancia en el diagnóstico y tratamiento es que muchas son de origen vírico por lo que no es necesario tratarlas con antibióticos. No es fácil distinguir basándose sólo en datos de la historia y la exploración clínica si la infección es debida a virus o no. Como es un proceso de fácil identificación clínica es también susceptible de indicación inmediata de antibióticos dando a entender que todas las faringoamigdalitis son de origen bacteriano. Según datos actuales de niños atendidos con este diagnóstico en S. de urgencias y consultas de Atención Primaria, más del 80% recibieron tratamiento antibiótico<sup>(13,14)</sup>. Entre todos los microorganismos responsables, el más trascendental es el estreptococo beta hemolítico del grupo A (EbhGA) o *Streptococcus pyogenes* pues causa la única faringoamigdalitis en la que el tratamiento antibiótico está definitivamente indicado y que previene las secuelas conocidas con este germen. Según datos de incidencia, es causa de infección en el 20-30% de los niños de 3-15 años con faringoamigdalitis y es muy rara en menores de tres años e insólita en menores de 18 meses<sup>(15,16)</sup>. La mayor parte se deben a virus (adenovirus, herpes simple, enterovirus, parainfluenza, Epstein-Barr) y otras bacterias distintas a EbhGA son de frecuencia muy inverosímil o dudosa en la edad pediátrica y con escaso interés diagnóstico. Es posible predecir el diagnóstico de origen estreptocócico en el 50-70% de los casos, si en niños de 3-15 años coinciden fiebre, adenopatía cervical, exudado e inflamación amigdalar y ausencia de tos<sup>(17)</sup>. La recomendación de los expertos sigue siendo categórica en hacer un diagnóstico específico mediante una prueba rápida o cultivo y tratar con antibióticos sólo aquellos casos con infección estreptocócica establecida<sup>(18)</sup>. Lo más idóneo es confirmar la infección mediante pruebas diagnósticas rápidas para instaurar pronto un tratamiento antibiótico o no y sin necesidad de esperar en la mayoría de los casos por un cultivo de garganta que es la prueba considerada de referencia en el diagnóstico. La mayoría de estos tests (varios están disponibles comercialmente) de aplicación sencilla en cualquier consulta y servicio de urgencias, se basan en la

**TABLA I. Pruebas antigénicas rápidas en la faringoamigdalitis estreptocócica**

Prueba	Sensibilidad	Especificidad	Tiempo
Inmunoanálisis enzimático (IAE)	70-90%	95-97%	< 20 min
Inmunoanálisis óptico (IAO)	90-98%	96-98%	20 min

extracción e identificación del carbohidrato de la pared del estreptococo de muestras obtenidas tras hisopado de las amígdalas y faringe posterior y el resultado se puede disponer en tiempo real a la cabecera del enfermo (Tabla I). Tiene mucho valor el tamaño de la muestra ya que el inóculo de germen se diluye si el hisopo toca la úvula y el paladar y también dan una menor sensibilidad si se realizan en niños con clínica poco probable<sup>(19)</sup>. Se están utilizando con excelente fiabilidad diagnóstica pruebas basadas en:

- Inmunoanálisis enzimático. Prueba que ofrece una buena especificidad (95-97%) y una sensibilidad no tan baja como se ha señalado en algunas referencias pues llega a ser de un 90% si la técnica de obtención es correcta y se realiza en niños con clínica de probable infección estreptocócica<sup>(20)</sup>. Se puede disponer del resultado en menos de 20 minutos. Si la prueba es negativa y la sospecha de infección estreptocócica sigue siendo alta y es prioritario el diagnóstico etiológico, se debe indicar el cultivo de garganta.
- Inmunoanálisis óptico. Prueba rápida más actual, algo más compleja que la anterior pero que da una sensibilidad y especificidad altas comparables al cultivo de garganta por lo que éste no es obligatorio si la prueba rápida es negativa<sup>(16,21)</sup>.

#### Virus respiratorio sincitial (VRS)

Es un agente etiológico que causa habitualmente infecciones del tracto respiratorio inferior en niños y motivo de hospitalizaciones por brotes ya esperados de bronquiolitis en invierno. Niños con infección por VSR con frecuencia reciben antibióticos con la intención de prevenir una infección bacteriana secundaria a pesar de que existen estudios que indican que estas complicaciones son bastante raras. Se ha comprobado que realizando pruebas de diagnóstico rápido de VSR se reduce el tiempo de estancia en el hospital, hay un descenso de un 52% en el uso de antibióticos y un 26% en la reducción de costes sanitarios<sup>(22)</sup>. Tests rápidos (15-20 minutos) en muestras obtenidas por aspirado o lavado nasofaríngeo, para detectar el antígeno de VSR por IAE, ya se utilizan habitualmente. Es una técnica sencilla y de bajo coste y puede detectar incluso virus inactivados. La sensibilidad y especificidad de la prueba comparada con técnicas de inmunofluorescencia directa son superiores al 90% sobre todo en la fase aguda de la enfermedad y tras adquirir cierta práctica en su realización como llegaría a suceder en consultas y servicios de urgencias<sup>(23)</sup>. La precisión de la prueba depende de una apropiada recogida de la muestra.

#### Gripe

Este proceso infeccioso altamente contagioso debido a los virus gripales A y B ocasiona brotes epidémicos anuales en otoño y en invierno con especial riesgo en lactantes y niños con enfermedades subyacentes (enfermedad pulmonar crónica y cardiopatía). Es causa de cuadros febriles agudos con o sin síntomas respiratorios, gastrointestinales y de convulsiones febriles. Por todo ello es motivo frecuente de hospitalizaciones y de indicación innecesaria de antibióticos. Sin olvidar también que algunos niños pueden beneficiarse de los tratamientos antivirales específicos disponibles actualmente. El diagnóstico definitivo por aislamiento del virus consume mucho tiempo como para influenciar o modificar el tratamiento en cada paciente por lo que las pruebas rápidas que den resultados en menos de 4 horas pueden con-

**TABLA II. Pruebas diagnósticas rápidas para la gripe en muestras nasofaríngeas<sup>(24)</sup>**

Nombre	Técnica/Tipo virus	Tiempo	Sensibil./Especif. (%)	Disponibilidad
Directigen Flu A	IA/A	15 min	85-92/85-100	Hospital/Labor.
Directigen Flu A+B	IA/A o B	15 min	75-90/93-100	Hospital/Labor.
FLU OIA	IAO/A-B	15 min	72-88/65-96	Hospital/Labor.
Quick Vue Infl.	IA/A-B	10 min	79-93/83-98	Cons./Cabecera
Zstat Flu	IA/A-B	30 min	50-96/63-92	Cons./Cabecera
NOW Flu A y B	IA/A o B	15 min	ND	Cons./Cabecera.
Influ A Respi-STRIP	IA/A	15 min	86-93/98-99*	Cons./Cabecera.
Inmunofluorescencia	IFD/A	2-4 h	62-80/92-100	Hospital/Labor.
	IFI/A o B		74-90/93-99	

\* Fabricante.

ducir a un mejor tratamiento médico de niños atendidos en Atención Primaria o en servicios de urgencias. Los métodos y técnicas rápidas actuales en aspirados o secreciones nasofaríngeas se citan a continuación<sup>(24)</sup>.

- a) Técnicas de inmunofluorescencia directa (IFD) e indirecta (IFI). Dependen de un laboratorio y de un material algo complejo, o sea, que son técnicas rápidas (2-4 horas) para realizar en horario convencional de un laboratorio por lo que carecen de la ventaja deseada de su utilidad a la cabecera del enfermo.
- b) Técnicas rápidas basadas en inmunoanálisis:
  - Anticuerpos conjugados a la nucleoproteína viral, detectados por un cambio de color.
  - Detección de la neurominidasa del virus, mostrada por un cambio de color.

Estas técnicas de inmunoanálisis dan resultados en menos de 30 minutos y con una sensibilidad y especificidad variables que dependen de la idoneidad de la muestra obtenida (nasofaríngea o nasal) y del tipo de técnica rápida. Cuatro de ellas son simples y pueden ser realizadas en consultas y servicios de urgencias (Tabla II). Las pruebas rápidas citadas para la gripe parecen ser moderada a razonablemente precisas para detectar los virus gripales (resultados falsos negativos son más frecuentes que los falsos positivos) y son de particular ayuda para tomar decisiones clínicas inmediatas. De la misma forma en que parece clara la necesidad de detectar el virus respiratorio sincitial en niños con bronquiolitis, también parece lógico poder añadir estas pruebas al escaso inventario disponible a la cabecera del enfermo. En cualquier caso, los pediatras deben entender las limitaciones de estos tests, basarse en su experiencia clínica y disponer de alguna información epidemiológica al interpretar los resultados.

### MONONUCLEOSIS INFECCIOSA (VIRUS EPSTEIN-BARR)

Esta infección ocasiona manifestaciones clínicas dependientes de la edad del niño. En niños mayores es más frecuente la faringoamigdalitis con exudado amigdalár amplio y adenopatía con o sin esplenomegalia. Sin embargo los niños menores de cuatro años suelen presentar esplenomegalia, hepatomegalia, linfadenopatía y exantema. Al inicio del cuadro y si existe participación faringoamigdalár (presente en el 45-55% de los casos) y adenopatía cervical el proceso es superponible a una faringoamigdalitis por estreptococo grupo A y a la faringitis folicular que causan algunos virus como adenovirus. Por otro lado, si predomina un cuadro con fiebre, esplenomegalia y/o hepatomegalia y linfadenopatías el diagnóstico diferencial es con algunas leucemias. Estas dos situaciones plantean por un lado que el niño con una faringoamigdalitis aguda reciba antibiótico sin confirmar germen y que se produzca un motivo de confusión y preocupación si el antibiótico es pe-

nicilina o amoxicilina (como se sabe causan frecuentemente en niños con mononucleosis un exantema macular, petequeal, escarlatiniforme o urticarial). Por otro lado la segunda situación obliga a realizar un análisis de sangre periférica ante el temor de un proceso maligno. En un niño con sospecha clínica de mononucleosis infecciosa por virus Epstein-Barr se debe confirmar el diagnóstico. La serología específica para el virus es el método de elección pero no es una prueba rápida. Se puede sospechar el diagnóstico mediante la realización de un hemograma en que es característica una linfocitosis absoluta y presencia de linfocitos atípicos (entre 10-30% del total de leucocitos). El test rápido Mono-Spot o Monotest tiene una alta especificidad para los anticuerpos heterófilos de la mononucleosis y de una forma simple se puede definir como una moderna versión de estos anticuerpos que miden los IgM a los hematíes de otras especies animales. En la mayoría de los adultos y más del 80% de niños mayores de 4 años con esta infección la prueba es positiva y en los menores de esta edad no más del 30% desarrollan anticuerpos heterófilos quizás debido a que la respuesta inmune y la expresión clínica (más atípica) en los niños pequeños, son diferentes de las de edades más altas. De todas formas, si un niño menor de cuatro años presenta las manifestaciones clínicas más típicas y clásicas de mononucleosis tiene las mismas posibilidades que los niños mayores de tener una respuesta positiva con el monotest<sup>(1)</sup>. Se han observado resultados falsos positivos en otras infecciones como rubéola, hepatitis sérica y paludismo. También, aunque raramente, se han documentado resultados positivos en algunas personas sin explicación conocida. Es una prueba rápida (menos de 15 minutos), de fácil realización, muy útil y con opciones para suero, plasma o sangre total<sup>(25,26)</sup>.

### INFECCIÓN URINARIA (UTI)

Hay una diferente presentación según la edad del niño. Niños mayores suelen presentar unos signos y síntomas más típicos y los niños más pequeños, sobre todo lactantes, expresan una sintomatología inespecífica (a menudo la fiebre es el único hallazgo). Aproximadamente un 5% de niños menores de dos años con fiebre sin foco han tenido una infección urinaria y un alto riesgo de daño renal y es la infección bacteriana seria identificada con más frecuencia en lactantes menores de 3 meses<sup>(27)</sup>. Si bien la sintomatología pueda sugerir el diagnóstico de UTI, se debe tener un alto índice de sospecha para considerar la posibilidad de esta infección en cualquier niño que se presente con una fiebre inexplicable. Es necesario verificar cultivos de orina para conocer el origen de la fiebre y/u otros síntomas mediante orina obtenida por sondaje vesical, punción suprapúbica y si no es posible con estos métodos, con bolsa de recogida. Aunque el cultivo de orina es decisivo para el diagnóstico, realizar una adecuada historia y exploración en lac-



**TABLA III. Sensibilidad y especificidad medias de referencia de los componentes del análisis de orina solos o en combinación en la identificación de infección urinaria<sup>28-30,32</sup>**

Prueba	% Sensib.	% Espec.
Esterasa leucocitaria	83	78
Nitritos	53	98
Esterasa leucocitaria o nitritos positivos	93	72
Microscopía: leucocitos	73	81
Microscopía: bacterias	81	83
Microscopía: ≥ 10 leucocitos/mm <sup>3</sup> más bacteriuria	84,5	99,7
Esterasa leucocitaria o nitritos o microscopía positivos	99,8	70
Catalasa	100	68,6

tantes con fiebre tiene unas buenas sensibilidad y especificidad para predecir una UTI, incluso puede ser un gesto más “rápido” que otros análisis disponibles<sup>(1)</sup>. Es deseable saber cuáles son los niños de muy bajo riesgo para reducir la necesidad de cultivos innecesarios y por otro lado a los pediatras les gustaría ser capaces de identificar a aquellos niños con alta probabilidad de UTI y comenzar enseguida el tratamiento mientras se espera el resultado del urocultivo. Técnicas rápidas tan conocidas como el análisis del sedimento urinario y las tiras reactivas antes de ordenar un urocultivo, son muy útiles para tomar decisiones clínicas y terapéuticas. Idealmente un test que descarte o confirme una infección urinaria debe ser simple, rápido, de bajo coste y preciso. Analizamos a continuación los más válidos para el pediatra (Tabla III).

- Esterasa leucocitaria. Mediante tira reactiva. Se basa en que la presencia de leucocitos en la orina se asocia, como una respuesta inflamatoria, a la infección de la orina. Detecta leucocituria de manera indirecta. La “tira” impregnada con un éster del ácido indoxil carboxílico y una sal de diazonio al ponerse en contacto con la esterasa de los leucocitos, reacciona a un color azulado. Un resultado positivo parece ser tan sensible como la identificación de leucocitos al microscopio. La prueba tiene un rendimiento muy variable entre un 67-94% de sensibilidad para detectar más de 10 leucocitos/mm<sup>3</sup><sup>(28)</sup>.
- Nitritos. La tira reactiva lleva incorporado el sustrato y los reactivos. Los nitritos dietarios en la orina en presencia de bacterias (particularmente gram negativos) serán reducidos a nitritos. Son un indicador indirecto de bacterias en la orina y, aunque esto es cualitativamente correcto, no es siempre apropiado asumir que la detección de nitritos en la orina significa que el número de colonias bacterianas son de una magnitud suficiente que sugieran el diagnóstico de UTI<sup>(29)</sup>. Datos de estudios en pacientes pediátricos indican que esta prueba rápida tiene menos valor predictivo diagnóstico en el niño con síntomas, con una sensibilidad de alrededor del 50%. Por el contrario, da una especificidad alta cuando la orina es procesada lo más pronto posible tras la micción.
- Examen microscópico de la orina. Lógicamente precisa del laboratorio más cercano. Es una prueba para detectar la presencia de leucocitos (piuria) y de bacterias en la orina. Es muy útil para reconocer de forma inmediata una infección en la orina. La existencia de piuria se ha considerado habitual aunque erróneamente, como un marcador de UTI en el niño sintomático. En una serie de estudios, sólo el 50-60% de niños con leucocituria (definida clásicamente como ≥ 5 leucocitos/campo de gran aumento, de orina

centrifugada) mostraron urocultivos positivos<sup>(29)</sup>. En orinas recogidas de forma fiable, un conteo de ≥ 10 leucocitos/mm<sup>3</sup> de orina no centrifugada (definición preferida de piuria) ofrece una mayor sensibilidad e indica una leucocituria significativa y si añadimos la presencia de bacterias el análisis microscópico se considera positivo y de alto valor diagnóstico de UTI<sup>(30)</sup>.

La interpretación de estas pruebas rápidas puede verse afectada por varios factores. Niños lactantes tienen un menor tiempo para producir nitritos ya que presentan micciones muy frecuentes con un menor contacto de los nitratos con las bacterias. También tienden a tener una respuesta a la inflamación menos agresiva. Son dos razones para esperar una reducida sensibilidad de los nitritos y la esterasa de la tira reactiva. Un retraso en procesar las muestras de orina puede dar lugar a resultados falsos negativos en la presencia de leucocitos debido a lisis celular o resultados falsos positivos en la identificación de bacterias por un sobrecrecimiento de bacterias. Una revisión sistemática de la literatura en un meta-análisis sobre la precisión y validez de las pruebas de diagnóstico rápido para las infecciones urinarias concluye que las pruebas con mejor combinación de sensibilidad y especificidad era la presencia de bacterias gram negativas en el examen microscópico y la tira reactiva con positividad tanto a esterasa como a nitritos<sup>(31)</sup>.

- Catalasa. Esta enzima se encuentra en la mayoría de las bacterias aerobias y anaerobias, leucocitos, hematíes y células renales. Una tira reactiva impregnada con agua oxigenada se introduce en la orina y en 1 a 2 minutos tras el contacto con las bacterias, la prueba es positiva si se forma un anillo o una capa de burbujas de gas. Es un método rápido con una sensibilidad y un valor predictivo negativo altos pero con una especificidad baja de manera que un resultado negativo predice que el cultivo va a ser negativo. O sea que, un niño pequeño con fiebre sin foco, si la reacción de catalasa en orina es negativa, asegura al pediatra que no ha omitido o errado el diagnóstico de UTI, evitando así la realización innecesaria de otras pruebas. No es superior al análisis de orina o al examen de esterasa y nitritos<sup>(32)</sup>.
- Procalcitonina. Ante una infección urinaria los datos clínicos y analíticos son inespecíficos para poder distinguir entre una infección parenquimatosa como pielonefritis o infección del tracto o de vías urinarias. Aunque niños mayores con pielonefritis suelen presentar una clínica concordante no sucede así en niños pequeños, sobre todo lactantes, y en estas edades es prioritario establecer pronto el diagnóstico de infección renal ya que una demora en el tratamiento más adecuado condiciona la aparición de cicatrices renales. La determinación semicuantitativa de procalcitonina en suero es un recurso rápido y excelente en la predicción de afectación renal de la UTI. Dos estudios recientes muestran su utilidad como un marcador preciso para el diagnóstico precoz de pielonefritis aguda en niños y con mayor precisión que otros marcadores de infección como la proteína C reactiva<sup>(6,7)</sup>.

### FIEBRE SIN FOCO (FSF) EN LACTANTES Y NIÑOS MENORES DE TRES AÑOS

Motivo de consulta urgente caracterizado por presencia de fiebre (38 °C o más) tomada en el recto, de menos de 72 horas y sin una causa demostrada tras una detallada historia y exploración clínica. El planteamiento y actitud en el diagnóstico y tratamiento son motivo de revisiones frecuentes debido a variaciones en la epidemiología de las posibles bacterias implicadas y a la influencia de la vacunación sistemática de *H. influenzae b*, meningococo C y más actualmente con la vacuna conjugada antineumocócica. En muchos pacientes la FSF es un proceso vírico autolimitado y pocos niños presentan bacteriemia oculta (1,5% son neumococemias) pero la atención y alerta diagnóstica deben continuar<sup>(1)</sup>. Es importante tratar de distinguir a los niños con buen

**TABLA IV. Oferta de algunas de las pruebas de diagnóstico rápido de utilidad en pediatría primaria**

Análisis/Infección	Nombre comercial	Tiempo
Procalcitonina	PCT-Q® Atom	< 30 minutos
Proteína C reactiva	QuickRead CRP® Orion Diagnostica	< 10 minutos
Lactoferrina fecal	Leucotest® Techlab Inc	< 60 minutos
Catalasa en orina	URISCREEN® Savyon Diagnostic	< 5 minutos
Faringoamigdalitis estreptocócica	CLEARView® Strep A Biostar Strep A OIA® Quick Vue Flex Strep A® TESTSPACK PLUS Strep A® Abbot	< 20 minutos
Virus respiratorio sincitial	Now RSV® Binax Test-Pack RSV® Abbot BD Directigen EZ-RSV® BioStar OIA RSV®	< 20 minutos
Gripe	Quick Vue Infl.® Zstat Flu® Now Flu Ay B® Respi-STRIP Infl A®	10-30 minutos
Mononucleosis infecciosa	ClearView IM® ImmunoCard Stat Mono® Meridian BioStart Mono Test®	< 15 minutos
Neumococo (en orina)	Binax-Now® <i>S. pneumoniae</i>	15 minutos
Infecciones por rotavirus	Rotazime-Elisa® Inmunoanálisis-EIERA® Simple Rota-Adeno® Operon SA	< 2 horas < 2 horas 5 minutos
<i>G. lamblia/Cryptosp. parvum</i>	Immunocard Stat® Meridian ColorPack Giardia/Cryptosp® Becton-Dickinson	10 minutos
<i>Helicobacter pylori</i>	Sangre: Quick Vue H. Pylori® Test Pack H. Pylori® Abbot Heces: HpSA Meridian Diagnostics ImmunoCard Stat®Hp SA Meridian	< 10 minutos < 10 minutos < 90 minutos 5 minutos

estado general portadores de procesos leves y autolimitados. Una serie de pruebas rápidas son de utilidad para apuntar que el niño padece una infección bacteriana:

- Leucocitos. Un número superior 15.000/mm<sup>3</sup> multiplica por 5 el riesgo de bacteriemia oculta y también se suele observar en más del 80% de bacteriemias neumocócicas, en el 50-60% de las debidas a *H. influenzae* b y en más de la mitad de las meningocócicas. También se sugiere infección bacteriana si más de 1.500/mm<sup>3</sup> cayados en sangre o relación cayados/neutrófilos totales es superior a 0,2.
- Procalcitonina. La determinación semicuantitativa en suero o plasma es un método rápido y sencillo y muy útil como marcador de infección bacteriana<sup>(4,8)</sup>. Valores de 0,5-2 ng/ml se observan en infecciones localizadas y más de 2 ng/ml sugieren infecciones bacterianas sistémicas:
- Tira reactiva en orina y/o sedimento urinario con hallazgos compatibles en infección urinaria.
- VSG, superior a 30 mm 1ª hora.
- Proteína C reactiva. En los niños con FSF tiene un mejor valor diagnóstico que el número de leucocitos o de neutrófilos absolutos aunque también algún estudio encontró que este beneficio marginal es limitado<sup>(4,35)</sup>. Lo que sí es de ayuda es un aumento superior a 30 mg/dl sumado a las variaciones citadas de los leucocitos. Un mé-

todo rápido está disponible y permite en los centros de primaria y servicios de urgencias, una orientación diagnóstica y terapéutica sin retraso, con escaso coste y sin dificultad técnica.

- Técnicas de PCR. Es el futuro como método rápido en los niños con FSF pues en muy poco tiempo indica si el niño presenta una infección viral o una específica bacteriana<sup>(33)</sup>.
- Antígeno de neumococo en orina para detectar neumococemias. Un test rápido en un reciente estudio realizado en niños febriles sin foco demostró una sensibilidad del 96% aunque una especificidad más baja, 63%<sup>(36)</sup>.

#### INFECCIONES INTESTINALES

- Lactoferrina fecal. Se puede detectar mediante una prueba de aglutinación rápida y disponible comercialmente. Correlaciona muy bien con la presencia de leucocitos fecales y, aunque no define el tipo de germen, se ha demostrado útil en procesos diarreicos de origen bacteriano que causan enteritis inflamatoria. Da una sensibilidad del 94% y con falsos positivos en lactantes que reciben alimentación materna<sup>(37)</sup>.
- Infecciones por rotavirus. Es un patógeno endémico y es el agente más frecuente de diarrea grave en niños menores de dos años. Diarrea asociada a fiebre, vómitos con o síntomas respiratorios. Ya existe un amplio uso de pruebas comercializadas que dan el re-

sultado en no más de dos horas (alguna en 5 minutos) y muestran una alta especificidad (ocasionalmente falsos positivos en menores de tres meses). Todas detectan antígenos específicos del grupo A (principalmente VP6) en muestras de heces frescas sin enfriar. También puede ser válido un hisopo rectal conteniendo heces visibles.

- Infecciones por *Giardia lamblia* y *Cryptosporidium parvum*. Ambos protozoos son causas comunes de diarreas en niños y no son raros brotes asociados a ingesta de alimentos y agua de bebida contaminada y por baños en piscinas y centros recreativos acuáticos. El diagnóstico definitivo que suele hacerse tras la identificación microscópica en muestras de heces no está exento de ciertas dificultades debido a la eliminación intestinal intermitente de *G. lamblia* y al pequeño tamaño y tinción variable de los ooquistes de *C. parvum*. Muchos laboratorios han reemplazado el examen microscópico por pruebas de inmunoanálisis (IFD e IAE). Como una ayuda diagnóstica más, se pueden utilizar, por su metodología simple y no costosa, unas pruebas rápidas de inmunoanálisis para antígenos de ambos parásitos en muestras de heces. Dan el resultado en unos 10 minutos y se han citado sensibilidades y especificidades altas aunque un estudio reciente muestra sensibilidades más bajas y que se pueden no detectar en muestras con cargas bajas de parásitos. En poblaciones de baja prevalencia de infección no se recomiendan como tests de cribado o de incidencia tales métodos como diagnóstico único<sup>(38)</sup>.

### INFECCIONES POR *HELICOBACTER PYLORI*

Es una infección que puede adquirirse incluso en la primera infancia y hay datos convincentes de que este organismo se asocia a molestias y dolores abdominales por una significativa proporción de úlceras duodenales e incluso (aunque menos) úlceras gástricas en niños. (Aun así hay también suficiente evidencia de que *H. pylori* no es una causa frecuente de dolor abdominal recurrente en niños). La adquisición de este microorganismo a una edad temprana puede aumentar el riesgo del desarrollo de un cáncer gástrico y la asociación de infección por *H. pylori* a muchas otras condiciones clínicas aumenta la demanda para su diagnóstico preciso en la edad pediátrica. Para su identificación existen varios métodos agresivos y no agresivos y la prueba ideal sería una no invasora, de bajo coste, muy precisa, rápida y capaz de diferenciar entre infección aguda o pasada pero tal test no existe. Los métodos no invasores incluyen: prueba del aliento marcada con <sup>13</sup>C-urea, serologías en suero y saliva y orina y antígeno en heces. Por lo general, es deseable la combinación de más de una prueba para el diagnóstico definitivo pero siempre en función de cada situación clínica. En aquellos casos en que no están indicados métodos invasores son útiles otros más accesibles, simples, rápidos en la obtención de resultados y de bajo coste, que tienen su espacio en la consulta diaria:

- En sangre: análisis inmunocromatográfico de flujo externo que detecta de forma rápida y por cambio de color anticuerpos IgG específicos a *H. pylori*. Con sólo una o dos gotas extraídas por punción del pulpejo del dedo se obtiene el resultado en unos 5 minutos. Según datos de laboratorios proveedores, las sensibilidades y especificidades teniendo como prueba estándar el aislamiento por biopsia, rondan el 90% y 80%, respectivamente, y aun así tienen un menor valor diagnóstico que otros tests disponibles invasores o no. Esta prueba basada en la detección serológica puede no diferenciar entre infección aguda y pasada, y además algunos niños tienen una desaparición espontánea de *H. pylori*, con persistencia de anticuerpos por lo que la prueba da en estos casos resultados falsos positivos<sup>(39)</sup>.
- En heces: la determinación de antígenos de *H. pylori* ha mostrado resultados prometedores en niños en estudios recientes con sen-

sibilidades del 90-95% y especificidades del 99-100% confrontado con los resultados de examen histológico y de la <sup>13</sup>C-urea. Esta prueba rápida que no debe ser procesada en heces refrigeradas parece útil en el diagnóstico y aporta ventajas sobre otras técnicas no invasoras<sup>(40,41)</sup>. Otro test por inmunocromatografía ofrece resultados en unos 5 minutos.

Los factores clave para la aceptación de las pruebas de diagnóstico rápido (Tabla IV) para una mejor identificación de las infecciones son que tengan unas excelentes sensibilidad y especificidad, sean fáciles de realizar en el medio extrahospitalario y, muy importante, que los resultados sean asequibles al pediatra sin demora y que los servicios responsables de su inclusión en la consulta diaria entiendan sus ventajas y beneficios. Las pruebas que son realizadas en grupo o enviadas a otra institución pierden su valor coste-efectividad si los resultados no se pasan al médico durante el tiempo real de atención al paciente. Si los resultados están disponibles idealmente en menos de 1 hora se van a reflejar en la mejor calidad de los diagnósticos establecidos. Se ha comprobado que la utilización de estas pruebas de diagnóstico rápido tienen un impacto positivo en la toma de decisiones del médico con una significativa mejoría en los costes por la elección de tratamientos más apropiados y reducción de los ingresos hospitalarios.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Shulman S. Rapid laboratory diagnoses: from streptococci to viruses in the clinical laboratory. Program and Abstracts. American Association of Pediatrics National Conference and Exhibition. Boston, Massachusetts. 19-23. 2002 Session F138.
2. Stockman JA. Clinical facts and curious. *Current Probl Pediatr* 1992;**22**:113.
3. Wallach J (Ed.) Interpretación clínica de las pruebas de laboratorio (4ª ed). Barcelona: Masson SA; 2002;95-7.
4. Gendrel D, Raymond J, Coste J et al. Comparison of procalcitonin with C-reactive protein, interleukin 6 and interferon-alpha for differentiation of bacterial vs viral infections. *Pediatr Infect Dis J* 1999;**18**:875-81.
5. Moulin F, Raymond J, Lorrot M et al. Procalcitonin in children admitted to hospital with community acquired pneumonia. *Arch Dis Child* 2001;**84**:332-6.
6. Smolkin V, Koren A, Raz R et al. Procalcitonin as a marker of acute pyelonephritis in infants and children. *Pediatr Nephrol* 2002;**17**:409-12.
7. Gervais A, Galetto-Lacour A, Gueron T et al. Usefulness of procalcitonin and C-reactive protein rapid test for the management of children with urinary tract infection. *Pediatr Infect Dis J* 2001;**20**:507-11.
8. Casado Flores J, Blanco Quirós A. Procalcitonina: un nuevo marcador de infección bacteriana. *An Esp Pediatr* 2001;**54**:69-73.
9. García-de Lomas J, Navarro D. New directions in diagnostics. *Pediatr Infect Dis J* 1997;**16**:S43-S48.
10. Campos JM. Diagnostic microbiology. En: Jenson HB, Baltimore RS, editores. *Pediatric Infectious Diseases: Principles and Practice*. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2002;57-79.
11. Benjamin JT, Bassali RW. Which tests should you perform in your office laboratory? A cost/benefit analysis of some frequently used tests. *Pediatr Ann* 1998;**27**:505-11.
12. American Academy of Family Physicians. CLIA waived and PPM test defined. 2003.
13. Ochoa C, Inglada L, Eiros JM et al. Appropriateness of antibiotic prescriptions in community-acquired acute pediatric respiratory infections in spanish emergency rooms. *Pediatr Infect Dis J* 2001;**20**:751-8.
14. Albañil Ballesteros M<sup>®</sup>R, Calvo Rey C, Sanz Cuesta T. Variación de la prescripción de antibióticos en Atención Primaria. *An Esp Pediatr* 2002;**57**:420-7.
15. Boccuzzi A, Tonelli P, Ceruti R. What's new in streptococcal pharyngitis. *Int J Antimicrob Agents* 2000;**16**:287-9.
16. Contessoto Sapedetto C, Cámara Simón M, Avilés Inglés MJ et al. Empleo racional de los antibióticos en pediatría: impacto de la aplicación de un test rápido de detección de estreptococo beta-hemolítico del grupo A en la faringoamigdalitis aguda. *An Esp Pediatr* 2000;**52**:212-9.

17. Ebell MH, Smith MA, Barry H, Ives K, Carey M. Does this patient have strep throat? *JAMA* 2000;**284**:2912-8.
18. Bisno AL, Gerber MA, Gwaltney JM, Kaplan EL, Schwartz RH. Practice guidelines for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis. *Clin Infect Dis* 2002;**35**:113-25.
19. Kurtz B, Kurtz M, Roe M, Todd J. Importance of inoculum size and sampling effect in rapid antigen detection for diagnosis of *Streptococcus pyogenes* pharyngitis. *J Clin Microbiol* 2000;**39**:279-81.
20. Pichichero ME, Bookheim WW, Johnson RC, Tompkins RK. Comparative reliability of clinical, culture, and antigen detection methods for the diagnosis of group A beta-hemolytic streptococcal tonsillopharyngitis. *Pediatr Ann* 1992;**21**:798-805.
21. Needham CA, McPherson KA, Webb KH. Streptococcal pharyngitis: impact of a high-sensitivity antigen test on physician outcome. *J Clin Microbiol* 1998;**36**:3468-73.
22. Williams KM, Jackson MA, Hamilton M. Rapid diagnostic testing for URIs in children: Impact on physician decision making and costs. *Infect Med* 2002;**19**:109-11.
23. Garea MT, López JM, Pérez del Molino ML et al. Comparison of a new commercial enzyme immunoassay for rapid detection of respiratory syncytial virus. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1992;**11**:175-7.
24. Uyeki TM. Influenza diagnosis and treatment in children: a review of studies on clinically useful tests and antiviral treatment for influenza. *Pediatr Infect Dis J* 2003;**22**:164-77.
25. Wallach J (Ed.) Interpretación clínica de las pruebas de laboratorio (4ª ed). Barcelona: Masson SA; 2002;1121-2.
26. Katz BZ, Miller G. Infecciones por virus Epstein-Barr. En: Katz BZ, Hotez PJ, editores. *Enfermedades Infecciosas Pediátricas* (10ª ed.) Madrid: Harcourt España 1999;98-115.
27. Newman TB, Bernzweig JA, Takayama JI et al. Urine testing and urine tract infections in febrile infants seen in office settings. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002;**156**:44-54.
28. American Academy of Pediatrics. Practice parameter: The diagnosis, treatment, and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. *Pediatrics* 1999;**103**:843-52.
29. Nash MA, Seigle RL. Urinary tract infections in infants and children. En: Aronof SC (Ed). *Advances in Pediatric Infectious Diseases* (vol 11). Chicago, Illinois: Mosby-Year Book. 1996;403-48.
30. Hoberman A, Wald ER, Penchansky L et al. Enhanced urinalysis as a screening test for urinary infection. *Pediatrics* 1993;**91**:1196-9.
31. Gorelick MH, Shaw KN. Screening tests for urinary infection in children: A meta-analysis. *Pediatrics* 1999;**104**(5). <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/104/5/e54>.
32. Waisman Y, Zerem E, Amir L, Momouni M. The validity of uriscreen test for detection of urinary tract infection in children. *Pediatrics* 1999; **104**(4). <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/104/4/e41>.
33. Dorfman D. The impact of new diagnostic tests on the management of children with fever. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;**154**:761-2.
34. Pulliam PN, Attia MW, Cronan KM. C-reactive protein in febrile children 1 to 36 months of age with clinically undetectable serious bacterial infection. *Pediatrics* 2001;**108**:1275-9.
35. Issacman DJ, Burke BL. Utility of the serum C-reactive protein for detection of occult bacterial infection in children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002;**156**:905-9.
36. Neuman MI, Harper MP. Rapid antigen assay for the diagnosis of pneumococcal bacteremia in children: a preliminary study. *Ann Emerg Med* 2002;**40**:399-404.
37. Huicho L, Garaycochea V, Uchima N et al. Fecal lactoferrin, fecal leukocytes, and occult blood in the diagnostic approach to childhood invasive diarrhea. *Pediatr Infect Dis J* 1997;**16**:644-7.
38. Johnston SP, Ballard MM, Beach MJ et al. Evaluation of three commercial assays for detection of *Giardia* and *Cryptosporidium* organisms in fecal specimens. *J Clin Microbiol* 2003;**41**:623-6.
39. Ni YH, Lin JT, Huang SF et al. Accurate diagnosis of *Helicobacter pylori* infection by stool antigen test and 6 other currently available tests in children. *J Pediatr* 2000;**136**:823-7.
40. Konstantopoulos N, Russmn H, Tasch C et al. Evaluation of the *Helicobacter pylori* stool antigen test (HpSA) for detection of *Helicobacter pylori* infection in children. *Am J Gastroenterol* 2001;**96**:677-83.
41. González-Cuevas A, Jucosa T, Jené M et al. Infecciones por *Helicobacter pylori*: detección de antígeno en muestras fecales. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2001;**19**:49-52.



# Novedades en el Servicio de Urgencias

J. Pou i Fernández

Jefe de los Servicios de Pediatría y Urgencias. Unitat Integrada Hospital Sant Joan de Déu- Consorci Clínic.  
Profesor Titular de Pediatría. Universidad de Barcelona. Presidente de la Sociedad Española de Urgencias Pediátricas

## APLICACIÓN DE UN ADHESIVO DE TEJIDOS PARA REPARAR HERIDAS

Las heridas incisivas son uno de los problemas más frecuentes en las urgencias pediátricas. Por poner un ejemplo, en EE.UU. se atendieron en el año 1996 11 millones de heridas. Aunque la mayoría curan sin mayores consecuencias, una mala técnica en la corrección puede favorecer infecciones, alargar el tiempo de resolución o cicatrices poco estéticas. Es evidente que el principal objetivo al reparar una herida es evitar infecciones y obtener una resolución funcional y estética correctas.

El método tradicional es la sutura pero en la actualidad existe otra opción que es la aplicación de un adhesivo de tejidos que comporta importantes ventajas por su fácil empleo por parte de los profesionales y, por aspecto clave en pediatría, ser más cómodo y menos doloroso para los niños.

Los adhesivos de tejido son utilizados para reparar heridas pequeñas. Ofrecen, como ya hemos dicho, la facilidad de su empleo, la disminución del dolor, la reducción del tiempo de la cura y no requieren controles posteriores.

Estos adhesivos (n-butilcianocrilato y 2-octilcianocrilato) representaron una pequeña "revolución" cuando aparecieron en el mercado ya que en EE.UU., en el primer mes, se solicitaron más de 3 millones de unidades. Están compuestos de cianocrilatos, que son monómeros líquidos sintetizados a partir de la combinación de formaldehído y cianoacetato.

Existen publicaciones diversas que evalúan su uso haciendo servir escalas que valoran tanto su aspecto cosmético como otras variables de cada herida como variables principales y la presencia de dolor y tiempo necesario para su aplicación como variables secundarias.

En un excelente trabajo de la Cochrane Library se seleccionan por su metodología 6 trabajos que incluyen 469 heridas y que comparan el adhesivo de tejidos con la sutura clásica utilizando como patrón las escalas antes mencionadas. No existen diferencias en las variables principales pero en cambio sí las hay, y con valor significativo, en relación al dolor y al tiempo de aplicación. Tampoco existen diferencias en relación con las complicaciones salvo un riesgo ligeramente superior de dehiscencia en las heridas curadas con adhesivo, riesgo asumible si se tienen en cuenta las otras ventajas. Las conclusiones de esta revisión es que los adhesivos son una alternativa aceptable a la sutura clásica, que su aplicación es más rápida y menos dolorosa, y que presentan un riesgo ligeramente superior a la dehiscencia.

En relación al aspecto económico, un trabajo compara los costos de las dos técnicas teniendo en cuenta el tiempo de personal y el de los padres si tiene que volver para sacar puntos. Concluye que el que con suturas absorbibles el costo es 2,4 veces superior al adhesivo pero con suturas no absorbibles, que obligan a retirar puntos, el costo es 6,8 veces superior.

Uno de los últimos estudios realizado por el grupo de Edimburgo, con un diseño comparativo, expone que los adhesivos de tejidos son una alternativa excelente a las "aguja" en los pacientes pediátricos.

## NUEVOS ASPECTOS EN EL TRATAMIENTO DE LA GASTROENTERITIS AGUDA

Las gastroenteritis agudas son una de las causas más importantes de morbimortalidad infantil, sobre todo por debajo de los 5 años. La

mortalidad es alta en los países en vías de desarrollo mientras que en los países industrializados la mortalidad es rara y el ingreso hospitalario, infrecuente.

La mayor parte de ellas son etiología infecciosa, principalmente vírica, y, con menor frecuencia, bacteriana.

El cuadro suele ser autolimitado y hasta ahora el tratamiento consistía en una buena rehidratación oral con soluciones hiposmolares (SRO), continuación, si es el caso, de la lactancia materna, reintroducción precoz de la alimentación (sin exclusión de la lactosa) después de 4 horas de rehidratación, y prevención de la deshidratación añadiendo a la dieta basal 10 cc de SRO después de cada deposición líquida. En principio no es necesario administrar antibióticos ni frenadores del peristaltismo.

Recientemente han aparecido nuevas posibilidades terapéuticas. Por un lado están los probióticos y por otro el racecadotril, fármaco de reciente aparición.

Los probióticos se han definido como unos microorganismos vivos que, ingeridos en cantidades determinadas, producen beneficios para la salud más allá de los meramente nutritivos. La colonización y supervivencia de los diferentes probióticos dependen de su resistencia a los ácidos, sales biliares, de su adherencia a las células y de su unión al moco gastrointestinal.

Los mecanismos de acción que se han propuesto para los probióticos incluyen una acción competitiva con microorganismos patógenos, actividad bactericida y sobre todo la tendencia a crear una microflora en el intestino grueso capaz de producir sustancias como el ácido butírico, que favorece la acción de "cierre" intestinal.

Existe un gran número de probióticos propuestos. El *Lactobacillus casei*, subespecie *rhamnosus* (LGG), es el más estudiado pero también son conocidos y utilizados el *Lactobacillus acidophilus*, *Bifidobacterium bifidus* o *Saccharomyces boulardi*.

Numerosas publicaciones han demostrado las ventajas que su uso comporta en el tratamiento de la gastroenteritis aguda. Por ello parece, pues, recomendable su empleo como tratamiento complementario a la rehidratación oral.

El racecadotril es un fármaco que se describe como el primero de una nueva clase farmacológica, los inhibidores de la encefalinasa. Su mecanismo de acción es evitar la degradación de los opioides endógenos (encefalinas) reduciendo la secreción de agua y de electrolitos a nivel de la luz intestinal, con lo que disminuye el número de deposiciones y la pérdida de agua.

Su gran diferencia con otros preparados (frenadores del peristaltismo) es que no afecta a la motilidad intestinal, no produce estreñimiento secundario, no tiene efecto sobre el sistema nervioso ya que su acción es selectiva a nivel intestinal.

Aunque no muy numerosas existen publicaciones suficientes que certifican su eficacia en el tratamiento de la diarrea.

Globalmente en ellas se observa, además de la buena tolerancia del fármaco y de la ausencia de efectos colaterales importantes, que disminuye el volumen de las heces y se acorta la duración de la enfermedad.

En consecuencia, podemos decir que racecadotril se muestra eficaz en los pacientes con gastroenteritis y que es una buena posibilidad terapéutica en estos niños.

## PEDIATRÍA DE URGENCIAS: UNA NUEVA ESPECIALIDAD

Reproducimos aquí la editorial publicada en *Anales Españoles de Pediatría* en la que resumimos nuestra visión de los pediatras que trabajamos en urgencias.

A pesar de los numerosos cambios y de las indudables mejoras vividas durante los últimos años en nuestra red asistencial, la realidad nos demuestra que en pediatría la visita urgente, sea ésta o no una verdadera urgencia, sigue siendo en la actualidad un requerimiento de la población. Seguramente existen muchas razones, justificadas o no, que explican el que esto sea así, pero lo que está claro es que se trata de una evidencia que los pediatras debemos asumir.

La urgencia pediátrica, entendida como cualquier acto médico asistencial no programado, es asumida por el pediatra allí donde realice su trabajo: consultorio, privado o público, domicilio del paciente, hospital comarcal, hospital universitario, clínica privada, etc. Sin embargo es una realidad que una gran parte de esta actividad urgente se realiza en los hospitales y, más veces de las que serían deseables, por médicos no pediatras.

Ante una situación urgente, el pediatra tiene que saber diferenciar aquellos casos que pueden esperar y aquellos que requieren una intervención inmediata ya que de lo contrario puede peligrar la vida de niño o pueden quedar secuelas graves. Algunos autores llaman a esta segunda situación una emergencia. Así pues, ante una situación urgente el pediatra debe saber diferenciar entre lo no urgente, la emergencia real y además debe saber manejar la emergencia hasta que, si es necesario, los intensivistas pediátricos, que son quienes deben tratar las emergencias, puedan hacerse cargo del enfermo. En estas situaciones el trabajo del pediatra de urgencias puede condicionar, en uno u otro sentido, el pronóstico final.

Por si esto fuera poco, las situaciones no urgentes tienen que ser correctamente manejadas ya que de no hacerlo pueden traer consecuencias importantes. Un inadecuado manejo en urgencias puede provocar problemas asistenciales (un tratamiento mal puesto puede impedir un diagnóstico correcto), puede dar lugar a ingresos hospitalarios innecesarios, puede producir un enorme gasto económico (solicitud de análisis y pruebas no necesarias) y puede dar una mala imagen del hospital o centro asistencial de que se trate ya que el servicio de urgencias es, a menudo, el único conocimiento que los pacientes tienen de él.

El pediatra de urgencias desarrolla su función entre el pediatra extrahospitalario o de cabecera, del que recibe y al que devuelve el paciente, el pediatra de cuidados intensivos, al que debe transferir las emergencias y los pediatras especialistas, puesto que resuelven los problemas agudos de los pacientes que ellos controlan o les remiten pacientes, debidamente orientados que pueden padecer patologías en relación a su área de conocimiento. Los pacientes con patología crónica, habitualmente controlados por un pediatra especializado, presentan también patología aguda a veces en relación con su enfermedad y otras no. Es labor del pediatra de urgencias el reconocerlas, solucionarlas y devolver al enfermo al especialista para su seguimiento e incluso el saber solicitar su ayuda sólo en aquellos en que es necesaria.

Es especialmente relevante la atención que en la actualidad, y sobre todo en el futuro inmediato, el pediatra de urgencias debe prestar a la patología traumatológica y accidental en general. El trauma es la principal causa de muerte en niños por encima del año de edad, causando, además, un importante número de secuelas a medio y largo plazos. Sin embargo, a pesar de la importancia epidemiológica de esta patología, los pediatras en general, incluidos los de urgencias, tenemos escasa formación en estos aspectos, siendo muchos de estos niños atendidos por otros profesionales (traumatólogos, anestesistas y cirujanos) que, en muchas ocasiones, no tienen en cuenta la visión global y las peculiaridades del paciente pediátrico. La atención del niño

accidentado exige el conocimiento de técnicas y procedimientos que no se enseñan durante el programa de formación MIR en pediatría, lo que hace necesaria una formación específica en este campo.

De lo que acabamos de decir se derivan unas consecuencias claras. Para el paciente que solicita una asistencia urgente, el encontrarse con un profesional experto puede beneficiarle, evitarle muchas molestias e incluso evitarle consecuencias graves. Para los centros sanitarios y hospitales también es importante tener un servicio de urgencias experto y eficaz. Le evitará costos económicos importantes, mejorará la calidad asistencial y facilitará el trabajo de los demás compañeros (especialistas, intensivistas, etc.) y puede, además, ofrecer una imagen insustituible del centro hospitalario.

Aunque todos los pediatras deben saber enfrentarse a una urgencia, lo cierto es que la forma de trabajar en el servicio de urgencias es diferente. Es necesario tener un amplio caudal de conocimientos, pero además una gran experiencia para distinguir con prontitud la emergencia de lo que no lo es, debe tener capacidad de hacer diagnósticos diferenciales, debe saber tomar decisiones rápidas, tratar a las familias, a las que, por lo general, no conoce, en situaciones de estrés y tranquilizarlas y convencerlas, etc. Su forma de trabajar es en este momento diferente a la que utilizan los pediatras en otras situaciones. Todo esto, que de por sí ya es importante, lo es más si nos situamos en un hospital o centro asistencial en los que esta forma de hacer es frecuente por el volumen de visitas que tienen que ser atendidas. En estos casos el disponer de un buen equipo de urgencias es fundamental.

La única manera de conseguir que esto sea así es mediante la especialización en esta forma de trabajar. Los especialistas en pediatría de urgencias son necesarios como ya se ha demostrado en otros países o como otros compañeros manifestaron ya hace años. No se trata de una especialidad de órgano como las otras, sino de una especialidad por su función. A diferencia de otras especialidades pediátricas, el área de conocimiento no se limita a un órgano, sino que los abarca todos, lo que es específico es la situación, aguda, y la función de reconocer y resolver inicialmente la emergencia y enfocar, orientar y encaminar correctamente las situaciones no urgentes. De la misma manera que la neonatología abarca todos los aspectos de la pediatría limitándose a una edad, la pediatría de urgencias abarca todos los aspectos de la pediatría, pero los limita a la situación aguda. Lo que hace específico a la pediatría de urgencia no es la limitación de su conocimiento a un órgano, sino la especificidad de su función a una situación, la urgencia.

La presencia de pediatras de urgencia sólo puede traer beneficios y progreso a la pediatría, tal como ha ocurrido con todas las especialidades pediátricas. La calidad asistencial en situaciones agudas mejorará con su presencia, pero su trabajo no debe ser únicamente asistencial. La función docente es básica. La formación de futuros pediatras en el área de urgencias debe depender de ellos y no debemos olvidar que todos los pediatras, en un momento u otro de su trabajo, se enfrentarán a una urgencia. Deben enseñar a los residentes MIR a resolver con criterio y calidad las situaciones urgentes. Pero además no podemos olvidar que muchos niños son atendidos en los servicios de urgencias por médicos que no son pediatras. Ante este déficit, los pediatras de urgencias son quienes deben cuidar de la formación de éstos en centros debidamente acreditados y con pediatras especialistas en el tema. Finalmente, no debemos olvidar la posibilidad de investigar en los servicios de urgencias. La enorme presión asistencial no debe ser óbice para avanzar, profundizar, investigar en determinados aspectos de nuestra actividad. La presencia de patologías y problemas nuevos o cambiantes nos brindará siempre esta posibilidad. Los resultados de esta investigación repercutirán en una mejor asistencia y proporcionarán recomendaciones renovadas a los pediatras.

Los pediatras que tienen su puesto de trabajo en los servicios de urgencias, que desarrollan allí su actividad asistencial, docente e investigadora, son una realidad y una necesidad. Sus contribuciones a la pediatría en cualquiera de las tres áreas empieza a ponerse de manifiesto en nuestro país. Al igual que ha ocurrido en otros países su reconocimiento llegará un poco más tarde.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Farion K, Osmond MH, Hartling L, Russell K, Klassen T, Crumley E, Wiebe N. Tissue adhesives for traumatic lacerations in children and adults. Issue: The Cochrane Library 2002;4.
2. Van Niel C, Feudtner C, Garrison M, Christakis D. Lactobacillus therapy for acute infectious diarrhea in children: a meta-analysis. *Pediatrics* 2002;**109**: 678-84.
3. Turck D, Berard H, Fretault N, Lecomte JM. Comparison of racecadotril and loperamide in children with acute diarrhea. *Aliment Pharmacol Ther* 1999;**13**(supl 6):27-32.
4. Cojocaru B, Bocquet N, Timsit S, Wille C, Boursiquot C, Marcombes F, Garel D, Sannier N, Chéron G. Effect du racecadotril sur le recours aux soins dans le traitement des diarrhées aiguës du nourrisson et de l'enfant. *Arch Pediatr* 2002;**8**:774-9.
5. Pou Fernández J, Benito Fernández J. Pediatría de urgencias, una nueva especialidad. *An Esp Pediatr* 2002;**56**:2-4.

## SALA ARGENTA

1

**ENFERMEDAD DE OLLIER EN ATENCIÓN PRIMARIA**

M.C. Martinoli Rubino, J.L. González López, E. Pedro Belmonte  
*Centro de Salud «La Paz» (Rivas), Área 1. Madrid.*

Se expone el caso de una niña que se presenta a la revisión de los 2 años con un genu valgo unilateral izquierdo y marcha anómala por acortamiento del mismo. En la radiografía se observan múltiples lesiones osteolíticas en hueso ilíaco y fémur izquierdo que hacen sospechar la enfermedad de Ollier.

**Introducción.** En 1899 Olliver describe una «rara» enfermedad no hereditaria de desarrollo esquelético caracterizada por la presencia de múltiples encondromas con predominio unilateral. Esta enfermedad es una discondroplasia causada por error en el desarrollo y en la osificación encondral con afectación de metafisis y diáfisis. En su evolución lleva a deformidad y acortamiento de extremidades. Con el tiempo, los encondromas pueden evolucionar a condrosarcomas y a su vez presenta un riesgo potencial de desarrollar tumores de diferentes capas germinales al igual que el síndrome de Mafucci (encondromas múltiples y hemangiomas de tejidos blandos).

**Caso clínico.** Niña, quien en la revisión de los 24 meses se presenta con un genu valgo unilateral izquierdo y acortamiento del miembro homolateral de inicio en los tres meses previos. La radiografía de cadera y miembro inferior izquierdo demostró múltiples lesiones osteolíticas en hueso ilíaco y fémur. No se demostraron otras lesiones esqueléticas. No había evidencias de hemangiomas cutáneos, por lo cual se hizo el diagnóstico clínico-radiológico de enfermedad de Ollier. Se deriva la paciente al Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital de referencia y se decide efectuar corrección quirúrgica de la deformidad. El estudio anatómico-patológico confirmó el diagnóstico de tumor de cartilago bien diferenciado.

**Discusión.** La enfermedad de Ollier es una osteocondrodisplasia con desarrollo anárquico de tejido cartilaginoso que lleva a deformidades esqueléticas. El diagnóstico se efectúa por la combinación de signos clínicos, radiológicos e histológicos. Requiere un enfoque multidisciplinario y un seguimiento a largo plazo por el riesgo potencial de desarrollar tumores mesodérmicos y no mesodérmicos.

2

**FACTORES PRONÓSTICOS DE OTITIS MEDIA SEROSA CRÓNICA EN NIÑOS DE 2 A 6 AÑOS. ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES**

C.M. del Águila Grande<sup>1</sup>, J.L. Castillo Romero<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Centro de Salud Cuevas del Almanzora, Distrito Sanitario Levante-Alto Almanzora, Almería. <sup>2</sup>Servicio de Otorrinolaringología, Hospital «La Inmaculada», Huerca-Overa, Almería.

**Introducción.** La otitis media serosa es una de las patologías más prevalentes de la infancia, con picos de incidencia a los 2 y 5 años. En la bibliografía se describen multitud de factores pronósticos que afectan al desarrollo de esta enfermedad. Sin embargo, en muchos de los estudios realizados, tanto el diseño como el tratamiento estadístico de los datos presentan deficiencias, por lo que las conclusiones obtenidas no son válidas. Junto a esto, en nuestro medio tampoco existen estudios que definan correctamente qué factores influyen en el desarrollo de la otitis media serosa crónica (OMSC).

**Material y métodos.** Hemos realizado un estudio de casos y controles en un grupo de niños pertenecientes al Distrito Sanitario Levante-Alto Almanzora, de entre 2 y 6 años de edad. Para la recogida de datos, se elaboró un cuestionario que fue contestado por los padres de los sujetos a estudio, en relación a la presencia de distintos factores pronósticos. El diagnóstico de OMSC se realizó ante la presencia de curvas de timpanometría

tipo B y otoscopia compatible en tres revisiones sucesivas en consulta. Como grupo control se estudiaron niños del mismo grupo de edad, que acudieron a consultas de pediatría, por motivos distintos a patología ótica. Para definir correctamente los factores pronósticos y controlar posibles factores de confusión en los resultados, se realizó un análisis de regresión logística binaria multivariante.

**Resultados.** Son factores de riesgo para presentar otitis media serosa crónica la edad del paciente y la presencia de catarros de repetición.

**Discusión.** Con los tests estadísticos clásicos los factores pronósticos encontrados son similares a los múltiples encontrados en la literatura. Al utilizar un test que permite controlar variables confusoras el número de factores pronósticos es mucho menor.

3

**RELACIÓN ENTRE LA FRECUENTACIÓN DE LOS PADRES Y LA DE SUS HIJOS EN ATENCIÓN PRIMARIA**

P. Gorrotxategi Gorrotxategi, A. Jáuregui Garasa, P. Iturrioz Rosell  
*Centro de Salud de Beraun. Rentería, Gipuzkoa. Unidad Docente de Medicina de Familia de Gipuzkoa.*

**Objetivo.** Conocer si existe relación entre la frecuentación de los niños y la de sus padres y madres.

**Material y métodos.** Se analiza la frecuentación de 229 niños, de 127 padres y 152 madres de estos niños. Se estudia la relación lineal entre las visitas de los niños/as y de sus padres/madres con la correlación de Pearson y se comparan las medias de frecuentación de las padres de niños normofrecuentadores y de padres de niños hiperfrecuentadores (+ 1 desviación estándar) con el test de ANOVA.

**Resultados.** No encontramos significación estadística ( $p < 0,05$ ) en las diferencias entre las medias de frecuentación en los padres de niños normofrecuentadores y de niños hiperfrecuentadores. Tampoco encontramos correlación significativa entre la frecuentación de padres y madres de niños pequeños. Sí observamos una correlación entre madres de niños/as de 6 a 11 años y sus hijos, no existiendo ésta con los padres de esos mismos niños/as.

**Conclusiones.** 1. No encontramos relación entre la frecuentación de los padres y madres de niños pequeños, ni en los padres de niños mayores, con la de sus hijos/as. 2. Los datos obtenidos nos permiten sugerir una relación entre la frecuentación de las madres de niños/as mayores y la de sus hijos/as.

4

**TRATAMIENTO CONSERVADOR DE LA FIMOSIS EN NIÑOS: NUESTRA EXPERIENCIA CON ESTEROIDES TÓPICOS**

S.V. Leandro Liberato, F. Sánchez Miramón, M. Hernández Galindo,  
 A. Gómez Abadía, S.E. Leandro Ciriza  
*Centro de Salud Gayarre. Tudela, Navarra.*

**Objetivo.** Evaluar los resultados del uso de esteroides tópicos a largo plazo en el tratamiento de la fimosis en la infancia.

**Material y métodos.** Estudio prospectivo realizado durante los años 2001 y 2002. Niños de 3 a 14 años con fimosis recibieron administración tópica de betametasona en crema dos veces al día durante 5 semanas, además de la retracción del prepucio después del quinto día de tratamiento. Se evaluaron los resultados al finalizar el tratamiento, a los 6 meses y un año más tarde.

**Resultados.** Completaron el tratamiento y se realizó seguimiento en 45 niños. La edad media fue de 5,3 años. Al inicio del estudio 13 niños tenían fimosis puntiforme, 13 presentaban anillo fimótico no retraíble y 19 fimosis anular retraíble. A las 5 semanas 38 niños (84,4%) presentaron fimosis corregida totalmente. A los 6 meses y al año esta cifra disminuyó a 32 (71,1%)

y 30 (66,7%), respectivamente. No se apreciaron diferencias significativas en cuanto al porcentaje de respuesta entre los pacientes con diferentes tipos de fimosis y grupos de edad. En todos los niños con fimosis persistente o recurrente se pudo comprobar que el cumplimiento en las recomendaciones de administración y manejo del prepucio fue deficiente. En todos los casos el tratamiento fue bien tolerado sin presentar efectos secundarios locales ni sistémicos.

**Conclusiones.** El tratamiento tópico con esteroides de la fimosis es de muy buenos resultados, seguro, sencillo y económico, constituyendo una alternativa a la cirugía. Asimismo, es bien aceptado por los padres y los niños. Es fundamental el cambio de hábitos en el manejo del prepucio para el éxito a largo plazo.

## 5

### EVOLUCIÓN DE LA TENSIÓN ARTERIAL ENTRE LOS 6 Y LOS 11 AÑOS. EL ESTUDIO RIVAS-VACIAMADRID

M.C. Martinoli Rubino<sup>1</sup>, A. González Requejo<sup>1</sup>, M. Sánchez Bayle<sup>2</sup>,  
M.T. Morales San José<sup>1</sup>, R. Gómez Alonso<sup>1</sup>, E. Antón Pacheco<sup>1</sup>,  
J.L. Martín Maldonado<sup>1</sup>, T. Hernández de las Heras<sup>1</sup>

<sup>1</sup>C.S. Rivas (La Paz-Santa Mónica). Rivas-Vaciamadrid, Madrid.

<sup>2</sup>Hospital «Niño Jesús», Madrid.

**Objetivos.** Estudiar la evolución de los valores de tensión arterial (TA) y su relación con los datos antropométricos en una cohorte de niños estudiada a los 6 y 11 años.

**Sujetos y métodos.** Se incluyen 288 niños de ambos sexos (153 niños y 135 niñas) valorados a los 6 y 11 años de edad. En ambas edades se realizaron 2 determinaciones de TA y se realizaron mediciones antropométricas (peso, talla, longitud y circunferencia del brazo y pliegue tricipital, calculándose el índice de masa corporal (IMC). Se utilizó la «t» de Student para comparación de datos relacionados tras comprobar el ajuste de las variables a una distribución normal. Se usan, asimismo, los coeficientes de correlación de Pearson, el índice Kappa de tracking y la regresión lineal múltiple para valorar la influencia del aumento de los valores antropométricos en el incremento de TA.

**Resultados.** Los valores de la TA sufrieron un leve aumento entre los 6 y los 11 años. No se encontraron diferencias significativas entre sexos en ninguna de las edades. La evolución (valor a los 11 años-valor a los 6 años) de la TA sistólica y TA diastólica estuvo relacionada significativamente con la evolución del IMC y del peso. En la regresión lineal múltiple se mantuvo esta relación. El valor del índice de tracking Kappa fue de 0,26 para una  $p < 0,001$  en la TAS y de 0,12 para la TAD ( $p = 0,008$ ).

**Conclusiones.** La variable que mejor se relaciona con el aumento de TAD y TAS entre los 6 y los 11 años es el IMC.

## 6

### DIETA Y PERFIL LIPÍDICO ENTRE LOS 6 Y LOS 11 AÑOS. EL ESTUDIO RIVAS-VACIAMADRID

M. Sánchez Bayle<sup>1</sup>, A. González Requejo<sup>2</sup>, M.J. Peláez Gómez de Salazar<sup>2</sup>,  
A.I. Díaz Cirujano<sup>2</sup>, R. Mateo Ciria<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hospital «Niño Jesús», Madrid. <sup>2</sup>Centro de Salud «Rivas»,

Rivas-Vaciamadrid, Madrid.

**Objetivos.** Evaluar el impacto de los cambios dietéticos en el perfil lipídico entre los 6 y los 11 años.

**Sujetos y métodos.** Hemos analizado los datos de 288 niños (153 niños y 135 niñas) valorados inicialmente a los 6 años de edad y reevaluados a los 11 años. En ambas evaluaciones se realizó una encuesta dietética, calculándose el porcentaje de principios inmediatos que integraban la dieta en relación con el aporte calórico total, y una analítica para la determinación de colesterol total (CT), colesterol-HDL (C-HDL), colesterol-LDL

(C-LDL), triglicéridos (TG) y apoproteínas A y B (apo A y apo B). Se evaluó la evolución del consumo de principios inmediatos y de los parámetros del perfil lipídico mediante la fórmula: valorar a los 11 años-valor a los 6 años. Se calcularon los coeficientes de correlación de Pearson entre la evolución del perfil lipídico y la de consumo de principios inmediatos y se realizó un análisis multivariante mediante regresión lineal múltiple.

**Resultados.** Se encontró que a los 11 años los niños tenían un mayor consumo de grasas totales, grasas saturadas e hidratos de carbono y un menor consumo de proteínas totales que a los 6 años de edad. Los coeficientes de correlación de Pearson revelaron un grado de asociación moderada entre la evolución de los valores sanguíneos de C-LDL y las modificaciones en el consumo de grasas totales ( $r = 0,53$ ), grasas saturadas ( $r = 0,56$ ) y grasas insaturadas ( $r = 0,41$ ), hallándose asociaciones más débiles entre otras variables y manteniéndose estas asociaciones en el análisis multivariante, con valores de «r» cuadrado de 0,33 para la evolución del C-LDL para el CT y 0,26 para la Apo B.

**Conclusiones.** Las modificaciones en la dieta entre los 6 y los 11 años pueden tener un impacto relevante en la evolución del perfil lipídico.

## SALA PEREDA

## 7

### SÍNDROME DE ASPERGER. A PROPÓSITO DE UN CASO

A. Canals Baeza<sup>1</sup>, H. Romero Escobar<sup>2</sup>, J.L. Sánchez Sevilla<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Especialista en Pediatría, Centro de Salud «Santa Faz», Ayuntamiento de Alicante. <sup>2</sup>Psiquiatra Infantil, USMI, Alicante. <sup>3</sup>MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, C.S. «Santa Faz», Ayuntamiento de Alicante.

El síndrome de Asperger hace referencia a la presencia de déficit sociales en niños y adolescentes que presentan un funcionamiento cognitivo elevado y un desarrollo inicial del lenguaje aparentemente normal. En la actualidad se incluye como una entidad diferenciada tanto en el DSM-IV como en la CIE-10.

Presentamos el caso de un niño de 5 años que acude a consulta de pediatría por presentar un proceso de vías respiratorias superiores y en el transcurso de la visita la madre comenta su preocupación por algunas cualidades, preferencias y aficiones del niño. Tras la evaluación del niño y con la sospecha inicial de síndrome de Asperger, se remite al niño a la Unidad de Salud Mental Infantil, donde es valorado por un psiquiatra infantil, quien tras la evaluación y visitas posteriores confirma el diagnóstico de síndrome de Asperger.

Se ha realizado un seguimiento regular del paciente con psicoterapia individual, apoyo e información a los padres y al profesor del niño, presentando en este último año una evolución muy favorable.

## 8

### MÉTODOS AUDIOVISUALES PARA LA EDUCACIÓN SANITARIA DIRIGIDA A LOS INMIGRANTES

I. Sau Giralt, M. Canet Pousa

ABS de Olot. Hospital Sant Jaume de Olot. Olot, Girona.

**Objetivo.** Realizar unos vídeos sobre alimentación del lactante y del niño mayor con la participación de los inmigrantes.

**Material y métodos.** Con la colaboración de varias familias de inmigrantes y una beca de la Fundació Gol i Gurina, financiada por la Caja de Ahorros del Mediterráneo, se realizaron dos vídeos de educación alimentaria. Estos vídeos están en varios idiomas (catalán, castellano, árabe, saharí). Se utilizan de forma habitual en las consultas o en pequeños grupos de madres para que puedan entender las directrices sobre alimentación que les da su pediatra. Sería interesante, además, explicar cómo se realizaron los vídeos para poder proyectarlos.



**DESAYUNO DEL ESCOLAR: CULTURA DE HÁBITO SALUDABLE**

L. Gargallo, J.V. Morena Hinojosas

*Centro de Salud Puertollano II. Puertollano, Ciudad Real.*

**Objetivo.** Valorar la persistencia del impacto de una intervención de Educación para la Salud a medio plazo sobre el aporte calórico, proporción de carbohidratos y la presencia de lácteos, cereales y fruta, en el desayuno del escolar.

**Método.**

*Sujetos:* 2002-2003: 149 niños, 51 de 1º EP y 98 de 5º EP; 2001-2002: 144 niños, 58 de 1º EP y 88 de 5º EP; 2000-2001: 170 niños, 81 de 1º EP y 89 de 5º EP.

*Mediciones:* Encuesta alimentaria del desayuno: productos y cantidades, grupos de alimentos, calorías y proporción de carbohidratos.

*Intervención:* Durante el curso 2001-2002 se desarrolló un programa de intervención. Durante el curso 2002-2003 se comunicaron los resultados del curso 2001-2002, se editaron los «Consejos para padres» y se realizó una medición por encuesta.

**Resultados.**

1. *Calorías:* tras la intervención, en 1º EP el aporte calórico medio pasa de cubrir el 79,4% (2000-2001) del gasto calórico estimado al 98,1% (2001-2002; NS) y 104,7% (2002-2003;  $t = 2,94$ ). En 5º EP, desde un 66% se llega al 102,7% ( $t = 3,87$ ) y el 106,7% ( $t = 6,06$ ).

2. *Carbohidratos:* la proporción de carbohidratos aumentó del 48,2% al 52,7% y 54,6% del aporte calórico en el total de la mañana.

3. *Grupos de alimentos:* los tres grupos de alimentos (lácteos, cereales y fruta) aumentaron su presencia en el desayuno y la toma de media mañana. El consumo de lácteos en el desayuno pasó del 78% a > 95%.

**Conclusiones.** 1. El recuerdo de la importancia del programa es suficiente para mantener a medio plazo los logros alcanzados. 2. La educación de los hábitos alimentarios, involucrando a maestros, padres, alumnos y personal sanitario, contribuye a optimizar el valor alimenticio del desayuno del escolar, creando una «cultura de hábito saludable».

**PUNTOS DE VISTA SOBRE LA TELEVISIÓN: PADRES, MAESTROS Y ALUMNOS**

L. Gargallo, J.V. Morena Hinojosas

*Centro de Salud Puertollano II. Puertollano, Ciudad Real.*

**Objetivo.** Conocer el tipo de programación televisiva que ven los niños de Educación Primaria (EP), y la valoración que dan padres, alumnos y maestros sobre algunas características de la televisión (TV).

**Material y métodos.** Encuestamos a los padres de 149 niños (51 de 1º de EP y 98 de 5º EP), a los 98 alumnos de 5º de EP y a 25 profesores de EP de 4 Colegios Públicos de nuestra Zona Básica de Salud, sobre el tiempo dedicado a la TV, programación que ven y algunas características: influencia en el juego y comportamiento, influencia de los anuncios, control de la TV, aspectos perjudiciales y formativos y necesidad de cambio en la TV.

**Resultados.** 1. Los niños de 1º EP ven un promedio de 2,41 horas en día laboral y 2,46 en festivo; en 5º de EP, 2,69 horas en laboral y 3,66 en festivo. 2. Hay una preferencia por los dibujos animados en 1º de EP, y un reparto equitativo entre dibujos y series en 5º de EP. Los dibujos que más ven en 5º de EP son «recomendados para mayores de 13 años». Hay discrepancias en las preferencias manifestadas por padres y alumnos de 5º de EP. 3. Hay una notable discrepancia entre las opiniones manifestadas por los padres y alumnos frente a las de los profesores sobre la influencia, control, necesidad de cambio y aspectos perjudiciales y formativos de la TV. La actitud de padres y alumnos se resume en conformismo y sensación de inmunidad; los maestros observan influencia de la televisión y necesidad de cambio y control.

**Conclusiones.** Los elementos audiovisuales son de gran utilidad en la consulta diaria, pues nos facilitan la comprensión con las familias que no conocen nuestro idioma y sí pueden entender una imagen. Este material es muy valorado por las familias de nuestras consultas porque rompe algunas de las barreras que tenemos y crea puentes de comprensión y diálogo.

**FRECUENTACIÓN EN ATENCIÓN PRIMARIA. ANÁLISIS DE HIPO E HIPERFRECUENTADORES**

P. Gorrotxategi Gorrotxategi, A. Jáuregui Garasa, P. Iturrioz Rosell

*Centro de Salud de Beraun. Rentería, Gipuzkoa. Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Gipuzkoa.*

**Objetivo.** Conocer la frecuentación en cada una de las edades y analizar las causas de hipo e hiperfrecuentación.

**Material y métodos.** Se revisan los datos de frecuentación (consultas totales/año, médicas y de enfermería) de 229 niños de 1, 2, 4, 6, 11 y 13 años. Se revisan las historias de los hipofrecuentadores (núm. de consultas igual o menor de las programadas para control del niño sano) e hiperfrecuentadores (núm. de visitas mayor de la media + 2 desviaciones estándar para su edad).

**Resultados.** La media de frecuentación es de 20 a 30 consultas/año en los 2 primeros años, de 10 a 13 entre 4 y 6 años y menor de 10 en mayores de 10 años. Sólo existe un caso de hipofrecuentador que se asocia a una distocia familiar. Entre los hiperfrecuentadores (9), hay un caso de una niña con Lupus, no encontrándose ninguna otra patología crónica que justifique la demanda excesiva de servicios sanitarios.

**Conclusiones.** 1. La demanda pediátrica cubre los requerimientos mínimos en la mayoría de los casos. 2. Las consultas son excesivas en los dos primeros años de vida en los niños. 3. La mayoría de las hiperfrecuentaciones no se justifican por patología crónica.

**RIESGO DE SUICIDIO, DESESPERANZA Y AGRESIVIDAD EN ALUMNOS DE 4º CURSO DE ESO. IMPLICACIONES PREVENTIVAS**

J. Cornellà, A. Llusent

*Unitat d'Atenció als Adolescents i Joves, SAP Gironés Sud-La Selva. Institut Català de la Salut. Girona.*

**Objetivos.** Evaluar los niveles de agresividad y desesperanza (con el correspondiente riesgo de suicidio) en alumnos de 4º curso de ESO, en vistas a planificar acciones preventivas.

**Material y métodos.** El estudio comprende los 188 alumnos de cuarto curso de ESO de los tres Institutos donde realizamos actividades preventivas y atencionales. Se ha utilizado el Student Questionnaire de High Risk Action Council (Sumter, SC, USA) para valorar el riesgo de conductas agresivas, y la Escala de Desesperanza de Beck para evaluar las expectativas negativas respecto al futuro y el riesgo al suicidio.

**Resultados.** Existe un alto nivel de agresividad ( $13,21 \pm 5,01$ ). La escala americana sitúa el punto de corte en 5. Existe un 11,6% de alumnos con un índice de desesperanza alto (moderado riesgo de suicidio) y un significativo 1,7% de alumnos con alto riesgo de suicidio. Este riesgo aumenta con la edad, siendo del 12,5% a los 17 años (alumnos repetidores). Existe una correlación entre agresividad y sexo masculino. Se confirma una fuerte correlación entre desesperanza y agresividad.

**Discusión y conclusiones.** El 4º curso de ESO representa, en muchas ocasiones, la última oportunidad para hacer una actividad preventiva con los adolescentes. Los resultados de esta encuesta nos obligan a plantear estrategias de prevención en salud mental.

**Conclusiones.** 1. Hay una discrepancia entre las opiniones entre padres-alumnos y maestros, que necesita armonizarse para lograr una congruencia educativa hacia el niño. 2. Es necesario controlar y reducir el consumo de TV. 3. Hay que conocer y compartir la TV que ven.

### 13

#### PANDAS: A PROPÓSITO DE UN CASO

J.M. Cenzano Catalán, M.Y. Cara Granados  
C.S. Tudela-Este. Tudela, Navarra.

**Caso clínico.** S.G.S., niña de 6 años de edad. Antecedentes familiares de trastornos neuropsiquiátricos en la familia materna. Antecedentes personales de infecciones urinarias de vías bajas de repetición que cedieron con metronidazol ante la sospecha de lamblisis no confirmada y por la resistencia al tratamiento convencional. Durante los primeros años de vida sufrió múltiples episodios infecciosos de vías altas que precisaron adenoidectomía e implantación de drenajes. Sufrió varios episodios de crisis vasovagales con abdominalgia intensa, palidez e hipotonía generalizada. En marzo de 2002, con 5 años de edad, y por padecer episodios de apnea achacables a hipertrofia amigdalina, fue derivada al ORL para amigdalectomía bilateral.

Al poco tiempo de la amigdalectomía comenzó a manifestar signos psiquiátricos obsesivo-compulsivos, con delirios escatológicos acompañados de temores y miedos a tocar y comer excrementos que manifestaba ver a su alrededor y procedentes, en muchos casos, de la pantalla de la TV. Los programas televisivos los interpretaba como sucios, con frecuentes alusiones a excrementos o detritus. Dada la alteración de la conducta, comportamiento y trastornos del sueño, fue derivada a salud mental, donde aprendió, junto con sus padres, técnicas de relajación para aplicar a la niña en los momentos de mayor agitación. Ante la repetición de los episodios asociados a tics y coprolalia, fue derivada a psiquiatría infantil con la sospecha de variante de síndrome de Gilles de la Tourette. Se realizó una búsqueda bibliográfica sobre tics y síndrome de la Tourette y se encontraron varias citas que hacían referencia en la infancia a PANDAS, que es un trastorno neuropsiquiátrico autoinmune asociado a infección estreptocócica que precisa de los siguientes criterios clínicos: 1. Presencia de trastorno obsesivo-compulsivo o tic. 2. Aparición prepuberal. 3. Curso episódico de los síntomas. 4. Anomalías neurológicas. 5. Exacerbación sintomática con nuevos brotes de estreptocócica.

Considerando esta posibilidad etiológica, se añadió al tratamiento psiquiátrico amoxicilina durante 21 días. El resultado fue espectacular, normalizándose la conducta y desapareciendo la obsesión y alucinaciones a la semana de iniciar el tratamiento antibiótico.

**Conclusiones.** 1. Pensar en esta posibilidad diagnóstica ante trastornos obsesivo-compulsivos o tics en la infancia. 2. Solicitar VSG, PCR, AS-LO, cultivo de frotis faríngeo ante la sospecha establecer el tratamiento coadyuvante con amoxicilina.

### SALA JUNTAS

### 14

#### ALERGIA A PROTEÍNAS DE LECHE DE VACA EN NUESTRO MEDIO. AÑOS 1995-2002

E. Mora González, M.A. de Andrés Fraile, M. Pacheco Cumani,  
M.J. Lozano de la Torre, V. Madrigal Díez  
Servicio de Pediatría. Hospital Universitario «Marqués de Valdecilla».  
Universidad de Cantabria. Santander.

**Objetivos.** Conocer los factores de riesgo, manifestaciones clínicas y evolución de los pacientes diagnosticados de alergia a proteínas de leche de vaca en nuestro medio.

**Pacientes y métodos.** Desde 1995 a 2002 recogimos los datos de la historia clínica, estudio inmunológico y resultados de la prueba de provocación de 120 pacientes diagnosticados de alergia a proteínas de leche de vaca. Los pacientes se dividieron en dos grupos. IgE positivo e IgE negativo.

**Resultados.** Se encontraron antecedentes familiares alérgicos en el 62,1% de los casos. El porcentaje de cesáreas fue del 45,7%. En 111 recién nacidos se administró un biberón esporádico en las primeras horas de vida. La lactancia materna exclusiva y la edad media al diagnóstico fue de 3 meses. La manifestación clínica más frecuente fue urticaria (63,3%), seguida de vómitos (42,5%), rechazo del biberón (28,33%), angioedema (25%) y dermatitis perioral (20%). La edad media de tolerancia fue de 13 meses en los pacientes IgE negativos y de 20,6 meses en los IgE positivos.

**Conclusiones.** Destacamos en nuestros pacientes el elevado número de cesáreas y la administración de algún biberón esporádico en el período neonatal inmediato. La edad de tolerancia a la leche de vaca fue más precoz en pacientes IgE negativos que IgE positivos.

### 15

#### ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE FARINGO-AMIGDALITIS POR STREPTOCOCCUS PYOGENES EN LA EDAD PEDIÁTRICA

N. Herrero, J.M. Corretger, J.A. Martínez Roig, M. Simó, C. Valero, E. Navas<sup>1</sup>  
Grupo de Trabajo Enfermedades Infecciosas de la Sociedad Catalana de Pediatría. <sup>1</sup>Departamento de Sanidad. Barcelona.

**Objetivos.** 1. Identificar los principales signos y síntomas clínicos asociados con mayor valor predictivo al diagnóstico de faringoamigdalitis estreptocócica, comparado con el diagnóstico bacteriológico (cultivo). 2. Estudiar la sensibilidad y especificidad de un test de detección rápida de antígenos de *Streptococcus pyogenes* (faringotest). 3. Análisis de costes y beneficios de la aplicación de un test de diagnóstico rápido.

**Material y métodos.** Estudio transversal multicéntrico de población infantil (1-14 años) atendidos en 12 Equipos de Atención Primaria (EAP) y servicios de urgencias de 5 hospitales de Barcelona. Se introducen en el estudio 920 casos con sospecha clínica de faringoamigdalitis bacteriana y a todos ellos se les practicaron dos frotis faríngeos, uno para cultivo microbiológico y otro para faringotest (Strep-A-Plus, ABBOT). Se realiza un análisis estadístico: sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo (VPP) para faringotest y para cada uno de los síntomas clínicos: fiebre, náuseas/vómitos, dolor abdominal, cefalea, odinofagia, exantema petequeal, adenopatías cervicales, escarlatina. Se realizó un análisis de coste-beneficio y coste-utilidad de la aplicación del faringotest. Los costes se expresan en euros y la efectividad se expresa por resistencias evitadas, casos correctamente diagnosticados y complicaciones evitadas. La perspectiva del análisis es la del proveedor de servicios sanitarios.

**Resultados.** Se han recogido 920 casos, en 601 servicios de urgencias hospitalarios y 319 en EAP. Faringotest positivo en 420 casos (45,6%), faringotest negativo en 500 casos (54,4%). Casos discordantes: faringotest positivo con cultivo negativo 50 casos (54,4%), faringotest negativo con cultivo positivo en 18 casos (3,6%). Sensibilidad 95,4%, especificidad 90,6%, VPP 88,1%. En cuanto a la sintomatología clínica, la sospecha de etiología bacteriana tiene una sensibilidad del 86%, especificidad 32,2%, VPP 48,4%. Las únicas variables con significación estadística,  $p < 0,0001$ , OR (IC del 95%) serían exantema petequeal (2,77), exantema escarlatini-forme (4,53), odinofagia (2,74). Coste/beneficio (B/C): la realización de un faringotest a un coste de 4 euros produce un beneficio neto, en términos de costes de visitas y costes de tratamiento ahorrado de 3.817 euros, y evitaría 12 casos de resistencia a eritromicina. La razón B/C es de 1,03. Las razones costes por resistencia evitada y por casos correctamente diagnosticados son  $< 0$ .

**Conclusiones.** Creemos que ante un caso de sospecha clínica de faringoamigdalitis bacteriana se debe confirmar siempre con un faringotest, ya que su realización es eficiente en comparación con la alternativa de tratamiento empírico, fundamentalmente por el ahorro de antibióticos innecesarios y resistencias a la eritromicina evitadas.

## 16

### ESTADO VACUNAL EN UN CUPO PEDIÁTRICO DE NUEVA CREACIÓN

E. Zabala Charramendieta, L.I. Martí Gràcia  
*ABS Cataluña. Xarxa Sanitària i Social de Santa Tecla. Tarragona.*

**Objetivos.** Conocer el estado vacunal de la población en un cupo de nueva creación.

**Material y métodos.** En el período 28 de noviembre de 2002 a 15 de mayo de 2003, coincidiendo con la apertura de un cupo reformado de pediatría, se solicitan sistemáticamente los carnets vacunales a todos los pacientes visitados, independientemente del motivo de su visita. Total de pacientes asignados hasta esa fecha: 503. De ellos fueron visitados 286 (58,85% del total).

**Resultados.** Existe un total de 178 niños bien vacunados (62,23% de los visitados), 93 niños están verbalmente bien vacunados, pero tienen pendiente revisión de carnet, 3 son inmigrantes en proceso de vacunación acelerada, 3 pacientes tienen pendiente antimeningocócica C y 9 pacientes presentan errores de registro (vacunas administradas, pero no registradas).

**Conclusiones.** 1. Las coberturas vacunales todavía no son satisfactorias. 2. Existen errores de registro en carnet vacunal, sobre todo en dos grupos: campañas escolares y pediatras particulares. 3. En nuestra experiencia las vacunas: antimeningocócica C, hepatitis B y hepatitis A+B son las vacunas que más errores de registro tienen.

## 17

### ESTADO NUTRICIONAL Y CRECIMIENTO EN NIÑOS DE 0 A 2 AÑOS, SEGÚN EL TIPO DE LACTANCIA

M.C. Torres Hinojal, B. Herrero Mendoza, J.M. Marugán de Miguelsanz, B. Robles García  
*Centro de Salud «José Aguado», León. Unidad de Gastroenterología Infantil, «Hospital de León». León.*

**Introducción.** Se ha descrito un diferente patrón de crecimiento, especialmente en peso, en niños con lactancia materna o artificial, pero con datos discordantes en función del ámbito o país del estudio.

**Objetivos.** Analizar en nuestro medio la posible influencia del tipo de lactancia, en la situación nutricional y crecimiento longitudinal de niños sanos en los 2 primeros años de vida.

**Material.** Se han estudiado 210 niños (104 varones y 106 mujeres), suma de dos cohortes de niños nacidos en los años 1989/90 (94 niños), y 1999/2000 (116 niños), y seguidos desde el nacimiento hasta los 2 años en la misma consulta de Atención Primaria. Previamente se han excluido 41 niños de los 251 que iniciaron el control (16,3%), 6 por no constar el tipo de lactancia, y el resto por no haber completado el seguimiento o bien por prematuridad, peso al nacer < 2.500 gramos, parto múltiple, patología prenatal, o enfermedades crónicas. La muestra fue homogénea en la edad y pauta de introducción de la alimentación complementaria, en torno a los 5 meses. Con fines comparativos se establecen dos grupos: 56 niños con lactancia materna exclusiva al menos 4 meses (recomendaciones de la OMS) (30 varones, 26 mujeres) y el resto (154 niños: 74 varones, 80 mujeres).

**Métodos.** Se recoge el tipo y duración de la lactancia y se calcula la media (x), desviación estándar (DS) e intervalo de confianza (IC) AL 95%

del peso, longitud y perímetro craneal, medidos en los controles de salud sistemáticos (1, 2, 4, 6, 9, 12, 15, 18 y 24 meses), excluyendo los alejados más de 2 semanas de la edad establecida, o los fallos de medro evidentes. Se comparan las medias de ambos grupos según el tipo de lactancia, mediante el test «t» de Student, con el programa estadístico SPSS, considerando un error alfa del 5%.

**Resultados.** Sólo se observa una diferencia significativa entre ambos grupos en el peso medio a los 2 meses de edad, superior en el grupo de lactancia materna exclusiva (x: 5.256 gramos, DS: 528, IC: 5.115-5.397 g) que en el resto (x: 5.071, DS: 583, IC: 4.975-5.167 g), mostrando en las otras edades, así como la longitud y perímetro craneal, en todos los casos, valores similares en ambos grupos.

**Conclusiones.** No se observan diferencias importantes en los parámetros antropométricos de niños sanos entre 0 y 2 años de edad, en función del tipo de lactancia realizado, en un país desarrollado.

## 18

### PÁGINA EN INTERNET: LACTANCIA, MEDICACIÓN Y TÓXICOS

M.J. Benlloch Muncharaz, B. Beseler Soto, M. Sánchez Palomares, L. Santos Serrano, L. Landa Rivera, J.M. Paricio Talayero, A. Mengual Sendra<sup>1</sup>  
*Servicios de Pediatría y <sup>1</sup>Farmacia. Hospital «Marina Alta». Denia, Alicante.*

**Objetivo.** Crear información web de compatibilidad de medicación y otras sustancias con lactancia materna.

**Material y métodos.** Se consultaron textos y búsquedas en Internet (Pubmed) sobre paso a leche materna y efectos en el lactante de medicamentos, contrastes, plantas, drogas de abuso, contaminantes y aditivos. Se creó una base de datos en Microsoft Access y se desarrolló una aplicación web con ASP para acceder en Internet ([www.e-lactancia.org](http://www.e-lactancia.org)). Un motor de búsqueda orientado a obtener resultados facilita la interrogación de los datos y mejora su presentación.

**Resultados.** Consultando en [www.e-lactancia.org](http://www.e-lactancia.org), obtenemos una página con dos ventanas de búsqueda: por principio activo y por tipo de sustancia. Tecleando en cualquiera de ellas parte del literal deseado, accedemos a otra página en la que aparece el listado de sustancias que contiene ese literal. Pulsando en la sustancia buscada accedemos a una tercera página que da información detallada sobre efectos en el lactante, datos farmacocinéticos, clasificación con un color de nivel (verde: sin problemas, amarillo: posible problema, rojo: contraindicado) y alternativa aconsejada.

**Discusión.** El proyecto, colaboración de pediatría, farmacia e informática, exige actualización periódica. Actualmente ofrece información sobre 1.070 sustancias diferentes. Creemos que constituye un buen apoyo a profesionales consultados sobre medicación durante la lactancia.

## 19

### CAMBIO ESTATO-PONDERALES EN NUESTRAS NIÑAS DE 0 A 2 AÑOS EN LAS DOS ÚLTIMAS DÉCADAS. ESTUDIO COMPARATIVO VERSUS TABLAS DE ORBEGOZO, 3ª EDICIÓN

C. Coma Colom, J. García Fernández, A. Pont Rivas, P. Arbizu Urdiain  
*ABS «Les Planes», Sant Joan Despí, Barcelona.*

**Objetivo.** Comparar el desarrollo estato-ponderal de dos grupos de niñas/os nacidos en los años 1992 y 1997, atendidos en el Centro de Salud dentro del Programa del Niño Sano, valorando la aplicabilidad de las tablas de referencia que utilizamos en Atención Primaria.

**Diseño.** Estudio retrospectivo y multicéntrico.

**Material y métodos.** *Ámbito de estudio:* tres Centros de Salud urbanos del Servicio de Atención Primaria (SAP) del Baix Llobregat-Centro de

---

Barcelona. *Población objeto de estudio*: dos grupos de niñas/os nacidos en los años 1992 (n = 499) y 1997 (n = 412), excluyendo a bebés de otras etnias, bajo peso, prematuros, enfermedades sistémicas y ausencia en dos o más controles en el Programa del Niño Sano. En ellos se estudiará la edad, el peso, la talla y el perímetro craneal (PC) como variables cuantitativas y el sexo como cualitativa. Se recogerán los datos de la historia clínica en una hoja de registro, para posteriormente ser introducidos en una base de datos y analizados mediante un paquete estadístico (SPSS, 8.0) y Excel. Las variables cuantitativas se expresarán en forma de media aritmética. Para su tratamiento se utilizará la técnica bioestadística del contraste de hipótesis entre dos variables cuantitativas (t de Student-Fisher), con una hipótesis nu-

la (H0) de igualdad entre la población de estudio y la población de las tablas de referencia (Orbegozo).

**Resultados.** A través del estudio estadístico hemos encontrado diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) en la talla tanto en los niños como en las niñas. En cuanto al peso, también hemos encontrado diferencias significativas ( $p < 0,06$ ), excepto en las niñas del año 1997. En el PC de ambos sexos no hemos encontrado diferencias ( $p > 0,05$ ).

**Conclusiones.** Estas diferencias significativas encontradas nos revelan que tanto el peso como la talla han aumentado en nuestras niñas y niños en los últimos años, lo que nos avisa sobre si deberían ser revisadas las tablas de referencia utilizadas habitualmente.

# Claves para una educación inteligente

B. Tierno Jiménez

Psicólogo, Pedagogo y Escritor

*Bienaventurado el que comienza por educarse antes de dedicarse a perfeccionar a los demás*

**Anónimo**

Educarse para educar: ¿por qué motivo?: porque los primeros logos en la construcción de sí mismo del ser humano necesitan tener como referencia un modelo a imitar que le proporcione un ejemplo vivo a seguir, amor incondicional y seguridad. El niño no tiene experiencia propia de la que pueda echar mano para valerse en la vida. No sabe lo que es bueno o malo, lo que le conviene o le perjudica. Por este motivo, padres y educadores debemos entender “educar” (educación) en el sentido del vocablo latino *educare* como actividad que consiste en guiar o proporcionar, desde fuera, todos los ejemplos necesarios para que el niño y el adolescente aprendan a potenciar, despertar y activar lo mejor de sí mismos.

En los primeros años de la vida del niño es fundamental el ejemplo recibido y que se practique la obediencia-fe en lo que aconsejan y proponen los adultos que le prestan su experiencia y sabiduría. Pero no olvidemos que “educación”, en su sentido más propio y estricto, es la acción que realiza libre y voluntariamente cada individuo (niño o adulto) con el fin de sacar, llevar o extraer lo mejor y más valioso de su individualidad como expresa el término latino *educere*.

Dejemos claro desde el principio que no hay verdadera educación si el inmaduro no se dedica con ilusión, tenacidad y libertad a despertar, desarrollar y encauzar en lo posible sus potencialidades. Por eso, suele decirse que en realidad “nadie educa a nadie sino que cada uno acaba por educarse a sí mismo...”. Con la ayuda más o menos determinante del entorno, del ejemplo, de los modelos imperantes, de los amigos y compañeros...

¿En qué medida los padres y educadores, con su ejemplo y sus actitudes, determinan la personalidad y la conducta del educando? Hasta no hace mucho todos los expertos en educación asumían como irrefutable la tesis de que eran la herencia genética y el entorno familiar quienes determinaban la educación y la personalidad de los hijos. Hoy abundan los expertos que sólo conceden una importancia relativa a la forma de proceder de los padres y a que son más bien los propios niños y adolescentes los que se socializan entre ellos.

La “educación inteligente”, a medio camino entre el autoritarismo y la bofetada a tiempo y la permisividad absoluta del “todo vale”, ofrece los medios a padres y educadores para que sepan despertar colaboración y buena voluntad en el educando.

¿Cómo conseguir que quien se comporta de manera peligrosa, irresponsable, impropio, delictiva..., no persista en una actitud A) negativa y vaya a peor hasta hacerse crónica B), sino que cambie de rumbo y elija C) que es la conducta adecuada?

Estas son las alternativas:

1. Informarle sobre las graves consecuencias de continuar en A) y el peligro que corre de llegar a B).
2. Impedirle por la fuerza o de cualquier otra forma impositiva, insultante, de chantaje, etc., con amenazas y castigos, que continúe instalado en A) y advertirle del peligro de llegar a B).
3. (Alternativa inteligente) que el propio educando se proporcione un camino atractivo, deseable y posible para llegar a C) o sea el educador quien proporcione ese camino atractivo.



FIGURA 1.

¿Qué sucederá entonces? Que el educando dejará de valorar y desear permanecer en A) o en B) y se decida a cambiar, tomando el camino de C) = lo adecuado.

Para lograr que el educando se decida a adoptar una actitud de cooperación, por decisión propia y con plena libertad el educador inteligente deberá saber aplicar los siguientes requisitos, o formas de proceder educativas.

## 1. AMA LO QUE HACES Y PARA QUIEN LO HACES

Decía Calderón que quien no ama los defectos, no puede decir que ama y en verdad, la *conditio sine qua non*, de toda acción inteligente es impregnar de amor, de buenos deseos y expectativas la acción educativa. Hay que decirle claramente al educando que se le quiere y que se le ayudará a superarse. No hay educación inteligente sin amor incondicional, porque educamos a personas y deben sentir que los consideramos valiosos e importantes.

## 2. PON EXQUISITO CUIDADO EN LO QUE DICES Y EN CÓMO LO DICES

Cada palabra, gesto, observación o actitud del educador, suma o resta, motiva o desmotiva, genera confianza y deseos de cooperar o rechazo. Las órdenes, sermones, súplicas y expresiones *per se* provocativas, jamás funcionan y deben evitarse: “eres un irresponsable”, “nadie te quiere”, “eres incorregible”... Evitar los mensajes en “tú” y en su lugar expresa lo que tú sientes y cómo te afectan las cosas.

## 3. HAZ USO DE LA EMPATÍA

Saber leer el sentimiento del otro y llegar de manera directa, cáhida y firme a la persona que hay detrás del inmaduro, al ser humano indeciso, temeroso, sin voluntad. Debemos ir como de puntillas y respetuosamente interesándonos por sus problemas: “Sé cómo te sientes, porque he vivido problemas y experiencias semejantes a las tuyas”.



#### **4. MUESTRA TU LADO MÁS VULNERABLE, HUMANO Y FRÁGIL, CON LIMITACIONES Y DEFECTOS**

Volvamos a nuestro pasado vulnerable y es posible que suspendiéramos alguna asignatura, fuéramos tímidos e inseguros o padeciéramos alguna fobia... Al educando le será muy fácil identificarse con nosotros, sentirnos cerca y averiguar cómo salimos airoso de nuestros problemas y situaciones críticas. Por afinidad se sentirá motivado a superarse y aceptará nuestros consejos y sugerencias.

#### **5. ESPERA LO MEJOR DEL EDUCANDO Y ACABARÁ POR DÁRTELO**

Si das por hecho que el inmaduro, antes o después, adoptará una actitud inteligente y comprometida, con toda probabilidad, hará lo que le conviene aunque le cueste, y se responsabilizará de sí mismo. Decía Amado Nervo que “una de las mejores maneras de corregir nuestros defectos es atribuir ostensiblemente a quienes los tienen, las virtudes contrarias”.

#### **6. TEN FE EN LA VALÍA, CAPACIDAD Y VOLUNTAD DEL EDUCANDO**

Hay que dejarle claro que se le considera capaz de tomar la decisión adecuada y que dispone de los medios y de la voluntad necesaria para lograr lo que se proponga. Hay que “dejar la pelota de la toma de decisiones en su campo” y que diseñe y oriente su propia acción, que busque alternativas y aprenda de sus errores.

#### **7. BUSCA ALGO BUENO EN EL EDUCANDO Y LO ENCONTRARÁS**

Cuando un niño o adolescente acumula suspensos y sólo recibe críticas, correctivos y mensajes negativos, puede llegar a instalarse y a tomarle gusto a las conductas negativas. “Al menos destaco en ser el peor de la clase”, se dirá a sí mismo. Lo inteligente es buscar algo bueno y, encontrarlo y hacerle sentirse importante y valioso por ello. Éste será el punto de apoyo para futuros éxitos.

#### **8. ACTÚA CON FIRMEZA, ESTABLECE LÍMITES Y DI ¡NO! CUANDO SEA NECESARIO**

No hay educación posible si no se establecen unos límites, porque el mismo educando tiene que saber que no puede hacer todo lo que le venga en gana. Tiene que aprender a respetar, a guardar un orden, a decir ¡NO! a cosas y personas que no le convengan. Quien no establece límites no se prepara para la vida ni tiene control sobre sí mismo.

Muchos padres no establecen límites porque esa necesaria firmeza les obligaría a pagar el precio de soportar el enfado del hijo, que les ignore o les diga que no les quieren. Los padres más débiles deben estar tranquilos porque pronto pasará ese enfado y resentimiento momentáneo y el educando no tardará en agradecer esa “amorosa firmeza”.

#### **9. EVITA LOS CASTIGOS: NO SON EFICACES Y EXISTEN MEJORES ALTERNATIVAS**

La palabra “castigo” tiene connotaciones despóticas, de maltrato, paralizantes, y genera actitudes defensivas, frustrantes y desmotivadoras pero, además, de resentimiento para la persona que impone el castigo. En lugar de castigo es más inteligente referirnos a fallos, errores, descuidos, falta de organización y de responsabilidad que han conducido a no hacer bien lo debido o a dejar de hacerlo, por olvido o pereza. Siendo las cosas así y sin magnificarlo todo, lo más inteligente es exigir con firmeza que se haga como es debido lo que se hizo mal o no se hizo. Si un estudiante no ha sabido la lección, en lugar de decirle: “Te castigo a no salir al recreo o a quedarte en casa el día de la fiesta del colegio”, es más provechoso decirle que se responsabilice de sus actos y diga cuándo reparará su falta de no haber sabido la lección o no haber realizado cualquier actividad del programa.

Las alternativas al castigo son:

- Decir al inmaduro qué es lo que hacemos nosotros cuando nos olvidamos de algo o cometemos errores.
- Convertirnos en aliados suyos, diciéndole que sabemos las dificultades que entraña la conducta responsable.
- Mostrar buena disposición para ayudarles a encontrar soluciones a sus problemas: “Dime cómo puedo ayudarte, qué puedo hacer por ti”.
- Manifestar nuestro enfado y decepción por su inconstancia o por lo mal que se ha comportado, pero dejando claro que estamos convencidos de que si se lo propone puede mejorar.
- Dar por hecho y confiar en que logrará su objetivo.
- Dejar que las consecuencias de sus errores le enseñen. Bien decía Concepción Arenal que “el castigo pierde toda su eficacia si se ve que la pasión anima a quien lo impone”.

#### **10. PERMITE QUE EL EDUCANDO SUFRA LAS CONSECUENCIAS DE SUS ERRORES Y APRENDA DE ELLOS**

Acabamos de ver que una de las alternativas al castigo es precisamente que sufra las consecuencias de sus actos, pero sin caer en el error de utilizar palabras, gestos o actitudes desafiantes, ofensivas o descalificadoras, que provocarían al educando: “Te lo has ganado a pulso, ahora veras lo que haces”, “Ya te avisé y ahí tienes tu merecido”...

Las consecuencias que producen mayor y más eficaz efecto educativo son aquellas que tiene una importancia relevante para el educando, como el no salir con sus amigos un fin de semana cualquier adolescente porque no tienen la ropa que le gusta, pues no la echó a lavar y pretende culpar a la madre de su irresponsabilidad...

#### **11. PARA EDUCAR EN LA RESPONSABILIDAD, EDÚCALE EN LA TOMA DE DECISIONES**

Sabemos que es la indecisión quien conduce a la irresponsabilidad. De ahí la importancia de enseñar al niño que en la vida se nos ofrecen distintas alternativas y hay que decidirnos por unas o por otras, pero sopesando las posibles consecuencias, positivas o negativas.

Tener bien presente que antes de los 12 años, el niño se rige básicamente por el principio del placer (hacer lo que le gusta y no sabe elegir lo que le conviene y que muchas veces cuesta esfuerzo). Pero es a partir de los 12 años, en la pre adolescencia, cuando debe superar el principio del placer y acceder al principio del deber, hacer lo que le conviene.

Para educar en la responsabilidad:

- Poner más atención a lo bueno, a lo que hace bien, a sus esfuerzos.
- Decirle claramente la satisfacción y el orgullo que sentimos por su conducta.
- Premiarle con algo agradable tras sus esfuerzos.
- Recordarle alguna buena acción meritoria.
- Compartir tareas de responsabilidad con el hijo, etc.

#### **12. PROCURA INTERVENIR SÓLO LO JUSTO Y DEJA QUE ENTRE HERMANOS APRENDAN A SOLUCIONAR SUS PROPIOS CONFLICTOS**

Los hijos deben tener como referencia y experiencia, el talante de respeto, diálogo y escucha atenta que se respira en el hogar. Decirles que ya saben cómo hay que llegar a acuerdos, cómo entender que nadie tiene toda la verdad y que es bueno permitir que el otro se sienta satisfecho con su “parte” de razón.

En conclusión, que aprendan a solucionar sus conflictos sin recurrir a la intermediación de los padres, porque si intervenimos, tomamos parte y sembramos el odio y el recelo en el otro. Los padres sólo deben intervenir con firmeza cuando recurran a la fuerza o a la descalificación e insultos graves. No podemos permitir que se hagan daño.

### **13. NO LES TUTELES DICIEÑDOLES A CADA MOMENTO LO QUE DEBEN O NO DEBEN HACER**

Porque les impedirías madurar, crecer psicológicamente y hacerse fuertes, decididos y autónomos. Que sean los hijos los que propongan y busquen soluciones. Hay que dejar la “pelota” en su campo y que la jueguen y aprendan a “mejorarse”, a sopesar “pros” y “contras”, a equivocarse y a aprender de sus errores y a cuidarse a sí mismos.

### **14. NO ADOPTES LAS MISMAS ACTITUDES INFANTILES O ADOLESCENTES DE TUS HIJOS**

Nos referimos al chantaje emocional, a las amenazas, llantinas, victimismo, etc. El educador inteligente (aunque reconozca sus defectos y límites) domina y controla siempre la situación con firmeza, pero con sencillez y calma, sabiendo que debe servir de ejemplo vivo de madurez al inmaduro.

¿Cuál debe ser la actitud del educador ante un niño o adolescente descontrolado y fuera de sí que insulta, descalifica o amenaza?

Desde luego, descontrolado y violento. Su respuesta debería ser como sigue: “Sé que estás nervioso(a), sé cómo te sientes, porque yo también, en otros momentos, me he puesto nervioso como tú y he perdido el control sobre lo que decía. Sé que me estás insultando (pero sé que me quieres y respetas) y son tus nervios y tu estado de ánimo y no tú quien pretende ofenderme. Por eso decido que dejemos de hablar; dentro de un rato, mañana u otro día estarás calmado y sereno y me encantaría hablar contigo y abordar este asunto con buenos modales y mutuo respeto”.

### **15. EMPIEZA A EDUCAR INTELIGENTEMENTE DESDE LA CUNA**

Se comienza mucho antes de ser padres, porque en la medida en que nos eduquemos a nosotros mismos, seremos mejores educadores. De todas formas, es desde la cuna, desde la más tierna infancia cuando se empieza a formar y forjar el carácter y los hábitos positivos y negativos.

En la 1ª infancia, ya hay que prever la adolescencia, la juventud y la madurez. Es más fácil prevenir, anticiparse y empezar a tiempo en educación, que corregir y curar cuando no hemos educado de la forma adecuada.

### **16. NO DUDES EN RECONOCER LOS ERRORES COMETIDOS SI ES QUE HAS FALLADO COMO EDUCADOR**

Admitir que nos hemos equivocado y que somos conscientes de las consecuencias de nuestro error. Somos eternos aprendices y el educador inteligente no comete la estupidez de presentarse como un ser pluscuamperfecto, sino como alguien muy humano que reconoce sus propias vulnerabilidad y fragilidad.

Ahí van algunos “recursos milagro”:

- Antes de corregir alguna conducta impropia, recuérdale algo bueno y meritorio de lo que se sienta orgulloso y que sea algo real y verdadero.
- Dale ejemplos de humildad, equilibrio, autocontrol, paciencia y buena voluntad.
- Admitir en su presencia nuestros fallos y errores, pero sin ocultar los esfuerzos y sacrificios que hacemos que “hablarán por sí mismos”.
- Enseñarles a pedir perdón y a perdonarse a sí mismo, pero sin caer en la auto compasión y el lamento.
- Respetar al educando, pensar en su buena imagen y jamás corregirle ni recordarle sus fallos en público, que provocaría su vergüenza y se sentiría mal ante los demás.
- Dejarle claro que nada es gratis, que todo cuesta y debe ser dinámico. Nada de quedarse tumbado esperando que las cosas se hagan solas.

### **17. DA A CADA HIJO O EDUCANDO SU TIEMPO E IMPORTANCIA COMO INDIVIDUO, COMO PERSONA ÚNICA E IRREPETIBLE**

Su individualidad, con toda su variedad y riqueza, debe ser alentada, potenciada y considerada como un valor. Lo que tenemos de particular, eso que nos hace irrepitibles, lo aportaremos en beneficio de todos.

Hay que reservar un rato, un tiempo para cada hijo en particular, para él solo sin compartirlo con los demás. Que tenga la sensación y convicción de que valoramos y apreciamos sus diferencias, su personalidad y su carácter..., su individualidad.

### **18. NO OLVIDES ESCUCHAR ATENTAMENTE, DIALOGAR Y SER EMPÁTICO PARA PODER “LEER” LOS SENTIMIENTOS, LAS DUDAS Y LAS PREOCUPACIONES DEL OTRO...**

Desde la más tierna edad un niño debe tener claro que puede y debe hablar con sus padres de cualquier tema que le inquiete, interese o preocupe. Los padres deben proponer temas de conversación apropiados a su edad e intereses. Que los temas sean variados y satisfagan necesidades de conocimiento en todos los ámbitos y materias.

### **19. NO IMPROVISES, SINO SIMPLIFICA Y DISEÑA PREVIAMENTE TODA INTERVENCIÓN EDUCATIVA**

No se improvisa una intervención inteligente, no se puede ir “a lo que salga”, hay que planificar al detalle toda intervención educativa importante, teniendo presente lo que sigue:

- ¿Cómo voy a propiciar que el educando colabore dadas sus características y personales circunstancias?
- ¿Qué problemas pueden surgir? ¿Qué actitudes puede adoptar? ¿Cómo responderé ante sus reacciones?
- ¿Qué palabras, medidas y estrategias deberá utilizar para que salga reforzada su autoestima y su sentimiento de competencia?

### **20. NO DEJES DE EDUCARTE, DE ESTAR AL DÍA E INCLUSO AUTOEVALUARTE CON FRECUENCIA. TODO EDUCADOR INTELIGENTE SE CONSIDERA UN APRENDIZ DE EDUCADOR**

Todo educador inteligente sabe que de por vida será un estudiante, un aprendiz de educador, por eso no deja de “educarse para educar”, se recicla y procura estar al día, se autoevalúa. Grabar en cassette o en vídeo nuestras intervenciones educativas y ver los efectos que producen en el educando ayuda a corregirse y a idear nuevas estrategias, etc.

### **21. EDUCA Y DESARROLLA LAS FACULTADES INTELECTUALES Y MORALES, LAS COSTUMBRES**

Sabemos que el fin último de la educación debe ser que la persona tenga buenos modales, sea un buen ciudadano, respete las normas de convivencia y desarrolle su vocación de hacer el bien y sepa ser feliz. Bien decía William Golwing que el verdadero objeto de la educación, como el de cualquier disciplina moral, es engendrar felicidad. Formamos a un ser humano completo y de manera integral: en lo intelectual, en valores morales, en las costumbres, en lo espiritual, en el mundo afectivo y de los sentimientos...

### **22. TEN EN CUENTA QUE LA CONVIVENCIA FAMILIAR Y CONYUGAL ES UN FACTOR DETERMINANTE EN EL FUTURO EDUCATIVO DEL SER HUMANO**

El niño, desde que nace, es como una esponja y se va empapando de lo que vive y de lo que ve. Para bien o para mal, sus vivencias las va incorporando a su aprendizaje, a su forma de ser, de comportarse, de pensar y de sentir.

La necesaria estabilidad familiar de la que participarán los hijos.

La necesidad del contacto físico con la madre; consecuencias de las carencias afectivas.

Errores de la educación materna: "materialismo" y subjetivismo como consecuencia lógica del amor posesivo de la madre.

La presencia educativa del padre.

Objetivos educativos que deben proponerse los padres:

- Animar y enseñar a los hijos a tomar decisiones.
- Ayudarles a descubrir alternativas útiles al afrontar la realidad.
- Enseñarles a superar las consecuencias de sus actos.
- Ayudarles a reflexionar sobre lo que aprecian y aman de veras.
- Darles ocasión de afirmar públicamente sus decisiones.
- Animarles a obrar y vivir en consecuencia con los valores elegidos.

Pero la familia hoy, no lo es todo en la educación de los hijos. A partir de la preadolescencia, e incluso antes ya son determinantes los amigos; el entorno, los medios de comunicación...

### LA EDUCACIÓN INTELIGENTE EN LA PRÁCTICA

Pedro de siete años, pega a su hermana pequeña y la molesta; esta vez le ha puesto la zancadilla y se ha herido.

La madre de Pedro le ha repetido mil veces que es muy bruto, que es malo porque no deja en paz a su hermana María y lo único que ha conseguido es que el niño reincida en su conducta violenta y se instale en ella, porque sus intervenciones no han sido inteligentes. Veamos una aproximación de intervención inteligente, por pasos:

- La madre, muy seria y en actitud firme (principio 8), le dice a su hijo Pedro que está muy enfadada por su conducta violenta y por el daño causado a su hermana. Al niño debe quedarle claro que ha hecho algo mal. La actitud firme, seria y de enfado de la madre no debe durar más de un par de minutos. Es necesario que Pedro recuerde que es bueno, aunque circunstancialmente se haya comportado mal y encuentre una alternativa a su mala conducta.
- "Ahora te has portado mal, hijo, pero yo sé que eres bueno, que estás arrepentido de haberle puesto la zancadilla a tu hermana y que procurarás ser mejor cada día. ¿Sabes por qué sé que eres bueno? ¿Te acuerdas de aquel día en que yo fui a la farmacia y te dije que volvía al momento y tardé media hora y cuando vine estabas jugando con tu hermana y cuidando de ella? Te di un beso, te agradecí, y te felicité por tu buena conducta. Tengo seguridad de que en adelante serás cariñoso y bueno con tu hermana" (la madre aplica los principios, 1, 2, 5, 6 y 7).
- "Dame un beso, hijo, y dime cómo te vas a portar con tu hermana, yo también me porté mal alguna vez con mis hermanos y des-

púes de pedirles perdón, nos dábamos un beso". (Aplica los principios, 3, 4, 9 y 13).

- ¿Qué vas a hacer ahora, Pedro?". El niño se siente impulsado a tomar el camino correcto "C" y dice: "Mamá, te prometo que voy a tratar bien a mi hermana, mira cómo le doy un beso", "perdona, María, he sido malo contigo y no lo haré más".
- La madre abraza a los dos hijos y los besa recordándoles que tienen que respetarse y quererse y que está segura de que son buenos y se portarán bien.

Ampliar el tema con la lectura de los 10 casos ejemplares que aparecen detallados y perfectamente solucionados en nuestro último libro "*La educación inteligente*" (Ed. Temas de Hoy) páginas 173 a 202:

- Carlos, desordenado, comodón e irresponsable (13 años).
- Irene no hace los deberes, no se organiza y acumula suspensos (10 años).
- Manoli, con 9 años, ya no quiere estudiar (9 años).
- Lucas no escucha, distraído y despistado (8 años).
- Oscar, adolescente difícil, violento, no deja de molestar a su hermana; gracietas estúpidas (14 años).
- Mario, pasota, irrespetuoso y desafiante (16 años).
- Blanca, profesora, critica a su esposo e hijo por su falta de colaboración en todo.
- Luis incordia en clase, con sus bobadas y deseos de llamar la atención (11 años).
- Margarita, a sus 17 años, vive en un hogar estricto; le superprotegen y no la dejan pensar por sí misma.

### BIBLIOGRAFÍA

Otros libros del autor, que de forma directa abordan la educación inteligente, aparte del ya citado, son:

- Todo lo que necesitas saber para educar a tus hijos (Plaza y Janés).
- Saber educar (Ed. Temas de Hoy)
- Educar a un adolescente (Ed. Temas de Hoy)
- Tu hijo, problemas y conflictos (Ed. Temas de Hoy)
- La fuerza del amor (Ed. Temas de Hoy)
- Guía para educar en valores (Taller de Editores. Tfno. 902445577)
- Valores humanos (Volúmenes I, II, III, IV) (Taller de Editores)
- Aprendo a vivir (Ed. Temas de Hoy)
- Psicología práctica de la vida cotidiana (Ed. Temas de Hoy)
- Las mejores técnicas de estudio (Ed. Temas de Hoy)

# Apreciaciones multiaxiales sobre la angustia

J. Sola Muñoz

Psiquiatra, Unidad de Salud Mental del Niño y del Adolescente. Granada

## INTRODUCCIÓN

La angustia, cuando aparece en la clínica pediátrica, es un síntoma que, como otros muchos (tos, vómitos, diarrea, etc.), nos informa en un doble plano:

- Dónde está la agresión al organismo.
  - Cómo el mismo comienza a defenderse.
- Dejemos, por un momento, la angustia y cojamos otro síntoma cualquiera: la tos, por ejemplo.
- De la tos, podemos decir:
- La tos es la expresión de un mecanismo defensivo, vital para el organismo, cuando hay una obstrucción de las vías respiratorias.
  - Todos los niños tosen.
  - Toser es necesario para el niño.
  - La tos productiva es imprescindible para sanar.
  - Hay una tos que por su cantidad y/o cualidad es expresión de una enfermedad del niño.
  - Raras veces la tos es, por sí sola, el trastorno del niño.
  - Ningún pediatra mandaría antitusígenos de un modo indiscriminado a sus pacientes.
  - Sólo una tos seca e irritativa, que fatiga al niño sin cumplir ninguna función, debe ser intensamente combatida.

Pues bien, todo lo afirmado sobre la tos, u otro síntoma cualquiera, podríamos también decirlo de la angustia.

Por eso es fundamental, en el pensamiento médico, la necesaria agrupación de los síntomas y signos, que el paciente presenta, en la síntesis sindrómica que les da su valor semiológico imprescindible para el correcto diagnóstico y tratamiento de la enfermedad (Suros). También, por eso, nos quedan tan lejanas a los médicos opciones como la que tan genuinamente representa Eysenck, cuando propone: «suprimid el síntoma y habréis suprimido la neurosis».

El verdadero valor de la angustia en el niño debe de ser tenido en cuenta en el marco de su momento evolutivo, de su biografía, de su entorno y circunstancias y de su capacidad integradora y adaptativa (Winnicott). De la interacción de todos estos factores dependerá que sea la expresión de unos acontecimientos en vías o con posibilidades de superación, o, por el contrario, de un cuadro patológico sin salida. En el primer caso, cuando los acontecimientos que generan angustia se superan, la nueva situación es más sana y enriquecedora y viene a fortalecer las capacidades defensivas del niño para afrontar posteriores nuevos retos (Bowlby).

## NOMENCLATURA

### ¿Angustia?, ¿ansiedad?, ¿ansiedad y angustia?

Angustia, tanto en la raíz latina (*angor*), como en la germánica (*angst*), viene a tener el mismo significado, que es el de estrechamiento o angostura; marca el polo de afectación física del organismo ante una dificultad, que es el polo primario en lo evolutivo y, por lo tanto, el más próximo al niño. Es la misma raíz que para angina, agobio, agonía, angosto y angostura.

En latín hay una distinción clara entre *angor* y *anxietas*, para señalar el polo físico y el psíquico de lo que no es sino un mismo fenómeno.

En español, palabras como ansia, ansias, agobio, agonía, angustia, angustias... son muy polisémicas y significan tanto la expectación

y el estado angustioso, como la voracidad y las náuseas. Quizá sea de interés el que en la atribución mística de sentimientos populares a vírgenes y cristos, haya encontrado uso sólo la palabra angustia (Virgen de las Angustias) y no la de la ansiedad.

En realidad, hasta la década de los años 1940, en Europa se habla siempre de angustia; el término ansiedad apenas se utilizaba, y comenzó a marcar la influencia de los autores americanos.

En conclusión, hay una faceta somática y otra psíquica de la angustia y, en la terminología médica, el término ansiedad se reserva a la faceta psíquica y el de angustia a la somática. En el niño, por un criterio evolutivo, siempre aparecerá con más fuerza la implicación somática, siendo la psíquica de aparición mucho más tardía.

## CONCEPTUALIZACIÓN

Angustia es la respuesta global (física y psíquica), inespecífica y sin representación (sin nombre, inefable), resultado del choque entre la estructura y la dotación del ser humano y su necesaria adaptación al medio (tanto físico como cultural, tanto interno como externo).

Desglosemos esta definición:

### Respuesta global e inespecífica

Sus manifestaciones son muy polimorfas. Hay malestar general en el niño; perceptible en su aspecto, gestos, voz, rostro y llanto. Niños de más edad y adolescentes presentan una actitud y comportamiento aprensivos y tensos, un aumento de la tensión muscular que se expresa en su tensión facial y en su postura; le es difícil relajarse y se sobresalta e inquieta ante cualquier ruido imprevisto; las hendiduras palpebrales tienden a ensancharse y las pupilas a dilatarse; la boca se reseca con más facilidad (el paciente se pasa la lengua por los labios y humedece la lengua con frecuencia); expresan en sus juegos, dibujos, historias o fantasías aprensiones sobre su futuro e ideas de inseguridad y amenaza; se anticipan a los problemas; pueden aparecer temores sobre su salud o la de su familia y su lenguaje es rápido y con vacilaciones o tartamudeo.

Las quejas somáticas afectan al sistema muscular (aumento de la tensión de la musculatura voluntaria que se manifiesta en síntomas como temblores, dolores y molestias en diversas zonas del cuerpo); al sistema sudomotor (sudoración profusa en palmas de las manos, axilas y frente); al sistema cardiovascular (taquicardia, aumento de la tensión sistólica, vasoconstricción periférica); al sistema respiratorio (respiración superficial y rápida, frecuentes suspiros); al sistema digestivo (dolores de vientre, sequedad de boca, contracciones dolorosas epigástricas, náuseas, vómitos, dispepsia, frecuente incontinencia y diarrea o estreñimiento, merma o exacerbación del apetito); al sistema genitourinario (mayor frecuencia y urgencia de la micción), a la piel (dermatitis atópicas, picores) y van acompañadas de alteraciones funcionales del sueño, frecuentes cefalalgias, fenómenos psicomotores de paso a la acción, autoagresiones o heteroagresiones, inhibiciones, rabiets y oposicionismo.

Estas quejas somáticas tan variadas presentan al pediatra un problema clínico importante:

¿Son sólo la forma de expresar un malestar psíquico?

¿No suponen un auténtico dolor físico, aunque de tipo funcional?

¿Es la angustia un verdadero determinante del trastorno?

De cualquier forma, en este caudal de manifestaciones existe una evolución en el orden de aparición de las respuestas.

Las respuestas somáticas son las primeras en aparecer, siendo exclusivas en el lactante. El cuerpo se muestra como el primero y último recurso en la expresión de la angustia del ser humano, cuando aún no son operativas otras defensas (Spitz). El pediatra debe saber que un tercio de su clientela le consultará por problemas relativos a la expresión somática de la angustia (Goldberg).

Las siguientes en aparecer son las respuestas comportamentales. Las descargas motoras vehiculizan la angustia hacia el exterior y, aprendiendo a operativizar estas descargas, a encontrar los modos eficaces de resolver las situaciones que producen esa angustia (S. Freud). Como Chesterton decía: «el mejor de mis pensamientos se hace palabra y la mejor de mis palabras se hace acción».

Por último, y en tercer lugar, son el pensamiento y la verbalización los medios de expresión más avanzados y eficaces para la expresión y resolución de la angustia. La mente surge en nuestra especie como una función de merodeo frente a la acción y de protección de las tensiones funcionales del cuerpo.

### Sin representación

La angustia es inefable. No tiene nombre. Si lo tiene, ya indica un ensayo de resolución, de adaptación y de defensa del sujeto frente al medio.

Cuando se hace miedo (fobia), ya es nombrable e indica una proyección al exterior y una concreción nombrable en ese medio exterior que nos permite operativizar conductas eficaces de tipo evitativo para tratar de resolver lo que interiormente sentimos como opresivo.

Cuando se obsesiviza, se pone fuera y se concreta algo que interiormente viene marcado por la duda, la ambivalencia y la ambigüedad.

Cuando se convierte y deposita en un órgano, es la función alterada de este órgano la que atrapa todo nuestro malestar y el resto del ser puede funcionar “liberado”.

Cuando se convierte en delirio y/o alucinación, ya obtiene una razón, un sentido más o menos bizarro.

Cuando se “psicopatiza”, se pone en las reglas y en las normas; ya es el medio social el que está mal y todo se planteará en la confrontación con él.

En cualquier caso, ya no es el malestar sin nombre, la amenaza ciega. Ahora es el “a mí, sólo me pasa esto; no me pasa nada más, todo lo demás está bien”.

Lógicamente cada defensa, aun naciendo como intento de resolución, coarta al ser y limita su campo de acción. Se inicia así un proceso que puede quedarse estable con ese “taponamiento” o seguir progresando y aprisionando al individuo, pudiendo llegar al bloqueo total, si, por quedar angustia libre, sigue el uso progresivo y esclerótico de esa defensa (A. Freud).

### Estructura y dotación del ser humano

Estructura es una noción que implica una disposición compleja, aunque estable y precisa, entre las partes que componen un todo.

La estructura base de la personalidad es el modo de organización permanente más profundo del individuo, a partir del cual se producen tanto las ordenaciones funcionales llamadas “normales”, como los avatares de las formas de enfermar. Esta estructuración se produce en los primeros años de la vida del ser humano.

L. Bergeret distingue tres tipos estables de estructuras básicas de la personalidad:

- La estructura neurótica, en la que los conflictos se sitúan entre los instintos y las normas. El tipo de angustia que se produce es de castigo (castración).

- La estructura psicótica, en la que los conflictos se sitúan entre un yo frágil y la realidad. El tipo de angustia que se produce es de fragmentación y pérdida de contacto con la realidad.
- La estructura límite o fronteriza, en la que los conflictos se sitúan entre el yo y la relación de objeto. El tipo de angustia es de temor melancólico a la pérdida del objeto.

El concepto de estructura base de la personalidad, en cualquiera de sus modalidades, no es equiparable al de normalidad-anormalidad. Cada una de ellas puede subyacer en una persona que se siente y muestra como normal, pero que, ante una dificultad grave, reaccionará en crisis a modo de su estructura, como un mineral, al romperse, se fragmenta siempre por los ejes de su estructura de cristalización.

### Adaptación al medio. Concepto de crisis vital

El desarrollo de la personalidad se produce en una sucesión de fases específicas. La necesaria adaptación del ser a cada una de ellas va acompañada de una serie de trastornos que, en conjunto, reciben el nombre de «crisis evolutivas».

Períodos similares de alteraciones psicológicas se producen por azares de la vida y se llaman «crisis accidentales» (Erikson).

Ambos tipos de alteraciones son, más que un signo de trastorno mental, la expresión de la lucha por lograr un ajuste adaptativo ante un problema o situación nueva que el individuo no puede manejar rápidamente con los mecanismos de superación y defensa que ya poseía.

Las crisis son puntos decisivos en el desarrollo vital. Son siempre problemáticas y conflictivas, pero si se encaran y resuelven, pueden desembocar en una nueva situación de salud y madurez mayores que la anterior, resultando ser así la crisis una oportunidad positiva. Si, por el contrario, conducen a una reducción de la capacidad de enfrentar efectivamente los problemas de la vida, la crisis resultará ser un episodio negativo. La enfermedad mental es, en la gran mayoría de los casos, el resultado de crisis mal resueltas.

La visión de la crisis como un período transicional que representa, tanto una oportunidad para el desarrollo de la personalidad, como el peligro de una mayor vulnerabilidad al trastorno mental, cuyo desenlace depende de la forma en que se maneje la situación, debe oponerse a las primeras concepciones que consideran el estrés y los traumas como factores etiológicos lineales del trastorno mental. Los individuos que logran dominar una experiencia penosa, resultan a menudo fortalecidos y más capacitados para encarar en forma efectiva en el futuro, no sólo la misma situación, sino también otras dificultades (G. Caplan).

Durante la crisis, el individuo traspasa un breve período de tiempo (de una a cuatro semanas) en el que la inestabilidad es muy grande; por eso, cualquier fuerza que actúe en uno u otro sentido en la resolución de la crisis, puede tener una repercusión muy grande. Una vez que la crisis ha terminado, el individuo recupera la estabilidad y está menos dispuesto a aceptar la intervención externa de los otros.

La familia y otras personas próximas son de gran importancia para el apoyo positivo del individuo, ayudándole a afrontar el problema más que a evitarlo, llevándole a restringir su actividad sólo a mecanismos regresivos para aliviar la tensión.

Después de la familia y las personas más próximas, son los profesionales que están más cerca (tanto geográfica como sociológicamente) los que tienen mayores y mejores oportunidades de intervenir en la crisis. El pediatra, en este sentido, ocupa un lugar de privilegio, pero, aunque la manera en que cada profesional interviene en una crisis depende de las funciones básicas de su profesionalidad, hay ciertos aspectos “humanos” de la situación que, por lo general, son percibidos y tratados sobre la base de un conocimiento informal y afectivo, no sistematizado en la especialidad del caso, sino inherente a la sensibilidad y experiencia personales (M. Balint).



---

## BIBLIOGRAFÍA

1. Balint M. El médico, el paciente y la enfermedad. Libros básicos 1986.
2. Balint M, Balint E. La capacitación psicológica del médico. Gedisa 1984.
3. Balint M, Balint E. Técnicas psicoterapéuticas en medicina. Siglo XXI 1988.
4. Bergeret L. La personalidad normal y patológica. Gedisa 1980.
5. Bergeret L. Manual de psicología patológica. T. Masson 1979.
6. Bowlby J. El vínculo afectivo. Piados 1990.
7. Bowlby J. La separación afectiva. Piados 1990.
8. Bowlby J. La pérdida afectiva. Piados 1990.
9. Caplan G. Principios de Psiquiatría Preventiva. Piados 1980.
10. Erikson EH. Infancia y sociedad. Hormé 1980.
11. Erikson EH. Ciclo vital completo. Piados 1985
12. Eysenck SB. Personality Dimensions in Children. Structure and Measurement. Hooper and Stoughton 1975.
13. Freud A. El yo y los mecanismos de defensa. Planeta-Agostini 1984.
14. Freud A. Normalidad y patología en la niñez. Piados 1981.
15. Freud A. Psicoanálisis del desarrollo del niño y del adolescente. Piados 1992.
16. Freud S. Obras completas. Biblioteca Nueva 1972.
17. Goldberg ID, Roghman KJ. The role of the pediatrician in the delivery of Mental health Services To Children. *Pediatrics* 1979.
18. Goldberg ID, Huxley P. Mental illness in the community: the pathway to psychiatric care. Tavistock 1980.
19. Spitz R. El primer año de la vida del niño. Fondo de Cultura Económica 1969.
20. Surós J. Semiología médica. Salvat 1968.
21. Winnicott DW. Conozca a su niño. Hormé 1970.
22. Winnicott DW. Escritos de Pediatría y Psicoanálisis. Laia 1979.
23. Winnicott DW. El niño y el mundo externo. Hormé 1965.
24. Winnicott DW. La familia y el desarrollo del individuo. Hormé 1980.
25. Winnicott DW. El proceso de maduración en el niño. Laia 1979.
26. Winnicott DW. Realidad y juego. Granica 1972.

# Trastorno por Déficit de Atención. ¿Cómo se presenta?

J. Cornellà i Canals<sup>1</sup>, A. Llusent Guillamet<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Doctor en Medicina, Pediatra acreditado en Medicina del Adolescente, Máster en Paidopsiquiatría. Consulta de medicina del adolescente y psiquiatría infanto-juvenil. <sup>2</sup>Licenciado en Medicina, Colaborador de la Consulta de medicina del adolescente y psiquiatría infanto-juvenil. Girona

*«Mi cuerpo ocupaba un lugar en las aulas, pero mi alma vagaba continuamente por los espacios imaginarios. En vano los enérgicos apóstrofes del profesor, acompañados de algún furibundo correazo, me llamaban a la realidad y pugnaban por arrancarme a mis distracciones; los golpes sonaban en mi cabeza como aldabonazo en casa desierta. Todos los bríos del padre Jacinto, que hizo de mi caso cuestión de amor propio, fracasaron lastimosamente».*

**Santiago Ramón y Cajal. Mi infancia y juventud**

El Trastorno por Déficit de Atención (TDA), con o sin hiperactividad, es el trastorno neuroconductual más frecuente en niños escolares<sup>(1)</sup>. Puede acarrear graves consecuencias, desde dificultades y fracaso escolares hasta alteraciones en las relaciones interpersonales, pasando por trastornos emocionales originados en una baja autoestima. En su base etiopatogénica se describen alteraciones en los neurotransmisores y en la función selectiva de la formación reticular. Se admite una base genética y la acción de unos factores ambientales. Su prevalencia se sitúa entre el 8 y el 10%<sup>(1)</sup>, por lo que el pediatra que atiende al niño en la consulta de Atención Primaria se encuentra en una situación privilegiada para poder hacer una labor eficaz de detección y orientación precoces.

Se trata, además, de uno de los problemas médicos con mayores implicaciones psicopedagógicas y en cuyo tratamiento se precisa, por consiguiente, un verdadero trabajo en equipo con los profesionales de la escuela.

## LOS SÍNTOMAS CLAVE

1. **Déficit de atención.** La atención, en estos niños, es lábil y no se sostiene durante el mismo tiempo que en otros niños de la misma edad. Suelen mostrar cansancio o aburrimiento en las tareas, pudiendo ser interpretado como “holgazanería”. Les resulta difícil terminar los deberes, abandonan, o cambian de una actividad a otra. Incluso se distraen en las actividades que más motivan su atención cuando se sobrepasa un tiempo determinado. El déficit de atención conlleva un retraso en todos los niveles de aprendizaje, especialmente donde se requiera una mayor atención sostenida.
2. **Hiperactividad.** El niño y el adolescente con TDA suelen aparecer inquietos, movidos e infatigables. El exceso de movimiento aumenta en las actividades que les producen un mayor aburrimiento. Así como el déficit de atención suele persistir durante toda la vida, la hiperactividad tiende a reducirse durante la adolescencia.

## LOS OTROS SÍNTOMAS

El Trastorno por Déficit de Atención suele manifestarse con una gran riqueza de cuadros comórbidos que pueden plantear serios problemas en el diagnóstico diferencial. Destacan:

1. **Retrasos en las habilidades cognitivas.** Las dificultades para mantener la atención conducen a un retraso en la adquisición de hábitos y destrezas cognitivas. Suelen ser etiquetados como niños torpes, perezosos, o con dificultades intelectuales.
2. **Deficiencias en el control de las emociones.** Debido a su impulsividad, el niño con TDA es menos capaz de controlar la manifestación de sus sentimientos. Así, suelen ser etiquetados como ni-

ños poco maduros, infantiles, alterables y con escaso control ante las frustraciones.

3. **Torpeza motora.** Existen dificultades en el control de los movimientos finos. A menudo se habla de niños con dificultades psicomotoras, cuando el problema radica en la capacidad para mantener la atención y la concentración.
4. **Deficiencias en la memoria.** La falta de atención y concentración condiciona que la memoria inmediata sea de muy escasa duración, insuficiente para su almacenaje. Por lo tanto, aparecen también como niños desmemoriados.
5. **Rendimiento variable.** Suele desesperar a padres y maestros que los niños con TDA muestren una considerable variabilidad en su rendimiento. Existe una notable dependencia del nivel de motivación.
6. **Bajo rendimiento escolar.** La falta de atención y concentración lleva, a la larga, a un retraso en el seguimiento del nivel académico. El niño con TDA sufre las consecuencias de sus períodos de “ausencia” por inatención, con importantes lagunas en el conocimiento de una materia. Poco a poco se va viendo abocado al fracaso escolar.
7. **Dificultades en la adaptación social.** El niño con TDA suele tener dificultades para seguir una conversación ordenada con sus compañeros. En otras ocasiones, desde su conducta hiperactiva y dispersa, puede molestar a sus compañeros de clase.
8. **Baja autoestima.** El niño que ha crecido con todos estos impedimentos ha recibido un *feedback* negativo hacia su persona. Por lo tanto, puede llegar a la adolescencia con un autoconcepto de que se trata de una persona, cuando menos, conflictiva. La autoestima, por lo tanto, puede estar muy baja. Esta baja autoestima suele traducirse en unos sentimientos de inseguridad que pueden afectarle durante la vida adulta.
9. **Problemas emocionales.** Todos los datos apuntados hasta este momento indican una posible evolución hacia situaciones de ansiedad, estrés y sentimientos depresivos. Esto exige mucha prudencia a la hora de hacer el diagnóstico diferencial con los trastornos emocionales primarios.

## CARACTERÍSTICAS DEL TDA

La Academia Americana de Psiquiatría, en su DSM IV<sup>(2)</sup>, clasifica la sintomatología en tres grandes apartados: inatención, hiperactividad e impulsividad.

- Para la **inatención**, deberían cumplirse por lo menos seis de los siguientes criterios: falta de atención a los detalles o errores múltiples, falta de atención en actividades lúdicas, sensación de que no escucha, falta de seguimiento de las instrucciones o incapacidad para finalizar las tareas, dificultades en la organización, evitación o disgusto ante actividades que requieran una atención sostenida, extravío de objetos necesarios, distracción ante estímulos irrelevantes, y descuido en las actividades diarias.
- Para la **hiperactividad e impulsividad**, se requiere la presencia de por lo menos seis de los siguientes síntomas: movimiento excesivo, abandono del asiento en la clase, sentimiento de inquietud, dificultades para el juego o las actividades de ocio, permanente estado de “marcha”, hablar en exceso, respuestas precipitadas antes de escuchar toda la pregunta, dificultades para guardar turno, interrupciones o intromisión en las actividades de otros.

De acuerdo con esta sintomatología, se distinguen **tres formas distintas de presentación**:

- con predominio del déficit de atención
- con predominio de la hiperactividad-impulsividad
- forma combinada.

Pero es importante, para poder establecer el diagnóstico correcto, que exista una capacidad mental normal o superior, que el trastorno se haya iniciado ya en edades tempranas, que la sintomatología aparezca en diferentes situaciones, y que no exista explicación para esta sintomatología.

De manera que el **diagnóstico diferencial** habrá que establecerlo con la hiperactividad normal para la edad, trastornos de conducta, trastorno en la vinculación afectiva, trastorno generalizado del desarrollo, retraso mental, cuadros de ansiedad o de depresión, o trastornos neurológicos.

También es importante tener en cuenta la **comorbilidad** de este cuadro, ya que no suele presentarse en forma "aislada". Por el contrario, encontramos frecuentes asociaciones con conductas de oposición, ansiedad, dificultades globales o específicas de aprendizaje, trastornos del lenguaje y síntomas depresivos con importante disminución de la autoestima.

Muy a menudo se cree que el trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad afecta solamente a los niños. Se sabe que aproximadamente tres cuartas partes de los niños afectados por el mismo llegarán a la **adolescencia** manteniendo los síntomas de falta de atención y concentración, con o sin hiperactividad. Si consideramos que dicho trastorno no suele ser suficientemente diagnosticado ni adecuadamente tratado, nos vamos a encontrar con que estos adolescentes van a sumar a su crisis personal los problemas adaptativos que puedan derivar de su pensamiento disperso e impulsivo. Estos problemas se manifiestan en el ámbito emocional interno, en las relaciones familiares y sociales, y en el rendimiento académico. Son suficientemente importantes al comprometer, a menudo, las expectativas de futuro<sup>(9)</sup>.

## LAS FORMAS DE PRESENTACIÓN

Es erróneo hablar de "niños hiperactivos". Puede existir un TDA que no debute con hiperactividad, o donde ésta sea de carácter muy moderado.

Con el objetivo de valorar estas formas de presentación hemos analizado los 158 casos de TDA que hemos diagnosticado en nuestra consulta de medicina del adolescente Paidopsiquiatría durante los últimos tres años. Para el estudio se ha valorado el primer motivo de consulta según los padres. Los resultados de este análisis descriptivo nos muestran los datos siguientes:

### Sexo

El 80,4% son muchachos y el 19,6% son muchachas. La proporción entre varones y hembras se sitúa en 4:1.

En algunas revisiones se establece una proporción de 5:1 a favor de los muchachos<sup>(4)</sup>, si bien en otras publicaciones se niega esta diferencia en razón del sexo, aduciendo que las niñas son infra-diagnosticadas al prevalecer en ellas la variante de inatención del TDA, con mucha menor expresividad clínica<sup>(6,6)</sup>.

### Edad

La edad de nuestra muestra oscila entre los 4 y los 24 años, situándose la media en 11,7 años, con una desviación estándar de 3,19. La moda se sitúa en 9 años.

### Principales motivos de consulta

- Dificultades en el rendimiento escolar: 21,6%
- Déficit de atención: 28,4%

- Inquietud motora / hiperactividad: 17,1%
- Trastornos de conducta: 12,4%
- Ansiedad: 2,5%
- Impulsividad: 1,9%
- Consumo de drogas: 1,3%

### Otros motivos de consulta

Con un solo caso, cabe destacar como motivos de consulta la dislexia, la disgrafía, las dificultades en el aprendizaje de las lenguas, la encopresis, la enuresis, los conflictos en la relación familiar, la falta de motivación en los estudios, la morosidad en hacer los deberes, y la tristeza. En otros casos acudían ya con el diagnóstico previo de TDA y en un caso se valoró el trastorno en una revisión pediátrica rutinaria.

## CONSIDERACIONES PRÁCTICAS

### La comorbilidad

Se sabe que más del 50% de los niños y adolescentes diagnosticados de TDA presentan como mínimo un trastorno comórbido, que puede enmascarar el diagnóstico y retardar el tratamiento, ensombreciendo el pronóstico.

Entre los trastornos comórbidos destacan los problemas de conducta, las dificultades escolares, las dificultades de relación con los compañeros y las dificultades de relación con la familia. Aparecen también, con más frecuencia, dificultades de adaptación y trastornos emocionales<sup>(7)</sup>. Los trastornos de conducta representan siempre un factor de agravamiento de estos problemas, con más posibilidades de externalización de las conductas y de las dificultades emocionales<sup>(8)</sup>.

Muchos de los motivos de consulta son consecuencia de estos trastornos comórbidos. Hay que buscar, tras las preocupaciones de los padres, el posible déficit de atención.

La comorbilidad aumenta en la misma proporción que la edad en que se hace el diagnóstico de TDA. En un estudio longitudinal, De la Fuente<sup>(9)</sup> encuentra las siguientes tasas de comorbilidad en adultos jóvenes no tratados:

1. Abuso de sustancias: 14%.
2. Trastorno disocial: 22%.
3. Trastornos psicopatológicos y/o problemática social: 31%.
4. Fracaso escolar: 44%.

En lo que se refiere a los subtipos de TDA, la variante de inatención se asocia más a dificultades intelectuales y sintomatología depresiva, mientras que la variante que cursa con hiperactividad e impulsividad va más asociada a trastornos de conducta y a trastorno negativista desafiante. El tipo combinado se asocia más que los otros dos subtipos con síntomas de conducta disruptiva. De todas formas, todos los subtipos de TDA presentan tasas más altas de trastorno negativista desafiante y trastorno de conducta en comparación con los controles<sup>(10)</sup>.

### TDA y conductas de riesgo

Muchas de las conductas de riesgo que actualmente preocupan a los profesionales de la salud de los adolescentes proliferan de manera especial entre aquellos chicos y chicas que presenten o han presentado un TDA, especialmente cuando se ha asociado a procesos comórbidos que han obstaculizado su diagnóstico<sup>(11)</sup>. El adolescente con TDA no tratado presenta una mayor vulnerabilidad hacia el consumo de drogas de abuso, dificultades en las relaciones interpersonales, conductas sexuales de riesgo, fracaso escolar, marginación, conducta antisocial, accidentes de vehículos de motor y problemas de adaptación laboral<sup>(12)</sup>.

### TDA y déficit específicos en el aprendizaje

Éste es uno de los aspectos de la comorbilidad que, con más frecuencia, suele retardar el diagnóstico del TDA, ya que confunden a

los maestros y psicopedagogos que atienden el niño en la escuela. Es frecuente encontrar historias de adolescentes que, presentando un TDA, han sido diagnosticados de déficit específicos para el aprendizaje y han sido sometidos a diversos tratamientos psicopedagógicos, sin demasiado éxito. Se ha documentado que los retrasos en la lectura existen en un 62% de niños de 11 años con diagnóstico de TDA<sup>(13)</sup>.

### TDA y trastornos de ansiedad

Se ha demostrado una asociación entre TDA y trastornos de ansiedad, en sus distintas formas de presentación en la infancia<sup>(14)</sup>. Los síntomas derivados del trastorno de ansiedad pueden constituir el motivo de consulta principal.

### TDA y trastornos del humor

No es que haya un acuerdo demasiado unánime en la bibliografía sobre la asociación del TDA con trastornos del humor. Esto depende, en gran parte, de los criterios usados a la hora de hacer el diagnóstico de trastornos depresivos del adolescente y del adulto. Si se valoran las formas reactivas de depresión, así como la distimia depresiva, se observa una clara correlación positiva. La sintomatología depresiva de estos niños y adolescentes podría ir asociada a la pobre autoestima que presentan<sup>(14)</sup>.

Pero se debe tener en cuenta que la hiperactividad y los déficit de atención son síntomas presentes en los trastornos depresivos de los adolescentes, por lo que, una vez más, se tendrá que insistir en una meticulosa recogida de los datos de la historia clínica y en la necesidad de un cuidadoso diagnóstico diferencial.

### TDA, trastornos de conducta y conducta antisocial

Aunque el TDA representa una ruta hacia los trastornos de conducta, las características familiares tienen una influencia bastante determinante en esta evolución. Aun así, los trastornos de conducta representan uno de los cuadros comórbidos que se presentan con mayor frecuencia, asociándose al TDA en un 40% de casos<sup>(14,15)</sup>, aunque existe una correlación positiva con antecedentes familiares de psicopatología. Los retrasos en la adquisición de la lectura representan también un factor de riesgo<sup>(16)</sup>.

El trastorno negativista desafiante, muy frecuente (entre un 40 y un 60%) en los niños con TDA, no siempre es prodromico de trastorno de conducta, aunque debe ser motivo de alerta<sup>(17)</sup>. Hay una asociación entre trastorno disocial y delincuencia juvenil. En una muestra de delinquentes adolescentes, el 71% tenían un diagnóstico psiquiátrico, entre los que destacaban los trastornos de conducta, el abuso de tóxicos y el TDA<sup>(18)</sup>.

### TDA y abuso de sustancias tóxicas

El TDA supone un factor de riesgo para el consumo de sustancias tóxicas a una edad más precoz y a un uso más importante y continuado. Se ha relacionado este hecho con una autoimagen negativa condicionada por el propio TDA<sup>(19)</sup> y con los trastornos de conducta comórbidos<sup>(20)</sup>.

Últimamente se ha puesto más énfasis en la asociación comórbida de trastorno negativista desafiante con TDA como indicador de situación de riesgo hacia el consumo de sustancias y para hacer una intervención precoz<sup>(21)</sup>. Se ha constatado una proporción significativa de jóvenes-adultos internos en centros de desintoxicación que presentan TDA, y que las dos terceras partes de ellos presentan, además, criterios de trastorno de conducta<sup>(22)</sup>.

A pesar de las críticas recibidas, el tratamiento adecuado del TDA, incluyendo los fármacos estimulantes (metilfenidato), es un factor de protección, en adolescentes, hacia el consumo de sustancias tóxicas. El tratamiento con metilfenidato se asocia con una reducción del 85% del riesgo para el consumo de sustancias tóxicas en la población de jóvenes que presenten TDA<sup>(23)</sup>.

## A MODO DE CONCLUSIÓN

El Trastorno por Déficit de Atención, con o sin hiperactividad, es un hecho frecuente e infra-diagnosticado en la infancia y adolescencia. Las consecuencias pueden ser graves para la salud mental y social del individuo. Las formas de presentación de este trastorno son diversas y variadas, por lo que el pediatra extrahospitalario o de Atención Primaria deberá pensar en él. Una vez sospechado el trastorno, será adecuada una interconsulta con el paidopsiquiatra, ya que es el profesional mejor preparado para hacer un estudio pormenorizado del caso, valorar la comorbilidad, hacer el diagnóstico y orientar el tratamiento. Éste no se circunscribe a la medicación, pues supone además medidas de apoyo emocional al niño, tratamiento de reeducación en los aspectos relacionados con atención y concentración (auditiva y visual), orientación a los padres, y orientación a los maestros.

Considero muy acertadas las seis recomendaciones que ha publicado la Academia Americana de Pediatría<sup>(24)</sup> para orientar el diagnóstico y evaluación de los niños y adolescentes con posible TDA. Con ellas, y con la recomendación personal de tenerlas siempre muy presentes, concluyo.

1. Se debe sospechar TDA delante de un chico o adolescente que presente déficit de atención, hiperactividad, impulsividad, rendimiento escolar pobre o trastornos de conducta.
2. El diagnóstico de TDA se basa en los criterios del DSM IV, como instrumento que se considera válido para objetivar la avalancha de síntomas que padres y maestros suelen aportar al profesional de la salud.
3. Para el diagnóstico es imprescindible una buena historia clínica obtenida de los padres o tutores: análisis de los síntomas, de su duración, del lugar donde aparecen, y del grado de compromiso que representan para la vida académica y social del niño. El diagnóstico del TDA se ha de basar en criterios clínicos y nunca en la puntuación obtenida en un cuestionario.
4. Pero hace falta también obtener información adecuada por parte de los maestros.
5. Se deben investigar otras patologías que pueden asociarse al TDA. Más de una tercera parte de niños con TDA pueden presentar algún grado de comorbilidad.
6. No se recomiendan otras pruebas como rutina. No se ha objetivado ninguna relación con los niveles de plumbemia, ni con el funcionamiento de la tiroides. Tampoco se han aportado datos concluyentes desde los estudios EEG ni de las modernas técnicas de diagnóstico por la imagen.

## BIBLIOGRAFÍA

1. American Academy of Pediatrics. Committee on Quality Improvement and Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Clinical Practice Guideline: Diagnosis and Evaluation of the Child With Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. *Pediatrics* 2000;**105**:1158-70.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder, 4ª ed. Washington DC: American Psychiatric Association; 1994.
3. Mannuzza S, Klein RG, Bonagura N, Malloy P, Giampino TL, Addalli KA. Hyperactive boys almost grown up. V. Replication of psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry* 1991;**48**:77-83.
4. McGee R, Williams S, Silva PA. A comparison of girls and boys with teacher identified problems of attention. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1987;**26**:711-7.
5. Gaub M, Carlson CL. Gender differences in ADHD: a meta-analysis and critical review. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997;**36**:1036-45.
6. Biederman J. Attention-deficit/Hyperactivity disorder: a life-span perspective. *J Clin Psychiatry* 1998;**59**:4-16.
7. Essau CA, Groen G, Conradt J, Turbanisch U, Petermann F. Häufigkeit, Komorbidität und Korrelate der Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitätsstörung. Ergebnisse der Bremer Jugendstudie. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1999;**67**:296-305.

8. Wilson JM, Marcotte AC. Psychosocial adjustment and educational outcome in adolescents with a childhood diagnosis of attention deficit disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996;**35**:579-87.
9. De la Fuente JE. Estudio longitudinal del trastorno hiperactivo disocial. *Comunicación presentada a la 37 Reunión Anual de la Asociación Española de Psiquiatría Infanto Juvenil*. Girona, 2000.
10. Willcutt EG, Pennington BF, Chhabildas NA, Friedman MC, Alexander J. Psychiatric comorbidity associated with DSM-IV ADHD in a nonreferred sample of twins. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999;**38**:1355-62.
11. Robin AL, Wender E. ADHD in Adolescence: Increase SAM's Involvement. *J Adol Health* 2000;**27**:295.
12. Robin AL. Guiding the Adolescent with ADHD. New York: Guilford Press, 1998.
13. McGee R, Share D. Attention deficit disorder-hyperactivity and academic failure: Wich comes first and what should be treated? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1988;**27**:318-25.
14. Biederman J, Newcorn J, Sprich S. Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. *Am J Psychiatry* 1991;**148**:564-77.
15. Barkley RA, Fisher M, Edelbrock C, Smallish L. The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: 1. An 8-year prospective follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1990;**29**:546-57.
16. Pisecco S, Baker DB, Silva PA, Brooke M. Behavioral distinctions in children with reading disabilities and/or ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996;**35**:1477-84.
17. Biederman J, Faraone SV, Milberger S, Jetton JG, Chen L, Mick E, Greene RW, Russell RL. Is childhood oppositional defiant disorder a precursor to adolescent conduct disorder? Findings from a four-year study of children with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996;**35**:1193-204.
18. Vermeiren R, De Clippelle A, Deboutte D. A descriptive survey of Flemish delinquent adolescents. *J Adolesc* 2000;**23**:277-85.
19. Horner BR, Scheibe KE. Prevalence and implications of attention deficit hyperactivity disorder among adolescents in treatment for substance abuse. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997;**36**:30-6.
20. Biederman J, Wilens T, Mick E, Faraone SV, Weber W, Curtis S, Thornell A, Pfister K, García J, Soriano J. Is ADHD a risk factor for psychoactive substance use disorders? Findings from a four-year prospective follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997;**36**:21-9.
21. Bukstein OG. Disruptive behavior disorders and substance use disorders in adolescents. *J Psychoactive Drugs* 2000;**32**:67-79.
22. Schubiner H, Tzelepis A, Milberge S, Lockhart N, Kruger M, Kelley BJ, Schoner EP. Prevalence of attention deficit hyperactivity disorder and conduct disorder among substance abusers. *J Clin Psychiatry* 2000;**61**:244-51.
23. Biederman J, Wilens T, Mick E, Spencer T, Faraone SV. Pharmacotherapy of Attention-deficit/Hyperactivity Disorder Reduces Risk for Substance Use Disorder. *Pediatrics* 1999;**104**:pe20.
24. American Academy of Pediatrics. Committee on Quality Improvement and Subcommittee on Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. Clinical Practice Guideline: Diagnosis and Evaluation of the Child With Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. *Pediatrics* 2000;**105**:1158-70.



# Problemática en salud mental

## Introducción

J. Del Pozo Machuca

*Pediatra Extrahospitalario. Centro de Salud Amate. Servicio Andaluz de Salud. Sevilla*

Los grandes cambios experimentados en la sociedad en las últimas décadas; los cambios producidos en las estructuras familiares, el éxodo de la población de amplias zonas rurales y la llegada masiva a los grandes núcleos de población urbana. El progreso y generalización o divulgación de los medios de difusión audiovisuales –asequibles a todas las clases sociales y a la población infantojuvenil sin demasiados controles–; cambios sufridos en los estilos de vida, relajación de costumbres, así como los avances tecnológicos diagnóstico-terapéuticos con los que iniciamos este nuevo siglo XXI, propician que podamos hablar de nuevas patologías o de patologías emergentes dentro de nuestro entorno, hasta el extremo de que hoy, como consideran muchos autores, se puede aceptar el término de una nueva Pediatría.

El progreso de la Pediatría en general con una cada vez mejor calidad asistencial en Atención Primaria, con medidas preventivas, controles de salud, mejores cuidados prenatales y neonatales, avances en farmacoterapia infantil, etc., ha propiciado que enfermedades muy prevalentes en décadas anteriores vayan desapareciendo o pasando a segundo plano mientras que, al considerar al sujeto pediátrico inmerso en un entorno familiar, escolar y psicosocial –a veces distorsionado– surjan nuevas patologías de la esfera relacionada con la salud mental en el más amplio sentido y significado del concepto.

Hemos de aceptar que el niño normal tiene la posibilidad de vehicular sus necesidades expresivas a través de tres canales: somatizando su conflicto, presentando alteraciones del comportamiento o de su organización mental; dependiendo todo ello de la intensidad o gravedad del conflicto o dificultades de cualquier orden, de la reiteración del mismo o de los condicionantes cronológicos, pudiendo ser su respuesta pasajera o persistente. No podemos olvidar que en relación con los condicionantes cronológicos, siendo el niño un ser en la etapa de crecimiento, desarrollo y maduración, sus vías de expresión serán diferentes según el período evolutivo en que se encuentre. De tal manera que cuanto más inmaduro sea el niño recurrirá preferentemente a la somatización y expresión comportamental y, por el contrario, cuanto más evolucionada sea su etapa de desarrollo con más facilidad se expresará con la organización mental.

Probablemente, en muchas ocasiones, el pediatra, a veces desbordado por la presión asistencial, actúa en un sentido excesivamente organicista sin que cuente con estructuras centinelas que puedan detectar precozmente patologías psicosomáticas emergentes o somatizaciones de situaciones de estrés por las que pueda estar atravesando el menor.

El pediatra debe estar capacitado para valorar síntomas y signos que puedan orientar hacia el inicio de una patología que sugiera su derivación al especialista, sin olvidar que los cambios constantes que se van experimentando en el niño y el adolescente hacen que, con frecuencia, sea a veces bastante difícil captar esos signos premonitorios de patologías, por lo que tenemos que considerar que la evaluación de esos síntomas es muy diferente a la del adulto, resultando absolutamente indispensable contar con las aportaciones facilitadas por la familia y el entorno escolar y, junto con las aportaciones del pediatra, ofrecer al especialista datos objetivos de indudable valor diagnóstico.

El paro, la incorporación de la mujer al mercado laboral, la drogadicción, las familias desestructuradas y familias monoparentales, el embarazo y la maternidad en adolescentes, abandono, maltrato físico y

psíquico, etc., van marcando unos estilos de vida que, dependiendo de la capacidad de adaptación de cada individuo, se van a generar patologías, cada vez más frecuentes, de la esfera mental del niño y adolescente, ya que el menor es de una forma muy especial sensible a las influencias positivas o negativas de su entorno familiar, medioambiental, escuela, clima, alimentación, higiene, etc., sin olvidar nunca los aspectos genéticos.

Independientemente de estas situaciones patológicas a las que hacemos referencia, existen trastornos mentales en el niño y adolescente, de constatada gravedad, en los que el pediatra de Atención Primaria a veces no está familiarizado y que consideramos que es de extraordinaria importancia tener la suficiente información para poder captar los primeros signos de alerta que nos puedan poner en la sospecha de una patología que puede ser potencialmente grave, para proceder a su derivación oportuna al especialista.

Lo anteriormente expuesto, a modo de Introducción a la Mesa Redonda sobre **Problemática en salud mental**, justifica sobradamente que el Comité Científico del XVII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria se haya preocupado de la necesidad de actualizar temas tan íntimamente relacionados con la salud mental del sujeto pediátrico, organizando una Mesa Redonda en la que destacados expertos en Salud Mental Infantil y Paidopsiquiatría pondrán al día la problemática en salud mental del niño y del adolescente.

Dicha Mesa constará de tres ponencias que tratarán de **Trastorno obsesivo-compulsivo (TOC)**, **Trastorno de déficit de atención (TDA)** con o sin hiperactividad y **Ansiedad**, respectivamente. Estimamos que dentro del amplio y complicado campo de la Paidopsiquiatría han sido inteligentemente elegidos los temas por su importancia, potencial gravedad y prevalencia, siendo acertada también la elección de los ponentes, todos ellos reconocidos expertos en la especialidad.

Con respecto a TOC, y a modo de breve introducción, podemos constatar que se trata de una patología más frecuente en niños y adolescentes de lo que se estimaba con anterioridad. La sintomatología fundamental estriba en la presencia de obsesiones y actitudes compulsivas recurrentes y características específicas en las que se puede basar el diagnóstico, como señala Donnelly et al. Característica discriminante: pensamientos repetitivos y rituales, con conductas compulsivas.

Características compatibles: obsesiones y compulsiones de repercusión importante, deterioro social y ausencia de patologías fisiológicas entre otras. Y características variables como la presencia más frecuente de obsesiones en el sexo femenino y más compulsiones en el masculino; edad de inicio más precoz en el niño, considerándose también el estrés como causa de empeoramiento.

La Dra. M. J. Mardomingo Sanz, experta paidopsiquiatra, es la encargada de desarrollar esta ponencia.

Los Dres. J. Cornellá i Canals y A. Llusent Guillmet son los encargados de desarrollar la segunda ponencia de la Mesa: TDAH. ¿Cómo se presenta?

Podemos considerar en la actualidad que el déficit de atención, con o sin hiperactividad, es un trastorno de elevada prevalencia en la infancia, que ha motivado cierta inquietud y preocupación en la sociedad despertando, incluso, el interés público. Las primeras descripcio-

nes se hicieron hace más de un siglo creyéndose, al principio, que existía una relación de causa a efecto entre enfermedad cerebral y trastornos de conducta, admitiéndose incluso el concepto de *lesión cerebral mínima*, término que cayó en desuso a partir de los años 1960. Hoy se admite que las manifestaciones hiperactivas podrían producirse sin que existiera lesión orgánica alguna.

El TDA, con o sin hiperactividad, como se conoce en la actualidad, es un trastorno psiquiátrico infantil de presentación muy frecuente y que, teniendo en cuenta los criterios de diagnóstico introducidos en la actualidad, puede el pediatra detectar más precozmente los signos de alarma y realizar derivaciones orientadas hacia el psiquiatra infantil.

Y, finalmente, el Dr. J. Sola Muñoz, también experto cualificado en el tema, es el encargado de desarrollar la última ponencia de la Mesa: la Ansiedad. Hemos de considerar que el niño tiene por naturaleza comportamientos ansiosos como parte del desarrollo normal y que debemos considerar que pueden constituir auténticos trastornos si estos comportamientos se desligan de situaciones o hechos concretos, son reiterativos, la angustia es el síntoma predominante o producen desajustes psicosociales, creándose situaciones de miedos injustificados a situaciones futuras, como hipotéticas separaciones, fobias, inquietud o impaciencia, tendencia a la fatiga, dificultad para concentrarse, irritabilidad, tensión muscular y trastornos del sueño, presentando incluso diversas somatizaciones: vómitos, cefaleas, diversos síntomas neurovegetativos, etc.

Remitio al lector a las Ponencias que se publican a continuación teniendo en cuenta que, como moderador de la Mesa, sólo he pretendido hacer unos breves comentarios, a modo de introducción a la mis-

ma, siendo los Ponentes los que, como expertos muy cualificados, actualizan los tres temas de las ponencias.

Los pediatras extrahospitalarios y de Atención Primaria tenemos la enorme responsabilidad de detectar precozmente signos de alerta de problemas de salud mental tan importantes, y potencialmente graves, como los que se abordan en esta Mesa.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Castell P. Paidopsiquiatría. En: M. Cruz. *Tratado de Pediatría*. 8ª Edición. Madrid: Ergon 2001:1647-64.
2. Cobos Medina C. Paidopsiquiatría. Dinámica I. Madrid: Julio Soto 1983: Introducción.
3. Cruz M. Principios básicos en pediatría. En: M. Cruz. *Manual de Pediatría*. Madrid: Ergon 2003:5-10.
4. Dalton R. Trastornos de ansiedad. En: Nelson. *Tratado de Pediatría*. 16ª Edición. Madrid 2000:81-2.
5. Diamond J, Mattsson A. Trastornos por déficit de atención/hiperactividad. En: Dean X. Parmelee. *Psiquiatría del niño y el adolescente*. Madrid: Harcourt Brace de España S.A. 1998:69-82.
6. Donnelly CL, Maletic V, March JS. Trastornos de ansiedad en niños y adolescentes. En: Dean X. Parmelee. *Psiquiatría del niño y el adolescente*. Madrid: Harcourt Brace de España S.A. 1998:97-120.
7. Harrison M, Newcorn J. En: Dean X. Parmelee. *Psiquiatría del niño y el adolescente*. Madrid: Harcourt Brace de España S.A. 1998:3-18.
8. Peña Guitián J. Prólogo a la edición española. En: Dean X. Parmelee. *Psiquiatría del niño y el adolescente*. Madrid: Harcourt Brace de España S.A. 1998.

# Toma de decisiones basadas en pruebas. Utilidad en la práctica pediátrica. Pruebas diagnósticas y técnicas de cribado

J. Díez Domingo

C.S. Nazaret. Valencia

Las pruebas diagnósticas han supuesto un importante avance en el cuidado de los pacientes en el último siglo; sin embargo, su accesibilidad, el gran número disponible y, en ocasiones, su poca agresividad, hacen que se abuse de ellas.

## ¿QUÉ DEBEMOS ESPERAR DE UNA PRUEBA DIAGNÓSTICA?

Una prueba diagnóstica debe ser capaz de incrementar la probabilidad, de forma más que razonable, de alcanzar un diagnóstico en su paciente; es decir, debe ser capaz de discriminar bien entre sujetos sanos y enfermos. La prueba debe aportar una información diferente a la ya conocida, que sea beneficiosa para el paciente, sin producirle efectos adversos importantes.

Antes de aplicar una prueba diagnóstica debemos conocer si se adapta a estas necesidades. La evaluación de la calidad de las pruebas diagnósticas antes de generalizar su uso nos permitirá eliminar pruebas de escaso valor, reducir los costes sanitarios y mejorar la asistencia al paciente, evitando intervenciones que podrían ser perjudiciales o innecesarias.

## ¿CÓMO EVALUAR LAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS?

Para evaluar las pruebas diagnósticas necesitamos herramientas que nos ayuden a estimar su utilidad en la práctica clínica. A través de los instrumentos que nos ofrece la medicina basada en la evidencia podemos analizar la validez y la importancia de los resultados originados por la investigación científica para así seleccionar la mejor evidencia clínica que nos ayude a tomar la mejor decisión en la práctica diaria.

## CONCEPTOS BÁSICOS PARA ANALIZAR LA VALIDEZ DE LAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Para estimar la utilidad de una prueba diagnóstica necesitamos conocer su capacidad de cuantificarnos correctamente la existencia o no de enfermedad. Esta utilidad se calcula analizando la validez y fiabilidad de la misma.

En toda prueba puede estimarse la sensibilidad y especificidad: **sensibilidad (S)** es la capacidad de detectar a los enfermos como tales (Tabla I) y **especificidad (E)** es la capacidad de detectar a los sanos como sanos. Ambas son propiedades intrínsecas de las pruebas diagnósticas e independientes de la prevalencia de la enfermedad. Definen por tanto la utilidad previa a la prueba. El **valor predictivo positivo (VPP)** y el **valor predictivo negativo (VPN)** son cocientes de probabilidad que sí se afectan por la prevalencia de la enfermedad, de modo que a mayor prevalencia, mayor será el valor VPP, o la probabilidad de diagnosticar a un paciente que tenga la enfermedad, y menor será el VPN. Estos valores definen la utilidad posprueba, es decir, una vez la hemos aplicado en un grupo de pacientes.

Otro modo de valorar el comportamiento de una prueba diagnóstica es mediante el **coeficiente de probabilidad (CP)**. El concepto de coeficiente o índice de probabilidad positivo es la razón entre la sensibilidad y la inversa de la especificidad ( $CP+ = S/[1-E]$ ) y el cociente de probabilidad negativo es la razón entre la inversa de la sensibilidad y la especificidad ( $CP- = 1-[S/E]$ ). Supongamos que el 90% de los sujetos con ferropenia tienen una ferritina sérica < 65 ng/ml, y que el 15% de los sujetos normales pueden tener esta misma cifra de ferritina. Un sujeto con una ferritina inferior a 65, tendrá 6 veces más probabilidad

TABLA I. Tabla de 2 x 2 para evaluación de una prueba diagnóstica

Prueba diagnóstica	Patrón de referencia (enfermedad)		(a+b) (c+d)
	+	-	
Verdaderos positivos (a)	Falsos positivos (b)	(a+b)	
Falsos negativos (c)	Verdaderos negativos (d)	(c+d)	
(a+c)	(b+d)		

(a) Verdaderos positivos (VP): enfermos con la prueba positiva  
(b) Falsos positivos (FP): no enfermos con la prueba positiva  
(c) Falsos negativos (FN): enfermos con la prueba negativa  
(d) Verdaderos negativos (VN): no enfermos con la prueba negativa  
a+c: casos con patrón de referencia positivo (enfermos)  
b+d: casos con patrón de referencia negativo (no enfermos)  
a+b: casos con la prueba diagnóstica positiva  
c+d: casos con la prueba diagnóstica negativa  
Sensibilidad (S) = a/a+c  
Especificidad (E) = d/b+d  
Valor predictivo positivo (VPP) = a/a+b  
Valor predictivo negativo (VPN) = d/c+d  
Cociente de probabilidad positivo (CPP) = S/(1-E)  
Probabilidad pretest (prevalencia): (a+c)/(a+b+c+d)  
Odds pretest: prevalencia/(1-prevalencia)  
Odds posttest: odds pre test \* CPP  
Probabilidad posttest: odds posttest/(odds posttest+1)

de tener una ferropenia que los que la tienen normal (90/15=6). Si solicitamos una ferritina para el diagnóstico de una ferropenia en un niño asintomático, con escasa ingesta de hierro (probabilidad de ferropenia antes del análisis: 50%), la probabilidad de que este niño sea ferropénico cuando aparece una ferritina baja sube al 86% (ver fórmulas en la tabla) –nótese que aun entonces todavía hay un porcentaje importante de falsos diagnósticos de ferropenia-. La utilidad de estos índices es que permiten calcular la probabilidad posttest, es decir, la probabilidad de que un sujeto tenga la enfermedad si tiene un resultado positivo en la prueba, a partir de cualquier probabilidad pretest, probabilidad de que un sujeto tenga la enfermedad antes de aplicar la prueba. Este dato nos permite evaluar cuánto ganamos, en eficacia, si la prueba se realiza.

Con los datos de la tabla, podemos fácilmente calcular cuánto nos va a ayudar una determinada prueba en el diagnóstico en nuestros niños (si sabemos la sensibilidad y especificidad de la prueba) analizando cómo cambia la probabilidad posttest + respecto a la pretest.

Existen múltiples páginas en Internet que permiten de una forma sencilla calcular la probabilidad posttest dando una probabilidad pretest (ésta la debe definir Ud. por la clínica, epidemiología, etc.) y los datos de un estudio que proporcionen la sensibilidad y especificidad. Posiblemente la más visitada sea: <http://www.cebm.net/shockwave/nomogram.html>

Existe, asimismo, un nomograma de fácil uso que permite de forma rápida calcular la probabilidad posttest (Fig. 1).

Supongamos a un niño con diarrea prolongada, con buen estado de nutrición, al que le pedimos un análisis de transglutaminasa y recibimos el análisis positivo. Según el estudio que encontramos en Pubmed: Bia-

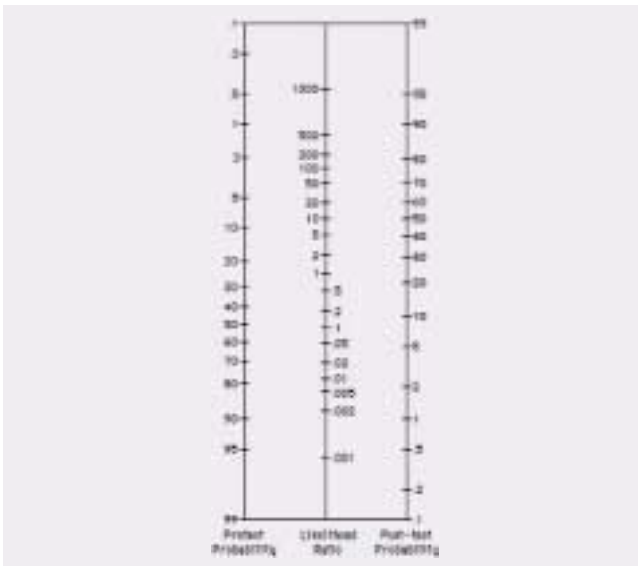


FIGURA 1. Nomograma para el cálculo de la probabilidad posttest.

gi F et al. Tissue transglutaminase antibodies in celiac disease. *Am J Gastroenterol* 1999; 94(8):2187-92. Esta prueba tiene una sensibilidad para el diagnóstico de celiaquía del 94,8% y una especificidad de 90%.

Según la exploración y la clínica del paciente usted puede prever varias probabilidades pretest (probabilidad que usted estima, por la clínica, que este niño tenga celiaquía) y, conociendo la sensibilidad y especificidad de la prueba diagnóstica, puede obtener la probabilidad posttest (Tabla II).

Esto quiere decir que, cuando la sospecha diagnóstica sea baja, incluso un resultado positivo en una prueba con alta sensibilidad y especificidad, aporta una probabilidad diagnóstica baja.

### PRUEBAS DE CRIBADO (en inglés: *screening*)

Dentro de la práctica diaria en Atención Primaria, realizamos múltiples pruebas diagnósticas clínicas de cribado de enfermedades: Barlow y Ortolani, optotipos, exploración de la columna para descartar escoliosis, huella plantar, etc.

Para que una prueba de cribado sea efectiva requiere:

1. Que la prueba tenga una muy buena sensibilidad y especificidad (evitar los falsos positivos y falsos negativos).
2. Que la patología que estemos buscando tenga tratamiento efectivo.
3. Que el tratamiento precoz mejore sustancialmente el pronóstico.
4. Que el beneficio del programa supere al daño que provoca.
5. Que el coste del programa de cribado sea inferior al del tratamiento tardío.

Vamos a poner dos ejemplos. Uno de ellos ha sido ya evaluado en nuestro centro de salud, y el siguiente está pendiente de serlo, pero hemos buscado pruebas que apoyen la discusión.

**Cribado de agudeza visual a los 6 años de vida** (publicado en: González Giménez A. Evaluación del programa de cribado de defecto de refracción ocular a los 6 años en un centro de salud. *Acta Pediatr Esp* 2003)

A los 6 años de vida, se han, o deberían haberse diagnosticado, todas las ambliopías. Los defectos de refracción más frecuentes, miopía y astigmatismo, aparecen entre los 8 y los 12 años, por tanto, desde el punto de vista teórico, a los 6 años deben haberse diagnosticado los defectos de refracción severos y aún no están presentes los de aparición más tardía. Efectivamente, cuando analizamos el resultado del programa de cribado de agudeza visual en la revisión de salud a

TABLA II.

Probabilidad pretest	Probabilidad posttest +
1%	10%
5%	30%
20%	70%
50%	90%

los 6 años de vida, encontramos que la sensibilidad para detección de problemas no conocidos es prácticamente 0: no detecta ninguno, y no es capaz de detectar qué niños requerirán lentes correctores dos años después. Por tanto es una prueba de muy baja eficacia. Además, nunca se ha demostrado que el tratamiento precoz de un defecto de refracción leve a moderado mejore el pronóstico escolar. Por tanto esta prueba incumple los requerimientos 1 y 3 de las pruebas diagnósticas.

### Cribado de escoliosis en el niño y el adolescente

Mientras que el diagnóstico precoz de la escoliosis puede ser beneficioso para el individuo por obtener un tratamiento durante la época de crecimiento, los falsos positivos de las pruebas clínicas pueden hacer daño al sujeto, ya que frecuentemente va a recibir un estudio radiológico que provoca una grandísima irradiación. Por tanto se requiere de una prueba de cribado de elevada especificidad (que detecte como normales a los normales) de forma que los falsos positivos sean mínimos.

Buscamos información publicada, y encontramos el siguiente estudio que nos parece muy interesante: Yawn BP, Yawn RA, Hodge D, Kurland M, Shaughnessy WJ, Ilstrup D, Jacobsen SJ. A population-based study of school scoliosis screening. *JAMA* 1999; 282:1427-32.

En él se estudian a 2.245 escolares, y se revisan posteriormente a la edad de 19 años para conocer, entre otras, si han recibido tratamiento de escoliosis.

El cribado de escoliosis dio positivo en 92 casos, de ellos 5 recibieron tratamiento: 3 médico y 2 quirúrgico. De los 2.149 casos con cribado negativo, cuatro recibieron tratamiento (tres quirúrgico). De aquí se obtiene una sensibilidad para detectar los casos que recibirán tratamiento (aquellos que pueden tener un mejor pronóstico) del 56%, especificidad del 96,1%, y coeficiente de probabilidades del 14,4%.

Si la probabilidad de que un sujeto normal reciba tratamiento es de 4 por mil escolares (prevalencia: 9/2.149), la probabilidad con un test de cribado positivo es de aproximadamente el 5,5%, es decir, muy bajo. Teniendo en cuenta que un elevado porcentaje de los falsos positivos (87 de 2.245) habrá sido irradiado, es posible que el daño que haga el cribado sea superior al beneficio.

### CONCLUSIÓN

- Debemos buscar la información más exacta sobre la evaluación de las pruebas diagnósticas y de cribado que realizamos.
- Solicitaremos las pruebas diagnósticas en aquellos sujetos en que la probabilidad pretest se encuentre en una zona de duda diagnóstica razonable (no las solicitaremos cuando la sospecha diagnóstica sea tan remota que no nos creeremos un resultado anómalo, o cuando la sospecha diagnóstica sea cercana al 100%).
- Haremos pruebas de cribado que cumplan las 5 reglas básicas.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Fletcher RH, Fletcher SW, Wagner EH, eds. *Epidemiología clínica*. Barcelona: Ed. Consulta 1989.
2. Sackett DL, Straus SE, Richardson WS, Rosenberg W, Haynes R eds. *Medicina basada en la evidencia. Cómo practicar y enseñar la MBE*. 2ª edición. Barcelona: Harcourt 2002.

# El niño en la sociedad actual

## Drogas en la calle

H. Paniagua Repetto

Pediatra Centro de Salud Dávila. Santander

### INTRODUCCIÓN

La imagen tradicional de las drogas en la calle en edades pediátricas provenía preferentemente de países en vías en desarrollo donde en zonas marginales y desprotegidas socialmente, los llamados *niños de la calle* consumían por inhalación sustancias volátiles, en combinación con otros tipos de drogas<sup>(1)</sup>.

A esta imagen lejana que persiste aún se le ha unido desde hace más de una década, otra cercana y diferente de drogas en la calle en esta etapa de la vida. En ella se puede observar el contacto y el consumo precoz de tabaco y alcohol, al que se le puede añadir posteriormente el de las drogas ilegales. La relación con estas sustancias en edades pediátricas se realiza preferentemente fuera del hogar, independientemente de la extracción social o cultural de este grupo etario, más asociada con la diversión que con la marginación e influenciada por mensajes sutiles y explícitos que inducen a su consumo.

A lo largo de la infancia y primeros años de la adolescencia, la Atención Primaria realiza un control exhaustivo de niños y jóvenes adolescentes a través de las revisiones periódicas del niño sano<sup>(2)</sup> logrando, junto con la atención hospitalaria, un estado de salud excelente en estas etapas de la vida desde un punto de vista médico tradicional. A partir de los diez años de edad, es posible observar el inicio de conductas de riesgo para la salud como el contacto con drogas, generalmente legales. Estos comportamientos se irán incrementando a partir de los doce años y afianzando al llegar a los catorce, pudiendo añadirse además la relación con las sustancias ilegales<sup>(3)</sup>. Las conductas de riesgo, realizadas preferentemente fuera del hogar, serán determinantes de la morbi mortalidad a lo largo de la adolescencia y como consecuencia de ellas existirá un riesgo de sufrir accidentes de circulación, de desarrollo de conductas violentas, embarazos no deseados o enfermedades de transmisión sexual<sup>(4)</sup>.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define como droga **“toda sustancia que, introducida en el organismo por cualquier vía de administración, puede alterar de algún modo el sistema nervioso del individuo y es además susceptible de crear dependencia sea psicológica, física o ambas”**.

### LAS DROGAS LEGALES E ILEGALES EN LA SOCIEDAD

La existencia de drogas en etapas tempranas de la vida sólo es posible dentro de un contexto de consumo de las mismas en la sociedad en general que provoca como consecuencia un problema de salud pública<sup>(5)</sup>. Según datos de la OMS del año 2002, anualmente mueren en el mundo siete millones de personas por causas relacionadas directamente con su consumo, la mayoría por el tabaco, 71%, seguido por el alcohol con un 26%, y el 3% restante por sustancias ilegales<sup>(6)</sup>.

La existencia de mil doscientos millones de fumadores en el mundo provocan casi cinco millones de muertes prematuras anuales por causas relacionadas directamente con el tabaco, de las cuales cincuenta y cinco mil se producen en España. Anualmente el sistema sanitario español destina 3.000 millones de euros a tratar enfermedades producidas como consecuencia de su consumo, y el estado recauda por impuestos de venta alrededor de 5.000 millones de euros<sup>(7)</sup>. Como en el resto de los países, el inicio al tabaquismo se hace habitualmente en edades tempranas de la vida, existiendo una amplia oferta

del producto que en España se realiza a través de 16.000 estancos y 50.000 máquinas expendedoras de tabaco, además de un número indeterminado, pero muy alto, de otros establecimientos donde es mayor su accesibilidad por parte de los menores de edad.

El consumo excesivo de alcohol de cuatrocientos millones de personas en el planeta provoca cerca de dos millones de muertes anuales, llegando en España estas cifras a los doce mil fallecimientos. Los gastos sanitarios y sociales que ocasiona al Estado español el consumo abusivo de alcohol son de tres mil quinientos millones de euros al año, recaudándose por impuestos que gravan su consumo mil trescientos millones de euros. Este país, tradicionalmente productor de bebidas alcohólicas, tercer productor de vino en el mundo y séptimo en consumo, ocupa el primer lugar en la Unión Europea en cuanto a oferta y accesibilidad con un establecimiento de venta pública de alcohol por cada 156 habitantes y también un número importante de puntos de venta no autorizados que amplían la disponibilidad del producto. La aceptación social de esta sustancia se pone de manifiesto en etapas tempranas de la vida momento en que cerca de la mitad de los adolescentes no reconocen el alcohol como droga. También se ha asistido en los últimos veinte años a un cambio en los hábitos de su consumo entre adolescentes y jóvenes. Así, además de haber disminuido la edad de inicio y haberse incorporado la mujer, se ha pasado del llamado *mediterráneo*, repartido durante la semana y relacionado con la comida, al hábito *nórdico*, con un consumo que se realiza preferentemente los fines de semana, fuera de casa, con los amigos y con frecuencia con el fin de llegar a la embriaguez.

La limitación para la adquisición de tabaco por parte de menores de 18 años en todo el territorio español parece tender a unificarse, luego de la recomendación realizada por el Plan Nacional de Prevención y Control del Tabaquismo el pasado mes enero de 2003. A nivel internacional, es de destacar la firma por unanimidad, el 21 de mayo de 2003, del primer tratado mundial antitabaco, promovido por la Organización Mundial de la Salud, y actualmente pendiente de ratificación por los países firmantes para su entrada en vigor. Con respecto al alcohol, la legislación estatal pretende también lograr la uniformidad impidiendo su acceso a los menores y en el caso del consumo en la vía pública fuera de los establecimientos y situaciones contempladas como legales, el denominado *botellón*, quedaría su regulación en manos de las comunidades autónomas y fundamentalmente de las corporaciones locales.

Las drogas ilegales son consumidas en el mundo por ciento ochenta millones de personas, la mayoría lo hace con productos del cannabis, hachís y marihuana, como ocurre con los menores de edad. El resto de los consumos está dado por el uso de anfetaminas y derivados, cocaína y, en último lugar, opiáceos, adquiriendo cada vez más importancia las drogas de síntesis, consideradas como las drogas del futuro en el mundo desarrollado. Según recoge el Eurobarómetro<sup>(8)</sup> del año 2002, la accesibilidad a las drogas ilegales de adolescentes y jóvenes en la Unión Europea es posible sin mayores dificultades, siendo los españoles los que refieren mayor facilidad para su adquisición como se recoge en la Tabla I.

La consecuencia más grave del consumo de drogas legales e ilegales a partir de los quince años está dada por los accidentes de circulación, constituyéndose en la primera causa de muerte hasta los 29 años de edad.



**TABLA I. Porcentaje de europeos de 15 a 24 años que creen tener fácil acceso a las drogas ilegales en la calle**

	Cerca del colegio	Cerca del domicilio	En fiestas	En bares o discotecas
<b>Unión Europea</b>	<b>54,9</b>	<b>61,9</b>	<b>76,0</b>	<b>72,3</b>
Alemania	47,5	52,0	72,5	59,7
Austria	34,4	39,0	60,8	57,5
Bélgica	64,3	64,0	80,9	81,4
Dinamarca	48,6	58,6	75,6	64,5
<b>España</b>	<b>66,2</b>	<b>71,3</b>	<b>89,9</b>	<b>90,1</b>
Finlandia	33,9	42,5	49,2	46,0
Francia	63,8	70,2	85,3	67,0
Grecia	69,2	65,2	77,6	88,1
Irlanda	58,1	68,9	80,5	77,2
Italia	50,1	54,1	65,8	80,5
Luxemburgo	60,5	62,2	74,7	73,2
Holanda	41,1	68,7	56,4	72,1
Portugal	59,3	57,8	79,1	85,8
Reino Unido	56,2	71,1	79,2	72,7
Suecia	49,0	47,6	59,4	56,4

*Fuente: Eurobarómetro.*

**TABLA II. Edades medias del inicio de consumo de drogas legales e ilegales entre estudiantes españoles de 14-18 años. Años 1994-2000**

Sustancia	1994	1996	1998	2000
Tabaco	13,8	13,3	13,1	13,2
Tabaco (consumo diario)	–	–	14,4	14,4
Alcohol	13,4	13,7	13,6	13,6
Alcohol (consumo semanal)	–	–	14,9	14,8
Cannabis	15,1	15	14,8	14,8
Alucinógenos	15,4	15,4	15,1	15,4
Speed/anfetaminas	15,5	15,5	15,1	15,4
Éxtasis	15,6	14,9	14,8	15,6
Cocaína	15,6	15,7	15,4	15,7

*Fuente: Observatorio Español sobre Drogas.*

Los consumidores de drogas ilegales habitualmente han pasado previamente por el consumo de drogas legales, hecho descrito por Kandel y denominado **fenómeno de puerta de entrada o escalada**<sup>(9)</sup>. De producirse la secuencia, ésta se realiza fuera del hogar y comienza con el hábito de vino o cerveza y tabaco, continúa con el consumo de bebidas de mayor graduación alcohólica, posteriormente derivados del cannabis y, finalmente, otro tipo de drogas ilegales.

#### MOTIVACIONES PARA FUMAR Y BEBER EN EDADES PEDIÁTRICAS

Además de la búsqueda de una nueva identidad con conductas propias de los adultos, entre ellas fumar y consumir alcohol, tiene gran importancia en el inicio de la adolescencia la utilización de estas sustancias como ayuda frente a los nuevos retos que traen las actividades a realizar cada vez con más frecuencia fuera de casa. Así, estos hábitos pueden ser utilizados para facilitar nuevas relaciones interpersonales y vencer las inseguridades propias de esta época de la

**TABLA III. Prevalencia de consumo de drogas legales e ilegales los últimos 30 días entre estudiantes españoles. Años 1994-2000**

	Edad	1994	1996	1998	2000
Tabaco	14	14,5	15,0	15,8	16,4
	15	24,9	24,9	26,0	26,9
Alcohol	14	61,7	39,9	43,7	30,6
	15	75,8	59,9	62,7	50,5
Cannabis	14	–	–	–	6,3
	15	–	–	–	10,8
Tranquilizantes	14	–	–	–	1,6
	15	–	–	–	2,6
Éxtasis/drogas de síntesis	14	–	–	–	0,7
	15	–	–	–	1,7
Cocaína	14	–	–	–	0,5
	15	–	–	–	1,5
Sust. volátiles	14-18	–	–	–	1,4

*Fuente: Observatorio Español sobre Drogas.*

vida, adquiriendo cada vez más relevancia la asociación del alcohol con la diversión. El consumo en la calle puede ser utilizado además como evasión ante problemas personales o familiares y, por parte de las mujeres, como reivindicación de independencia e igualdad de géneros<sup>(10,11)</sup>.

#### LA RELACIÓN CON LAS DROGAS LEGALES E ILEGALES

El Observatorio Español sobre Drogas<sup>(12)</sup> encuentra que la media de las edades de inicio en el consumo de tabaco y alcohol se produce antes de los catorce años, siendo la de las ilegales algo más tardía (Tabla II). El consumo de estas sustancias tiene una prevalencia que se refleja en la Tabla III. Está distribuido homogéneamente en la sociedad, con la excepción del sexo en el caso de las ilegales, donde se observa un mayor uso por parte de los varones<sup>(3,13)</sup>.

A los quince años, momento en que el uso de tabaco y alcohol se ha afianzado, si se comparan los datos de consumo a estas edades con los de adultos españoles referidos por la Encuesta Nacional de Salud<sup>(14)</sup>, puede observarse que la prevalencia de fumadores es el 75% de los mismos y el consumo de alcohol es similar al de los mayores de edad.

### EPISODIOS DE EMBRIAGUEZ

Las características del consumo de alcohol a edades tempranas de la vida, realizado habitualmente fuera del hogar y con escaso control, dará lugar a la presencia de episodios de embriaguez en la calle, generalmente no planificados. Aproximadamente uno de cada seis adolescentes de 14 años refieren un episodio de embriaguez en sus vidas que supera el 65% a los 18 años. Es posible observar además la presencia de episodios múltiples de embriaguez, con el riesgo inmediato para esos adolescentes y para la vida adulta, al desembocar probablemente en un consumo abusivo<sup>(12)</sup>.

### USO DEL TIEMPO LIBRE Y DE OCIO

La utilización del tiempo libre y de ocio en la calle está relacionado directamente con el consumo de drogas legales e ilegales observándose un mayor uso de las mismas asociado a actividades sociales realizadas fuera del hogar como salir con amigos e ir a la discoteca. Por lo contrario, una actividad efectuada fuera del hogar, como es la práctica de deporte, es un factor protector ante el consumo de tabaco<sup>(13)</sup>. Además del uso que hacen de su tiempo libre los adolescentes, tiene importancia la frecuencia de las salidas nocturnas y el horario de regreso a casa. Hacerlo de forma diaria o semanal y regresar después de las 2 de la madrugada está asociado con un mayor consumo de tabaco, alcohol, cannabis y episodios de embriaguez. Por el contrario, regresar antes de las 12 de la noche se relaciona con menores consumos de estas sustancias<sup>(12)</sup>. Es de destacar la influencia que tiene el grupo de iguales en el consumo experimental o afianzado<sup>(12)</sup> y cómo los amigos consumidores son un importante factor de riesgo ante estas sustancias<sup>(13)</sup>.

### PUBLICIDAD

***Todo niño y adolescente tienen derecho a ser protegidos de todo tipo de promoción del tabaco.*** Carta Europea contra el Tabaco. Madrid 1988.

***Todos los niños y adolescentes tienen derecho a crecer en un medio ambiente protegido de las consecuencias negativas asociadas al consumo de alcohol y, en la medida de lo posible, de la promoción de bebidas alcohólicas.*** Carta Europea sobre el Alcohol. Estocolmo 1995.

La publicidad del tabaco y el alcohol está dirigida a captar nuevos consumidores entre la población más joven, y sus mensajes relacionan su consumo con las motivaciones que tiene este grupo de población para consumir estas sustancias. Tiene presencia importante y constante en la calle a través de los medios clásicos, como son las vallas publicitarias y otras formas de publicidad, muy efectivas, como son los regalos promocionales y los patrocinios de actividades deportivas y musicales, además de las lúdicas en que se ofrece una participación activa del joven<sup>(15,16)</sup>. Muchos niños y adolescentes se relacionan con el exterior a través de Internet y las empresas utilizan este soporte en el que además de mensajes institucionales, ofrecen como en la calle, publicidad directa e indirecta de tabaco y alcohol<sup>(17)</sup>.

### PREVENCIÓN DE LAS DROGAS EN LA CALLE

La consideración de determinados hechos puede ser de utilidad para planificar las estrategias preventivas ante el consumo de drogas en la calle en edades pediátricas:

1. Los menores de edad tienen una restricción administrativa para acceder al tabaco y alcohol, soslayada en muchas ocasiones, y una económica que puede no ser determinante. Frente a las drogas ilegales, la limitación obviamente es sólo económica. La relación con estas sustancias en la calle y su consumo será posible ante un menor dispuesto a ello.
2. Persiste un conflicto de intereses de difícil solución entre sanitarios por una parte, con una preocupación por un problema de salud pública que comienza en la adolescencia y por otra la industria del tabaco, que intenta mantener un rendimiento óptimo de sus actividades<sup>(18)</sup>. Estos intereses contrapuestos también se observan al analizar las consecuencias del consumo del resto de las sustancias adictivas y las múltiples actividades económicas relacionadas con las mismas.
3. A pesar de asistir a diversas iniciativas intentando limitar la accesibilidad de los menores al tabaco y alcohol, quizás no se produzcan cambios determinantes a corto o medio plazo y persista su presencia en la calle intentando ser atractivas para los niños y adolescentes.

Dado los intereses macroeconómicos en juego, reducir la disponibilidad de las drogas y su accesibilidad en los ambientes donde están niños y adolescentes será tarea ardua, por lo que la prevención primaria debería ser una actividad prioritaria desde la infancia.

### Estrategias preventivas en la familia

La prevención del consumo de drogas legales e ilegales en la calle se inicia con las actuaciones en la familia, ya que determinadas disfuncionalidades se asocian con su consumo, que será generalmente realizado fuera del hogar. Entre ellas se encuentran la falta de comunicación entre sus miembros, la sobreprotección, conductas rígidas o permisivas hacia niños y adolescentes, así como dejación de funciones paternas. Debe fomentarse, además, la transmisión a los niños de hábitos no consumidores de estas sustancias<sup>(19)</sup>.

### Estrategias preventivas en la escuela

La escuela, junto con la familia, debe modificar las creencias que asocian las nuevas relaciones sociales y actividades lúdicas realizadas fuera de casa, con el consumo de estas sustancias y además promover actividades de ocio no asociadas con ellas. A lo largo de la infancia es oportuno ofrecer a los niños habilidades para que cuando contacten con el tabaco, alcohol y drogas ilegales, puedan resistir las múltiples presiones, grupales, publicitarias y sociales, para relacionarse con ellos e iniciarse en su consumo. Las actividades de la Educación para la Salud serán fundamentales, recordando la edad de los doce años como barrera en el poder persuasivo de estas actividades<sup>(20-22)</sup>.

### Estrategias preventivas en la sociedad

La sociedad debería reconocer la existencia de un problema de salud pública que comienza en edades precoces de la vida, con un inicio y afianzamiento del consumo de drogas legales e ilegales realizado fuera del hogar y habitualmente sin el control de los mayores. Asumiendo estos postulados, las acciones legislativas y ejecutivas deben ir encaminadas a la protección del menor de edad en la calle y sitios públicos. En relación al tabaco y alcohol, se debe restringir la accesibilidad de estos productos en puntos de venta directa y en expendurías automáticas, además de limitar o prohibir su publicidad<sup>(23-25)</sup>. Restringida la puerta de entrada a estas sustancias, será más fácil evitar que los menores de edad contacten con las drogas ilegales. Las actividades de los educadores de calle, tradicionalmente dirigidas a colectivos marginados, deberían hacerse extensivas a la población joven independientemente de su extracción socio-cultural. Es perentorio contar, además, en el sistema sanitario y educativo con una prevención se-

cundaria que permita detectar precozmente estas conductas de riesgo y actuar en consecuencia.

### Estrategias preventivas pediátricas

La figura del pediatra puede ser de gran ayuda en la prevención de las conductas de riesgo, entre las que se encuentra el consumo de drogas legales e ilegales, responsables en gran medida de la morbi mortalidad al finalizar las edades pediátricas<sup>(26)</sup>. Se pueden diferenciar dos tipos de actuaciones, por una parte las tradicionales e individuales realizadas en los controles periódicos, promoviendo hábitos saludables en el niño y en la familia. La otra faceta, probablemente la fundamental que puede desarrollar el pediatra, es aquella en la que proyecta las actividades preventivas hacia la comunidad, contando con su posición en la sociedad y defendiendo los derechos de los niños y los adolescentes<sup>(27)</sup>. Así, pueden realizarse actividades en centros escolares, divulgar el problema real entre padres y responsables de instituciones sociales, promover actuaciones preventivas precoces y proponer modificaciones o simplemente el cumplimiento de la legalidad vigente.

### CONCLUSIONES

La prevención primaria, iniciada ya en la infancia, será el pilar fundamental para intentar disminuir el inicio del consumo de drogas legales e ilegales en edades pediátricas. Deberá ir acompañada de actuaciones por parte de la sociedad en su apoyo, que den credibilidad a las actividades preventivas realizadas por la familia y la escuela en un contexto de educación para la salud, con el fin último de que los niños puedan iniciar la adolescencia con hábitos de vida más saludables.

### BIBLIOGRAFÍA

- Mejía-Soto G, Rea Castañeda R, Anaya González M, Gorab Ramírez A, Suman Avendaño E. Morbilidad de los "niños de la calle". *Adolescencia Latinoamericana* 1998;**1**:175-81.
- García-Onieva Artazcoz M. Exámenes de salud. En: Muñoz Calvo MT, Hidalgo Vicario MI, Rubio Roldán LA, Clemente Pollán J, editores. *Pediatría Extrahospitalaria*. 3ª ed. Madrid: Ergon 2001;33-9.
- Mendoza Berjano R, Batiata Foguet JM, Sánchez García M, Carrasco González AM. El consumo de tabaco, alcohol y otras drogas en los adolescentes escolarizados españoles. *Gac Sanit* 1998;**12**:263-71.
- Donats Burac S. Protección, riesgo y vulnerabilidad. *Adolescencia Latinoamericana* 1999;**1**:222-30.
- Rodríguez Sacristán J, Massé García P. Consumo-abuso de drogas en la adolescencia. *Pediatr Integral* 1997;**2**:261-71.
- Rehm J, Gutjahr E, Gmel G. Alcohol and all-cause mortality: a pooled analysis. *Contemporary Drugs Problems* 2001;**28**:337-61.
- Pardell H, Saltó E, Jané M, Salleras L. Impacto sanitario y económico del tabaquismo. *Prevención del tabaquismo* 2001;**3**:245-50.
- Eurobarómetro 2002 (57.2). Eurostat. Comisión Europea. Unión Europea.
- Kandel DB, Yamaguchi K, Chen K. Stages of progression in drug involvement from adolescence to adulthood: further evidence for the gateway theory. *J Stud Alcohol* 1992;**53**:447-57.
- Silber TJ, Pagnoncelli de Souza R. Uso y abuso de sustancias en la adolescencia. Lo que se debe saber y lo que se puede hacer. *Adolescencia Latinoamericana* 1998;**1**:148-62.
- Cánovas G. ¿Por qué bebe un adolescente?. En: Cánovas G (ed.). *Adolescentes y alcohol*. Bilbao: Ediciones Mensajero 1994;45-68.
- Observatorio Español sobre Drogas. Informe Nº 5: Julio 2002. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Ministerio del Interior.
- Paniagua Repetto H, García Calatayud S, Castellano Barca G, Sarrallé Serrano R, Redondo Figuero C. Consumo de tabaco, alcohol y drogas no legales entre los adolescentes y relación con los hábitos de vida y el entorno. *An Esp Pediatr* 2001;**55**:121-8.
- Encuesta Nacional de Salud 1997. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 1999.
- Sarría-Santamera A, Cortés Blanco M, Elder J. Análisis de la campaña publicitaria de la marca de tabaco Fortuna durante el bienio 1999-2000. *Rev Esp Salud Pública* 2001;**75**:107-14.
- Cánovas G. El papel de la publicidad. En: Cánovas G. *Adolescentes y alcohol*. Bilbao: Ediciones Mensajero 1994;69-84.
- Sarría-Santamera A, Cortés Blanco M. La publicidad de tabaco en Internet. *Prev Tab* 2002;**43**:142-6.
- Pérez Trullén A, Herrero Labarga I. El tabaquismo, una enfermedad desde la adolescencia. *Prev Tab* 2002;**2**:5-16.
- Martínez González P. Prevención familiar del consumo de drogas. *Trastornos adictivos* 2001;**3**:263-79.
- Fernández S, Nebot M, Jané M. Evaluación de la efectividad de los programas escolares de prevención del consumo de tabaco, alcohol y cannabis: ¿Qué nos dicen los meta-análisis? *Rev Esp Salud Pública* 2002;**76**:175-87.
- Nebot M, Tomás Z, Ariza C, Valmayor S, Mudde A. Factores asociados con la intención de fumar y el inicio del hábito tabáquico en escolares: resultados del estudio ESFA en Barcelona. *Gac Sanit* 2002;**16**:131-8.
- Gómez de Terreros Sánchez I, Belinchón Sánchez C. Delincuencia y drogadicción en el niño y adolescente.
- Villalbí JR, López V. La prevención del tabaquismo como problema político. *Gac Sanit* 2001;**15**:265-72.
- Pardell H, Saltó E, Mireia J, Salleras L. Cómo luchar contra la epidemia tabáquica en nuestros días. *Med Clin* 2001;**116**:60-2.
- Metrik J, Frissell KC, McCarthy DM, D'Amico EJ, Brown SA. Strategies for reduction and cessation of alcohol use: adolescent preference. *Alcohol Clin Exp Res* 2003;**27**:74-80.
- De la Cruz E, Hidalgo MJ, Bustamante R, Lobregad C, Gómez H, Schwarz H. El pediatra ante el tabaquismo: una actuación necesaria. *Prev Tab* 2002;**4**:86-92.
- Prandi Farrás F. Ética en Pediatría extrahospitalaria. En: Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria, editores. *Tratado de Pediatría Extrahospitalaria*. Murcia: Artes Gráficas Novograf S.A. 2001;62-7.

# Los medios de comunicación

A.M. Redondo Romero

Pediatra. C.S. Cabo Huertas. Alicante

*La civilización democrática se salvará únicamente si se hace del lenguaje de la imagen una provocación a la reflexión crítica, no una invitación a la hipnosis.*

**Umberto Eco**

La sociedad de comienzos del siglo XXI está viviendo grandes cambios, y en muchos de ellos tienen gran protagonismo los medios de comunicación, hasta tal punto que llegan a compartir cierta responsabilidad con la familia y la escuela a la hora de educar a los más jóvenes de la casa.

Cuando el filósofo Fernando Savater habla de la educación de los hijos, disculpa a la familia, y argumenta que no se trata tanto de un déficit de dedicación paterna sino de la "impecable competencia de la televisión", porque educa demasiado, "desvela misterios cuando no debe" y "disipa prematuramente y sin miramientos las piadosas nieblas de ignorancia con que los adultos envolvían a los niños" para más tarde desvelarles, según el ritmo natural de la maduración, las feroces realidades de la vida, de la violencia. Por todo ello los hijos saben mucho del mundo de los adultos y "conocen" todo antes de tener su propia experiencia personal.

## LOS MEDIOS DE COMUNICACIÓN

La comunicación es el proceso de transmisión y recepción de ideas, información y mensajes, y utiliza unos medios técnicos que tienen como fines principales informar (de forma veraz, no sesgada, no simplista, ni exagerada), formar (respetando la ética profesional, los valores humanos, la convivencia de ideas, religiones y razas) y entretejer<sup>(4)</sup>.

Los medios de comunicación (MCM) pueden ser uni o bidireccionales. Entre los primeros están la palabra escrita (prensa, libros, texto), la hablada (radio, grabadora) o los medios que usan las imágenes (TV, vídeo, teatro). Entre las bidireccionales o interactivas podemos distinguir las orales (narraciones, cuentos) o las que aportan imágenes (ordenador, telemática futura)<sup>(4)</sup>.

A pesar de todo, entre tanta oferta, el primer medio utilizado sigue siendo la palabra, quedando la imagen como el segundo recurso de comunicación social<sup>(3)</sup>.

Para conocer la penetración que tienen los distintos medios de comunicación a nivel social se puede consultar el Estudio General de Medios. El último estudio publicado ha sido realizado entre el mes de abril del 2002 y marzo del 2003, y difundido por la Asociación de Investigación de Medios de Comunicación –AIMC–. La televisión (espectadores/día) llegan a un 90,3%; las radios (oyentes/día) a un 56,1%; las revistas (lectores/periodo publicación) al 51,4%; los diarios (lectores al día) cuentan con un 38,8%; los suplementos (lectores/semana) están en el 29,3%, Internet: (usuarios/mes) alcanza el 23,8% y el cine (espectadores/semana) un 10,1%<sup>(9)</sup>.

## LOS NIÑOS Y LOS MEDIOS DE COMUNICACIÓN

Estos grandes avances científicos han generado una notable inquietud entre los cuidadores de la infancia. Por un lado está el receptor-niño que, por su inmadurez o nivel cultural, es muy influenciado, y por otro el medio-transmisor, que puede actuar de forma objetiva, ve-

raz, adecuada o no, de forma moral o inmoral, y ser de buena o mala calidad<sup>(4)</sup>.

Con la excepción de la libertad personal y el respeto a la naturaleza, los valores clave en la formación de la personalidad de los niños –la honradez, la tolerancia y el respeto al otro, la responsabilidad y la laboriosidad, el éxito en los estudios...– son poco o nada fomentados por los MCM. De hecho hay quien afirma que su influencia educativa o "des-educativa" es mayor que la que tienen la familia y la escuela<sup>(3)</sup>.

Mientras que la escuela exige gran esfuerzo y actividad, para lograr un discurso lógico que de paso a la razón, los MCM dan primacía a la imaginación, a la diversión, y terminan siendo superficiales, pasivos o llevando hacia cosas inútiles o dañinas<sup>(4)</sup>.

Uno de los aspectos que trabajan los MCM son las noticias, y en función de la manera en la que éstas se transmitan pueden traer consigo algunos efectos negativos; estos efectos pueden ser atenuados por padres, maestros, y otros adultos mirando o escuchando las noticias de forma conjunta, y hablándole acerca de lo que están viendo u oyendo. La edad del niño, su madurez, nivel de desarrollo, así como las experiencias de la vida y las vulnerabilidades, deben servir para saber qué clase de noticias puede conocer<sup>(15)</sup>.

Desde el punto de vista pediátrico podemos enfocar el tema de los medios de comunicación como si de una infección se tratara: la fuente son los medios de comunicación, el sujeto afectado, el niño y el adolescente, y en medio está la familia, que puede actuar de llave y como modulador.

Vamos a ir repasando algunos de los medios de comunicación que pueden incidir en los niños y jóvenes, así como en sus familias.

## El juego

Es el primer esbozo de comunicación, implantado desde la primera infancia. El juego ayudará a desarrollar la atención y la personalidad, facilitando la relación con otros niños. Mediante el juego el niño expresa todas sus necesidades: curiosidad, deseo de crear, así como ser aceptado y protegido<sup>(4)</sup>.

## La prensa escrita

Los primeros pasos de la escolarización están protagonizados por el aprendizaje de la lectura y la escritura. La gran ventaja de la letra escrita es que permite disponer de tiempo para el pensamiento reflexivo y ayuda al niño a desarrollar su personalidad de forma similar al juego simbólico. De ahí la importancia que la lectura se trabaje en la familia y poder dedicar tiempo a leerles (la imagen de la abuela leyendo a los nietos) y a contarle las cosas usando cuentos, adivinanzas, poemas...<sup>(4)</sup>.

Entre la amplia oferta de medios de comunicación escritos, sería interesante conocer, por ejemplo, qué tipo de revistas leen chicos y chicas entre los 14 y 19 años. Según publicó J. Elzo, en su obra "El silencio de los adolescentes", las chicas leen más que los chicos, y suelen preferir revistas que tratan de amoríos juveniles, prensa rosa y cosas del hogar. Los chicos apuestan por las relacionadas con informática, videoconsolas, motos o coches. Ellos, en general, consumen pocas revistas eróticas y casi ninguna de información general. Todo esto es un reflejo de los valores imperantes en la actualidad: la permisividad y banalización ante comportamientos sexuales, los modos de diversión y el uso normalizado de alcohol y otras drogas<sup>(7)</sup>.

## La radio

Es un medio con características imaginativas y creativas enormes, que sigue en ascenso, aunque los índices de audiencia infantil están en franca caída. La radio especializada, de forma especial la dedicada a la música, es la que concentra la mayor cantidad de oyentes adolescentes y jóvenes. Además no se debe olvidar el impacto que tienen ciertos programas dedicados a sexualidad y otros de opinión<sup>(4)</sup>.

## El cine

Con la llegada de numerosas cadenas de salas de proyección, en especial en el medio urbano, el cine ha vuelto a estar de moda. La gran ventaja para los padres de hijos pequeños es que pueden elegir el tema de la película, la hora y el día. Los adolescentes suelen ir en pandilla y se convierte en una salida social que favorece la intercomunicación con sus iguales o con la familia<sup>(4)</sup>.

## La televisión

*Se mira la televisión al igual que los antiguos se fascinaban ante el fuego.*

**François Truffaut** (cineasta)

La televisión es el primer medio de comunicación utilizado para llenar el tiempo libre. De hecho, en la mayoría de los hogares se enciende el televisor nada más llegar a casa, aun cuando la programación no interese. No es infrecuente –entre los niños y no tan niños– la socorrida conducta de quedarse sentados –apoltronados– en el sofá, esperando “a ver qué ven”. De los adolescentes Sartori dice que están tirados ante la televisión durante muchas horas, haciendo *zapping*, pero lo que parece más relevante es lo que indica de aburrimiento en espera de estímulos exteriores, a cual más llamativo<sup>(7)</sup>.

El papel que se le deja a la televisión es tan importante que llega a organizar la vida familiar y la distribución de los mismos hogares (la decoración del salón, preside la comida familiar, elige la hora de ir a la cama, de la cena de Navidad o Fin de Año...)<sup>(6)</sup>. La antropóloga Margaret Mead comenta que “la televisión, que es como el segundo padre, ya que los niños dedican más tiempo a ver la televisión que a sus padres, y que se asoman a la “ventana virtual” televisiva antes que a la ventana real de su casa desde donde se ve la calle y los viandantes”.

Habría que hacer una profunda reflexión ya que los mensajes televisivos no hacen más que llenar el vacío de información que les deja la sociedad<sup>(3)</sup>.

## TV, niños y adultos<sup>(1,3,5)</sup>

Los adultos ven más TV que los niños y acusan también su influencia en sus hábitos. La UNESCO centra los mayores consumidores de televisión en países desarrollados, en los niños, las amas de casa y los ancianos.

Para un niño occidental, la actividad diaria a la que más tiempo dedica es a dormir, y la segunda a “ver la televisión”. Según un estudio del Consejo de Europa: “los jóvenes europeos pasan una media de 25 horas semanales ante la televisión”; o sea pasan mes y medio al año, para que cuando se cumplan los 70 años, 18 de éstos habrán estado frente al televisor.

En España, de los 7 millones de niños que hay entre 4 y 14 años, 3-4 millones ven la programación adulta, y su horario preferido se inicia a partir de las 23 horas.

En 1982, el sociólogo Klaus Amman realizó en París una encuesta con 3.000 niños franceses de entre dos y cinco años, en la que se puso de manifiesto que el 44% prefieren la televisión antes que a su padre, y el 20% la prefieren antes que a su madre.

## Su influencia<sup>(1,5)</sup>

La TV puede ejercer su influencia en función del tiempo de exposición, de las características del medio y del contenido de la progra-

mación. Vale la pena profundizar en cada uno de estos temas de forma más exhaustiva.

El **tiempo de exposición** es acumulativo. Durante ese tiempo la televisión sustituye a una serie de actividades tan cotidianas como jugar, charlar, explorar, moverse, quedando convertidos en meros espectadores.

También puede ocupar funciones de la familia. En ocasiones los padres delegan su papel educador en la televisión, convirtiéndose ésta en “madre sustituta”. La TV organiza el tiempo, le dice al niño quién es, indicándole lo que es bueno y lo que es malo. Su escala de valores no la impone la familia, sino la TV y la publicidad, que a su vez influyen sobre los padres (más sobre la madre).

La TV intenta sustituir el papel de los amigos, proponiéndole juegos, modelos y determinados roles sociales. Pero no hay que olvidar que los niños necesitan el intercambio y la propia implicación que se vive “en directo” con los amigos, que les ayudará en su aprendizaje social, punto clave del desarrollo de su personalidad.

Si se analizan las **características formales del medio** hay que reconocer que la televisión es un medio visual, iconográfico y unidireccional, que para captar la atención utiliza la imagen y el sonido. Si en un momento determinado éstos son insuficientes recurre a hiperestimulación sensorial (que gratifica y engancha) a través de intensificación del color, ritmo y sonido.

La TV potencia las habilidades de captación visual y pensamiento asociativo, pero esto interfiere en las tareas que precisan reflexión y comprensión (dificultad de concentración...).

También se dirige a las funciones mentales emocionales e intuitivas, obstaculizando el razonamiento deductivo y la persistencia.

La inmediatez del medio ofrece un “servicio instantáneo a la carta”, o sea, la posibilidad de recibir de inmediato lo que gusta y cambiar lo que no agrada.

La paciencia y la capacidad de frustración necesarias para actividades de aprendizaje y maduración personal pueden ser interferidas por la televisión.

Si se parte, con respecto a los **contenidos de la programación**, de que “sobre gustos no hay nada escrito”, hemos de reconocer que el objetivo real que tienen las cadenas de televisión es llegar al mayor número de espectadores, aunque para ello tenga que bajar el nivel medio.

Los guionistas conocen la “persona media” y le preparan un “producto” para atraer: dinero, poder, felicidad, belleza, sexo, salud, violencia, lo sobrenatural, nacer, morir, perdurar. Con frecuencia se olvidan de los aspectos educativos y formadores porque “no venden”. La TV “descuida” mover la voluntad hacia los buenos hábitos, hacia valores humanos o el desarrollo cultural o intelectual.

La televisión actúa, según Corominas, con mayor intensidad en el área de la voluntad, buscando moverla para la compra o consumo de algún producto y para convencer utilizar el sexo o el placer, que están colocados como final feliz.

Las cadenas dependen de la publicidad, y ésta acude donde hay más audiencia. Luchan por mantener e incrementar ésta utilizando estrategias que no suelen basarse en la calidad de sus contenidos.

La televisión, por una lado, incita al consumo, intercalando para ello anuncios en la programación. Y por otro lado es objeto de consumo trabajando para atraer y retener a los espectadores hasta la llegada de los anuncios, o sea que el cliente es el anunciante, en lugar del espectador. Todos los programas venden alguna cosa, ideas, valores o productos. El espectador no ve la TV, la consume. L. Rico comenta en “TV-Fábrica de mentiras” que “si Vd resistiera estar sentado frente al televisor viendo solamente *spots* publicitarios, puedo asegurarle que la televisión se limitaría a la emisión de bandas de anuncios”.

Se utilizan técnicas de gratificación psicológica (espectáculo, hiperestimulación, accesibilidad, sensibilización de aspectos instintivos



y primarios) para enganchar al espectador. El análisis de los mitos o héroes de una época permite descubrir sus valores más cotizados (personajes de la farándula, famosos...).

En cuanto al lenguaje, la televisión consigue que los hijos pierdan el lenguaje familiar, cambiándolo por otro mediocre, pobre, reiterativo, uniforme y despersonalizado.

### **La disyuntiva de la televisión<sup>(6)</sup>**

La televisión se debate entre:

- Ser un medio educativo y culturalmente enriquecedor o vulgarizar y trivializar sus contenidos ofreciendo una cultura mosaico (p. ej., mientras se trata una crisis económica se alterna con anuncios pro-consumo; imágenes de una vida feliz se cruzan con historias de tragedias...).
- Ser un medio objetivo que muestre la realidad y estimule la crítica reflexiva o ser introductor de estereotipos y del culto a la apariencia.
- Ser un medio de concienciación y sensibilización de los problemas del mundo o una forma de anular la sensibilidad y solidaridad mediante la acumulación de tragedias, superficialmente tratadas.
- Potenciar la libertad de elección tras una reflexión crítica o manipular mediante la persuasión comercial o ideológica para el consumo y la sumisión.

### **LA TV: factores positivos<sup>(1,3,4)</sup>**

- Los niños absorben compañerismo, virtudes humanas, amor a sus familiares, respeto al medio ambiente.
- Favorece el lenguaje a ciertas edades (6 m-3 a).
- Desarrolla las capacidades visual y sonora.
- Estimula tanto curiosidad, fantasía como imaginación.
- Es un buen instrumento de diálogo para conocer los valores humanos.
- Es una ventana abierta al mundo del conocimiento científico, cultural e histórico.
- Ayuda a acortar distancias generacionales y de clase.
- Se han igualado posibilidades de aprendizaje del niño alejado en ambiente rural o tercermundista.
- Entretiene y es un descanso barato. Entre las clases más bajas puede ser el único medio de distracción.
- Sirve de compañía a personas que están solas.

### **La TV: factores negativos<sup>(1,3,4)</sup>**

- Limita la comunicación familiar y la creatividad.
- Disminuye el tiempo dedicado a la lectura y a otras actividades.
- Aumenta el sedentarismo y el sobrepeso.
- Empobrece el vocabulario.
- Fallo en la acción sostenida (*zapping*).
- Visión deformada del mundo (falsos estereotipos) y crea falsos ídolos.
- Engancha a las pantallas: interrumpe la comunicación personal y bloquea la facultad de pensar; su consumo incita a la adhesión inmediata, sin réplica.
- Uniformiza la visión del mundo, creando conductas, valores y actitudes que se difunden masivamente.
- Produce pasividad e irrealidad, fomentando indiferencia ante los problemas reales.
- Favorece, con frecuencia, el culto al dinero, sexo, vida frívola y deseo del poder.
- Fomenta el consumismo, ofreciendo en ocasiones productos inalcanzables.
- El bombardeo de imágenes deja a mucha gente estupefacta, paralizando la reflexión e impidiendo su capacidad de razonamiento.
- Refuerza la agresividad y los comportamientos violentos.

### **La televisión y la violencia**

En la actualidad se reconoce que “la biología nos hace agresivos y la cultura nos hace pacíficos o violentos” y que “no se hace violento quien quiere, sino quien puede”, o sea lo que llamaríamos población de riesgo<sup>(3)</sup>.

En el estudio de Rico de 1992 se analizó el contenido de la programación televisiva en una semana, en la que se observaron 650 homicidios, 15 secuestros, 848 peleas, 419 tiroteos, 14 secuestros de menores, 11 robos, 8 suicidios, 32 casos de captura de rehenes, 27 casos de tortura, 18 imágenes sobre droga, 9 defenestraciones, 13 intentos de estrangulación, 20 escenas de amos atrevidas<sup>(2)</sup>.

Numerosos estudios sobre los efectos de la violencia en la televisión en los niños y los adolescentes han observado que éstos pueden volverse “inmunes” al horror de la violencia, aceptando la violencia como un modo de resolver problemas de forma gradual, imitan la violencia que ven en la televisión o se identifican con ciertos caracteres, ya sean como víctimas o como agresores<sup>(16)</sup>.

### **Enseñar a ver la televisión, en casa<sup>(1,6,12,13)</sup>**

- No hay que santificarla, ni demonizarla, simplemente ponerla en su lugar. Forma parte de nuestras vidas pero no debe ser nuestro referente.
- No debe ser la principal, ni la única, forma de entretenimiento. Hay que ofrecer otras alternativas atractivas de ocio.
- El ejemplo y la coherencia de los padres es fundamental.
- No se debería dejar ver la televisión a niños menores de 2 años.
- Encender la televisión para mirar programas específicos. No encenderla “para ver qué hay”. Evitar el *zapping*.
- Crear el hábito de apagar la televisión cuando termina el programa, y hacer otra cosa. Hacerlo en forma sutil y progresiva: los cambios forzados y bruscos generan resistencias.
- La TV está al servicio de la familia y no hay nada que sustituya al diálogo de padres e hijos.
- Enseñarles a que distinguan la realidad de la fantasía y que tengan sentido crítico.
- Cuando se eligen dibujos animados, evitar los que muestren a sus personajes sufrir. No hay evidencia de beneficios en que un niño sufra al ver una película infantil.
- Escuchar la opinión del hijo y tener presente sus gustos y preferencias. Procurar que vaya adquiriendo criterio. Se pueden aprovechar algunos programas para hacer comentarios, evitando el habitual “todos callados mientras el aparato habla”.
- Saber “tratar” los acontecimientos violentos o degradantes que aparecen: reflexión.
- Grabar programas de calidad para verlos en otro momento. Un buen programa en video es siempre mejor que uno malo en vivo.
- Preferir programas que generan interés en otras actividades, como leer, *hobbies* o vida al aire libre. Con los deportes, aclarar la importancia de practicarlos en vez de limitarse a ser un espectador.
- No dejarse influir por publicidad engañosa. Hacerles saber que los anuncios están dirigidos a vender y despertar deseos, y por ello los deben tomar con precaución. Con educación se desvanece el riesgo manipulador de los mensajes inconscientes y subliminales.
- No dudar en fijar un horario de ver la TV. Mejor que planifiquen lo que quieren ver.
- Los padres deben llevar el control de los programas que ven los hijos.
- No al televisor en la habitación de los hijos.
- Evitar que la comida familiar se realice frente al TV.
- Los hijos deben saber lo que significa sencillez, austeridad, sobriedad, desprendimiento y generosidad.

### **Publicidad en televisión: incumplimientos<sup>(8)</sup>**

Estos incumplimientos afectan tanto a la publicidad como a los anuncios de televenta.

- Interrupción de series que se presentan incluidas dentro de un programa único.
- Aumento del volumen durante el tiempo publicitario.
- Promoción de programas de emisión posterior a las 22 horas durante la programación infantil.
- Publicidad encubierta:
  - Aparición de productos en las series.
  - Presentador premia con un producto al participante en concurso.
  - Presentadores que hacen telepromoción.
  - Concursos de telepromoción.
  - Anuncios de patrocinio que incluyen lema comercial.
  - Patrocinios con aparición sesgada de "publicidad".

UNA ESCUELA QUE NO ENSEÑA A VER LA TELEVISIÓN  
ES UNA ESCUELA QUE NO EDUCA

### Internet

El ordenador combina la fascinación de la imagen en pantalla con la posibilidad de actuar sobre la misma (interacción)<sup>(4)</sup>, y esa capacidad, que ofrece Internet de ir de un lado a otro con un solo "click" atrae la impulsividad, la curiosidad y la necesidad de gratificación inmediata que tiene el niño. Además es el medio de comunicación que más incremento está teniendo en los últimos años (EGM año 2003. AIMC)<sup>(9)</sup> (Tabla I).

### Ventajas<sup>(4)</sup>

- Posibilidad de acceso a enciclopedias, bibliotecas y otros materiales de valor.
- Capacidad de almacenamiento de conocimientos (biblioteca universal).
- Capacidad de contrastar: argumentos a favor o en contra.
- Comunicación por correo electrónico.
- Juegos.
- Interacción con usuarios (*chats*-foros).

### Inconvenientes<sup>(4)</sup>

- Aislamiento social progresivo.
- Abandono de las prioridades escolares.
- Sedentarismo, sobrepeso.
- Trastornos psicopatológicos: ruido, luz, contenido.
- Contenidos inexactos o poco fiables.
- Contenido de riesgo: violencia, consumo de drogas, xenofobia, pornografía, etc.
- Contactos de riesgo: puede facilitar que entren en contacto con desconocidos, o facilitar datos e información personales o privados.
- *Banners*-publicidad.

El *chat*<sup>(3)</sup> al principio es una afición dominable, placentera y social, para luego convertirse, ante un abuso, en una obsesión, una necesidad o una forma de calmar la ansiedad. Se enganchan por:

- Amistades por *chat*: la red ofrece la posibilidad de anonimato e intimidad que no da el mundo real. Quien *chatea* se desinhibe y puede presentarse como le gustaría ser.
- Cibersexo: pornografía, revistas y telefonía erótica (con imágenes en tiempo real).
- Ciberadicto informacional: acopio compulsivo de información.
- Compra compulsiva.
- Cibernauta ludópata: visita casinos virtuales, sin límite de tiempo.

### Cómo manejar el acceso a Internet<sup>(1,10,11)</sup>

- Aprender Internet uno mismo, para estar en mejores condiciones de guiar a los hijos en la red.
- Centrarse en los aspectos positivos de Internet.

TABLA I.

Índice de penetración	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003
Internet	2,7	4,6	7,0	12,6	20,4	22,5	23,8

- Utilizar el software para filtrar el contenido: sexo, pornografía, pederastia...
- Saber consultar el histórico de visitas.
- Orientarlo a sitios donde pueda aprender y compartir temas de interés.
- No deben creer todo lo que leen en Internet. Verificar la fuente de información.
- No poner el ordenador en las habitaciones de los hijos, sí en lugar "comunitario" para poder supervisar lo que visita.
- Compromisos que se deben cerrar:
  - No entregar información personal a través de la red.
  - Enseñarles a crear *passwords* difíciles de adivinar pero fáciles de recordar.
  - No responder a mensajes desagradables.
  - No encontrarse con un amigo al que haya conocido en Internet.

### Los videojuegos

Es el entretenimiento preferido por los niños occidentales, no siendo peligrosos en pequeñas dosis. En la actualidad más que un simple entretenimiento, son una realidad virtual asombrosa, y los niños y jóvenes han pasado de jugar 2-D a hacerlo con los de 3-D, que son mucho más atractivos. Además son un gran negocio, y en la actualidad el 25% de los juguetes comprados pertenecen al mundo de los videojuegos, gracias a la influencia de la sociedad, de la publicidad y de sus propios compañeros. Hasta la televisión reconoce estar perdiendo clientela del colectivo infanto-juvenil porque se dedican a otras tecnologías punteras con apasionante interactividad (*chats*, videojuegos...)<sup>(9)</sup>.

Su contenido es muy variado, pudiendo encontrar desde sexistas a violentos, hasta otros educativos y otros en los que puedan participar familia y amigos. Desde el mes de marzo del 2001 la etiqueta de los videojuegos es obligatoria, y gracias a ella los padres pueden conocer cuál es el argumento del juego y la edad a partir de la cual se autoriza su uso<sup>(3)</sup>.

¿Unos consejos para los padres?<sup>(4)</sup>:

- Controlar y dosificar el tiempo dedicado a esta actividad.
- Jugar en grupo favorece la sociabilidad y se puede hacer también en familia.
- Debe ser un complemento a otros juegos que desarrollen la imaginación.

No se puede descartar patología y, por ejemplo, en *British Medical Journal* se puede conocer el caso de un adolescente de quince años, entusiasta de los videojuegos, al que se le ha diagnosticado un "síndrome de vibración de mano-brazo" asociado al uso prolongado de un mando de videojuego que vibra.

El "Botellón electrónico" del que habla P. Castells es la mezcla de grandes dosis de televisión, Internet y videojuegos. Los padres están tranquilos porque "siempre está en casa; no sale por las noches ni se va de copas con amigos." No es bueno, comenta Castells, que el adolescente se aisle de sus iguales, además del riesgo del contenido de los videojuegos y de la intensidad de su contemplación...<sup>(3)</sup>.

### Los teléfonos móviles<sup>(14)</sup>

El teléfono se inventó para comunicar a las personas entre sí. Las familias siempre se han quejado del mal uso que han hecho los adolescentes del teléfono convencional. Ahora, con la llegada de los teléfonos móviles y la posible adicción a éstos por parte de un gran número

de adolescentes, las familias se quejan con frecuencia de qué móviles los distancia de sus hijos; no se pueden comunicar con ellos porque están todo el día hablando o enviando mensajes (a una velocidad que ya hubieran querido conseguir muchos psicomotricistas), utilizan una jerga-lenguaje específico, además de traer un elevado gasto económico.

La realidad es que el teléfono móvil permite una gran libertad de movimiento (pueden llamar desde cualquier sitio y en cualquier momento). Ha nacido la posibilidad de envío y recepción de mensajes cortos con el uso del lenguaje economicista "sms" en clave (*¿Cómo estás? se escribe "kmo stas?"*) y el uso de pequeñas combinaciones de signos que tienen un significado específico (emoticonos como :-)) que significa sonrisa o estar alegre).

La tecnología avanza inexorablemente y si antes se podían descargar "Logos y Tonos", ya se pueden hacer fotos con el móvil, y con la llegada de la nueva tecnología se podrá conectar con Internet.

Los padres, en no pocas ocasiones, se ven perdidos y no saben cuál puede ser su forma correcta de actuar. ¿Comprarles el móvil, resistir un poco más, ceder a la presión de sus hijos y compañeros o a la de distintas multinacionales que apuestan por potenciar el uso de los móviles? Podría ser útil hacer una reflexión basándose en la maduración de cada edad.

- Entre los 11 y los 13 años son capaces de utilizar el móvil, pero no tienen criterios suficientes para hacer un uso adecuado del mismo. Se les puede dejar el móvil familiar de forma esporádica y, a ser posible, que lo usen en presencia de un adulto.
- En la franja de los 13 a 15 años los adolescentes saben utilizar el móvil, pero todavía es fácil caer en la adicción. Podrían usar el móvil familiar con más frecuencia, sin tener su propio móvil; para tranquilidad familiar en las salidas de los fines de semana, en excursiones, cuando vaya de compras o a recoger a un hermano al colegio, y se aprovecharía para valorar su nivel de responsabilidad.
- A partir de los 16 años ya pueden tener un móvil pidiéndole que ejerza su responsabilidad y no se limite a la contención del gasto (tarjeta pre-pago) sino al respeto de su entorno, apagándolo cuando así se considere (en clase, en el cine, en la consulta).

*"Si en 30 años aún no hemos aprendido a domesticar la TV ¿qué no ha de pasar si en la última media docena de años han entrado en casa el ordenador, la consola de videojuegos, Internet y los teléfonos móviles?"*

**Salvador Cardús**

## BIBLIOGRAFÍA

1. Callabed J. El niño y los medios de comunicación social. En: C. García Caballero. *Pediatría Social*. Ed. Díaz de Santos 1995.
2. Rico L. TV, fábrica de mentiras. Madrid: Espasa Hoy 1992.
3. Castells P. Televisión, videojuegos y ordenador: uso y abuso. 30º Curso de Pediatría Extrahospitalaria. Barcelona: GRINDOPE. Junio 2003.
4. Velasco JA. Los medios de comunicación y la familia. En: J.A. de Paz Garnelo, ed. *Pediatría Preventiva y Social*. Enero 1997.
5. Ortuño V. La Televisión y su influencia en niños y adolescentes. II Curso de Formación para Padres de Adolescentes A.P.E.P.A. Alicante. Abril 1996.
6. Bolufer N. Los nuevos invitados del hogar. XV Simposium Español de Pediatría Social. Girona. Noviembre 2001.
7. Elzo J. El silencio de los adolescentes. Madrid: Ed. Temas de hoy. Oct 2000.
8. Jara L, Rodríguez J. "¿Qué televisión ven los niños?", Informe de la Confederación Española de Organizaciones de Amas de Casa, Consumidores y Usuarios (CEACCU). Mayo 2000.
9. Estudio General de Medios, EGM abril 2002 - marzo 2003. Asociación para la investigación de medios de comunicación (AIMC). [www.aimc.es](http://www.aimc.es).
10. Child and Family Canada: For Parents - Media Awareness Network. Public information brochure, 1997.
11. University of Minnesota. Children, Youth and Family Consortium: Surfin the Net for Kids and Families. Public information brochure, 1997.
12. American Academy of Pediatrics. Television and the Family. Public education brochure, 2000.
13. American Academy of Pediatrics. Smart Guide to Kid's TV. Public education brochure, 2000.
14. Lozano JM. Mi hijo se pasa el día colgado al móvil. [www.solohijos.com](http://www.solohijos.com). Noviembre 2001.
15. Widdwson K. Los niños y las noticias. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (AACAP) 2000.
16. Widdwson K. La violencia en la televisión. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (AACAP) 2000.

# Violencia

I. Gómez de Terreros

Servicio de Pediatría y Pediatría Social. Hospital Infantil Virgen del Rocío. Sevilla

## INTRODUCCIÓN

La violencia en estos momentos tan particulares de la historia demanda adoptar posiciones que van mucho más allá de lo meramente profesional. “Requiere un compromiso inherente a la condición humana” y supone “asumir una actitud objetiva frente a la realidad”. No es un tema nuevo, pero desgraciadamente ha adquirido especial protagonismo en nuestro mundo y debemos reconocer que la violencia ha entrado a formar parte de nuestra vida cotidiana, se ha convertido en un hábito, está presente en las relaciones entre personas y pueblos, y su implantación es un hecho ante el que no podemos quedar indiferentes.

El agresivo nace, pero el violento, en la mayoría de los casos, se hace. Nuestra constitución biológica nos hace agresivos, pero es la cultura la que nos hace pacíficos o violentos, dado que mucha violencia la genera el ambiente cultural y familiar. La agresividad es un instinto y, por consiguiente, un rasgo seleccionado por la naturaleza porque incrementa la eficacia biológica de su portador<sup>(1)</sup>. Se deben distinguir dos tipos de agresión:

1. *Agresión benigna defensiva*: al servicio de la supervivencia del individuo y de la especie. Impulso genéticamente programado, que comparte con animales: atacar o huir si son amenazados intereses vitales. Cesa con la amenaza.
2. *Agresión maligna, cruel, destructiva*: específica de la especie humana, virtualmente ausente de la mayoría de los mamíferos, no programada filogenéticamente, sin ninguna finalidad. Este segundo tipo de violencia, de “agresividad descontrolada o hipertrofiada” requiere un análisis profundo de nuestro sistema social, que permita revelar sus causas.

## EPIDEMIOLOGÍA DE LA VIOLENCIA

El Observatorio de la Seguridad Pública, en su informe del año 2000, cifra los actos delictivos cometidos por jóvenes en un 12,3% del total, siendo detenidos un total de 25.856 menores de 18 años, de los cuales 14.931 tenían entre 16 y 17 años.

Las tasas de prevalencia de los comportamientos agresivos y disociales varían desde un 1,5% a un 8,7% dependiendo de que la fuente de información proceda de los mismos adolescentes, los padres o los profesores, y de la edad de los sujetos estudiados. Afectan más a varones, más frecuente en medio urbano (8%) frente al rural (4%), con tendencia al descenso de la edad de los jóvenes que cometen actos delictivos<sup>(2)</sup>. Se calcula que aproximadamente el 25% de la población desarrolla en algún momento un comportamiento agresivo.

## DETERMINANTES DE LA VIOLENCIA

El comportamiento violento surge de la compleja interacción entre factores genéticos, factores adquiridos y factores psicosociales. Fecha clave que incentivó a la ciencia biomédica a la búsqueda de los sustratos neuroanatómicos de la violencia fue el famoso caso de Phineas Gage. Caso bien estudiado de lesión en los lóbulos frontales ocurrido en América en 1848. Accidente laboral en el que una explosión propulsó una barra de hierro con tal fuerza que no sólo le perforó el cerebro, sino que incluso le atravesó completamente el cráneo (Fig. 1). La lesión afectó a la región frontal del cerebro, especialmente el córtex ventro medial frontal, transformándolo de un hombre responsable, in-



FIGURA 1. Caso Phineas Gage, 1848

teligente, simpático y sociable en alguien cuyo comportamiento se caracterizaba por la irresponsabilidad, informalidad, vagancia y el uso prolífico de palabrotas, y esto a pesar de que conservaba su intelecto y capacidad de asimilar información intacta<sup>(3)</sup>.

## Bases neurobiológicas de la violencia

Es imposible establecer una correlación directa entre una tipología concreta de violencia y determinadas formas de disfunción neurológica o regiones del cerebro implicadas en la misma. No se puede decir que exista un “centro de la violencia” en el cerebro, que, cuando sea estimulado o destruido, siempre desencadene un comportamiento violento, aunque sí existan referencias de casos ocasionales de descargas en el hipocampo que provocan comportamientos violentos. Aunque la actividad anormal identificada a través de las nuevas técnicas de neuroimagen no permita al médico predecir que el individuo será violento, si se asume que todo pensamiento y comportamiento procede, en última instancia, del cerebro, incluyendo la moral y la ética, señalando por tanto al cerebro como punto de partida razonable para estudiar los orígenes de la violencia.

Sin perder de vista la interrelación existente entre distintas regiones cerebrales se ha evidenciado con respecto a la agresividad, la implicación de diversas regiones cerebrales que constituirían la base de lo que podríamos denominar cerebro emocional (Tabla I). Damasio ha demostrado cómo daños de las regiones ventrales del córtex prefrontal repercuten negativamente en la toma de decisiones y causan deficiencias autónomas y conductas sociopáticas<sup>(4)</sup>. Asimismo, en estudios de soldados con heridas craneales de la guerra de Vietnam, se encuentra que si las lesiones son ventromediales desarrollaban comportamientos más agresivos, violentos y/o antisociales comparadas con

**TABLA I. Cerebro emocional**

<b>Sustratos neuroanatómicos</b>
Córtex prefrontal
Estructuras límbicas: cíngulo, giro, hipocampo, núcleo accumbens, amígdala
Circuitos entre el córtex prefrontal y el sistema límbico
Respuestas del sistema nervioso autonómico periférico
<b>Neurotransmisores implicados en el comportamiento</b>
Vía colinérgica (acetil-colina)
Vías catecolaminérgicas:
– Dopaminérgica
– Noradrenérgica
Serotonina
Neuropéptidos (glutamato, GABA, glicina)

los afectados de lesiones no frontales y grupo control sin lesiones. A su vez, los afectados con lesiones focales frontomediales eran generalmente conscientes de su conducta agresiva y capaces de auto informar, mientras que los de afectación focal orbitofrontal no se daban cuenta del cambio de su comportamiento<sup>(5)</sup>.

Diversas aportaciones se han realizado respecto a niños que han sufrido lesiones en el córtex prefrontal a una edad temprana, considerándose como probable causa directa de comportamientos antisociales y agresivos. Anderson informa de dos casos que sufrieron lesiones parciales en el córtex prefrontal en los primeros 16 meses de vida (bilateral polar y ventromedial en una niña, y medial dorsal derecho en un niño). Ambos desarrollaron conductas antisociales, tanto agresivas e impulsivas como no agresivas, que llegaron a la criminalidad en la edad adulta. Los dos niños tenían deficiencias autónomas, falta de habilidades para la toma de decisiones y dificultades para aprender del *feedback*<sup>(6)</sup>. Pennington y Bennetto describen nueve niños que habían sufrido lesiones frontales en los primeros diez años de vida y constataron que todos ellos experimentaron cambios conductuales tras las lesiones. En siete de los nueve casos fueron trastornos disociales y en los otros dos se volvieron o bien impulsivos e inestables, o incontrolables<sup>(7)</sup>.

Hoy en día, se tienen indicios de que las lesiones cerebrales más “difusas” (trauma craneal, anoxia, malnutrición fetal o disfunción del desarrollo) aumentan el comportamiento agresivo, principalmente, a través de los efectos que tienen sobre el eje frontotemporal-límbico-troncoencefálico. Como señala Grisolia, nos encontramos en la laboriosa fase de recoger datos, con el fin de apoyar el nuevo paradigma de los impactos biológico-psicológico-sociales sobre el comportamiento del sistema límbico<sup>(8)</sup>.

### **El papel de la amígdala**

Sanmartín la señala como la “unidad central de mando”. De la amígdala van a partir órdenes que dan respuestas somática, autónoma, hormonal y neurotransmisora, así como las directrices que pone fin a éstas. Con relación a la violencia, se comporta como centro neurálgico vertebrador de la conducta agresiva.

Ante situación de amenaza, el tálamo emite señal a la amígdala y sus proyecciones a los núcleos motores de los nervios facial y trigémino generarán expresiones faciales de miedo. También en el reconocimiento de dicha expresión facial de miedo está implicada la amígdala. Otras proyecciones se dirigen hacia la sustancia gris periacueductal, traducándose en la adopción de la postura petrificada (inmovilidad). Sus proyecciones hacia el hipotálamo desencadenan las consecuentes respuestas autónoma y endocrina y las derivadas hacia el troncoencefalo influirán en el funcionamiento de las neuronas nora-

drenérgicas del locus coeruleus y de las neuronas serotoninérgicas de los núcleos del rafe. Los efectos serán un aumento de la noradrenalina y una disminución de la serotonina, dando lugar a un incremento del estado de vigilancia del entorno y un aumento de la irritabilidad<sup>(1)</sup>.

### **La corteza prefrontal**

La corteza prefrontal constituye la zona del cerebro no comparable a la de cualquier otro mamífero, al constituir el 28% del cerebro humano. A la corteza prefrontal se ligan las tareas más nobles de la persona como la reflexión y, a través de ella, la toma de conciencia de las emociones, sentimientos y su regulación y control. En ella habitan las ideas, pensamientos y sentimientos (ninguno de carácter instintivo) que el individuo adquiere a través de su historia, permitiendo al individuo interpretar y, en consecuencia, potenciar o inhibir emociones. Las disrupciones en el lóbulo frontal (especialmente en el área prefrontal y sus circuitos neuronales) han sido vinculadas con el comportamiento antisocial y violento.

Se distinguen tres zonas<sup>(1)</sup>:

- Corteza dorso lateral: actúa como memoria a corto plazo permitiendo elegir entre varias opciones posibles y aprender de los propios errores.
- Corteza orbitofrontal: tiene la capacidad de llevar a la práctica la opción elegida. Su disfunción no le va a permitir ejecutarla, aunque fuere la correcta, ya que actúa sólo a corto plazo, tratando de satisfacer necesidades o deseos inmediatos. Debe tenerse presente que una opción determinada conlleva, de ordinario, reprimir los deseos o necesidades inmediatas, a fin de alcanzar los objetivos no tan a corto plazo.
- Corteza ventromedial: tiene la capacidad de dotar de sentido las percepciones y de significado emocional nuestras acciones.

### **Participación neurotransmisora (Tabla I)**

Los circuitos neurológicos más elementales para el control de la conducta tienen su base en los diferentes sistemas de neurotransmisión cerebral, cuya interacción equilibrada tiene por reflejo un comportamiento considerado normal, dentro de un marco social concreto y a la vez diferente según cultura, época o civilización, de los que se deduce que la normal actuación de dichos sistemas se ve influida por la presión del entorno y, en suma, por el aprendizaje imitativo o vicario.

La mayoría de los neurotransmisores identificados se integran en el grupo de “pequeño tamaño” como acetil-colina, dopamina, noradrenalina y serotonina o neuropéptidos (glutamato, GABA, glicina), constituyéndose como los principales transmisores de la información entre las neuronas de diferentes estructuras cerebrales, comportándose como neuromoduladores en sinapsis centrales y como neurotransmisores en sinapsis periféricas. Se distinguen diferentes vías de transmisión de acuerdo con el tipo de neurotransmisor y las estructuras anatómicas implicadas.

La vía colinérgica (acetil-colina) interconexiona diferentes estructuras del núcleo estriado como el caudado y putamen, accumbens y núcleo de Meynert, desde el cual se establecen conexiones con la corteza y amígdala, al tiempo que los primeros reciben información de vías dopaminérgicas procedente de la sustancia negra y de vías glutamatergias procedentes de la corteza. La respuesta al estrés, el comportamiento agresivo, la actividad sexual y los mecanismos de la alimentación pueden estar influidos por vías colinérgicas.

En el tronco del encéfalo, a la altura de la protuberancia y el mesencéfalo, se localizan los núcleos del rafe formados por neuronas serotoninérgicas, responsables de llevar la serotonina a gran parte del cerebro restante, inhibiendo su excitación. El “locus coeruleus” pequeño núcleo constituido por neuronas noradrenérgicas, se responsabiliza de llevar la noradrenalina a buena parte del cerebro, estimulándolo y produciendo un estado de vigilancia.

La dopamina se relaciona con comportamiento agresivo. Cuando este sistema se activa aumenta los comportamientos de búsqueda de no-



vedades y autoestimulación. Si se trastoca, se puede activar el comportamiento violento sin que haya una amenaza u otros estímulos apropiados.

La monoaminoxidasa (enzima degradadora de la dopamina) ha sido relacionada con ciertas formas de criminalidad, reseñándose variaciones de actividad, con tendencia al alcoholismo, la búsqueda de sensaciones y la impulsividad.

El gamma amino butírico (GABA) interviene igualmente en el mecanismo de agresividad y tiene traducción terapéutica, al evidenciarse hipofunción gabaérgica.

Aunque la importancia del papel de los neurotransmisores se muestra indudable, la relación función/comportamiento disocial no es lineal, ni inmutable, dado que su complejidad e implicaciones son mucho más amplias<sup>(2)</sup>.

### **Respuesta autónoma y endocrina**

El sistema nervioso autónomo mediatiza gran parte de los cambios fisiológicos que conllevan las emociones. El hipotálamo representa la estructura cerebral mediadora entre diversas zonas del encéfalo y los grupos de neuronas responsables de las respuestas del sistema autónomo. Tiene proyecciones hacia el núcleo del tracto solitario, localizado en el bulbo raquídeo, que a su vez, proyecta hacia las neuronas del parasimpático situadas en el troncoencéfalo y encargadas de controlar la temperatura, la frecuencia cardíaca, la respiración y la presión sanguínea. Sus proyecciones hacia las zonas del troncoencéfalo, situadas en la zona rostral ventral del bulbo, regula las respuestas simpáticas como el incremento de la frecuencia cardíaca, sudoración, aumento de la presión arterial, etc.

Las hormonas tienen una función moduladora de la conducta individual y los factores ambientales regulan a su vez la síntesis de hormonas. Ante la situación de peligro destaca la segregación de hormonas esteroides como el cortisol con el consiguiente incremento de la glucemia, que aporta la energía precisa para hacer frente a la situación de estrés y con influencia neurológica al provocar cambios sutiles de personalidad, como la irritabilidad, e incremento de la sensibilidad a estímulos olfativos y gustativos. El circuito hipotálamo-hipófisis-suprarrenal está en la base de ello.

Las hormonas sexuales cumplen un importante papel, y de modo especial los andrógenos, siendo esenciales para el desarrollo algunas estructuras del cerebro que van a intervenir en comportamientos agresivos. Los estudios en humanos que pretenden relacionar testosterona y agresividad no son concluyentes<sup>(2)</sup>.

### **Nuevas perspectivas a través de las neuroimágenes**

La mayoría de las investigaciones evalúan el funcionamiento del cerebro mediante las técnicas de TEP (tomografía de emisión de positrones, que mide el metabolismo de la glucosa), SPECT (tomografía computarizada de emisión de fotones, que mide el riego sanguíneo), MRS (espectroscopia por resonancia magnética, que mide la densidad neuronal) o RMf (resonancia magnética funcional, que mide el riego sanguíneo). En cuanto a estructura cerebral, la RM obtiene mejores resultados que la tomografía computarizada (TC), cuya resolución espacial es relativamente baja.

Hasta la fecha, las investigaciones realizadas en poblaciones violentas y antisociales han encontrado alteraciones en el córtex prefrontal, el córtex temporal, el complejo amígdalo-hipocampal, el cuerpo calloso y el giro angular<sup>(9)</sup>.

### **Factores genéticos de la violencia (Tabla II)**

Las investigaciones están aportando claros indicios a favor de los efectos del estrés psicosocial y físico en la expresión de los genes, efectos que probablemente son cruciales en la etiología de la violencia. Su estudio desde la perspectiva de la genética molecular es reciente. Se están identificando marcadores genéticos en varias localizaciones, in-

**TABLA II. Violencia. Contribución genética**

#### **Toda conducta humana tiene un componente genético**

Amplia gama de variables genéticas/no genéticas conlleva la propensión interindividual del comportamiento

#### **No existen genes o precursores biológicos para comportamientos humanos específicos**

Ayudan al diseño del temperamento/personalidad, aportando orientación o predisposición a comportarse según ciertas pautas

#### **El modo en que los rasgos genéticos/biológicos se expresan, puede ser modificados por el entorno**

La vulnerabilidad al comportamiento violento no conoce fronteras pero serán más abundantes allí donde los riesgos sociales sean mayores

#### **Varios genes se revelan con aparente contribución al desarrollo de la impulsividad y comportamiento agresivo**

duciendo la búsqueda de genes cuyas variantes (polimorfismo) pueden contribuir a diversos niveles de riesgo de presentar comportamientos violentos. Así se han identificado marcadores genéticos de neurotransmisores directa o indirectamente relacionados con la violencia, en particular la dopamina, la serotonina, la enzima monoaminoxidasa (MAO), sin olvidar la existencia de otras sustancias químicas con acción cerebral, como la testosterona, cortisol, epinefrina y norepinefrina<sup>(10,11)</sup>.

Para realizar un análisis genético válido, se hace imprescindible definir claramente los fenotipos. En el caso de los síndromes del comportamiento, es necesario discriminar entre los diferentes tipos de violencia y también entre los diferentes fenotipos de comportamiento que conducen a la violencia, sin olvidar que las variantes genéticas de una población pueden no ser válidas para otras, cuando estas últimas son muy diferentes<sup>(6)</sup>.

Es importante reseñar que un temperamento genéticamente influido puede alterar la respuesta del entorno, exacerbando o modulando el comportamiento resultante; en tal sentido patrones como irritabilidad o emocionalidad negativa en un bebé pueden provocar respuestas educativas más severas, agravando de este modo las dificultades del niño<sup>(12)</sup>.

Pincus afirma que la teoría de que determinados genes anormales produzcan un comportamiento criminal violento se ha visto refutado por estudios clínicos sobre la adopción, pero igualmente se admite la alta relevancia de la influencia genética en diversos rasgos conductuales. Estudios en gemelos y niños adoptados muestran que los rasgos conductuales y psicológicos relacionados con la violencia (comportamiento agresivo repetitivo, impulsividad, afecto negativo, consumo de drogas y deficiencias cognitivas) son significativamente hereditarios. También han resultado ser hereditarios ciertos rasgos de personalidad como la extraversión, la introversión, las deficiencias cognitivas, el trastorno disocial y la ansiedad, factores que pueden contribuir en gran medida a la violencia y a condiciones asociadas como el alcoholismo<sup>(13,14)</sup>.

### **Influencias ambientales (Tabla III)**

#### **Condicionantes obstétricos y maternos**

Niveles elevados de estrés materno y el abuso de drogas durante el embarazo son referidos por diversos autores, en cuanto a poder influir en el desarrollo cerebral, integridad de los sistemas fisiológicos, hormonales y de neurotransmisión del feto e incremento del riesgo de psicopatologías futuras, al activarse genes vinculados con ellas. Los niños sometidos intraútero o perinatalmente a altos niveles de estrés pueden volverse sensibles a las experiencias estresantes posteriores y presentar emociones inapropiadas asociadas con violencia<sup>(11)</sup>.

Brennan<sup>(15)</sup> investiga sobre los factores obstétricos que, interactuando entre sí y con el contexto social, puedan ser predictores de vio-

**TABLA III. Violencia. Factores de riesgos ambientales**

Ambiente prenatal: estrés, alcohol, droga, tabaco, malnutrición materna  
Privación socio-económica; mala nutrición  
Trauma craneal  
Maltrato emocional y otros estresores psicosociales  
Abuso de drogas agudo y crónico  
Exposición ambiental  
Familia disfuncional

lencia en el futuro. Señala que factores neurofisiológicos pueden mediar entre los obstétricos y la violencia, así como los desajustes en el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal. Incluye:

- Consumo de tabaco por parte de la madre durante el embarazo.
- Complicaciones durante el embarazo:
  - Deficiente alimentación de la madre
  - Infecciones virales
- Complicaciones en el parto como la hipoxia.

Por otro lado, es preciso tener presente que las madres toxicómanas, adolescentes, estresadas o ansiosas, suelen estar carentes de recursos para afrontar los problemas y necesidades especiales de sus bebés. Situación tensa que puede abocar en maltrato o negligencia, especialmente ante niños de carácter difícil y de crianza dificultosa. Posteriormente en el ámbito educativo, estos problemas se pueden acrecentar y el riesgo de que sean violentos se incrementa cuando manifiestan dificultades del aprendizaje, fracaso escolar, aislamiento social, favoreciendo mayor rechazo parental.

### **El maltrato infantil**

Los efectos del maltrato sobre el comportamiento son perceptibles y obvios ya durante los primeros años de escolarización. Un estudio realizado con 665 niños de entre 9 y 17 años de edad reveló un historial de maltrato en 172 casos. Los autores compararon a los niños que habían sufrido maltrato con los no maltratados y pudieron comprobar que a la experiencia de maltrato físico se asociaba a un deterioro social global, una competencia social pobre, depresión grave, agorafobia, ansiedad general, así como un trastorno de la conducta y trastorno oposicional desafiante<sup>(16)</sup>. Existen otros estudios que también han apoyado la existencia de estas correlaciones con la experiencia<sup>(17,18)</sup>.

Estudios que evidencian como en la vida de las personas, casi todo queda prefigurado en la infancia, constituyéndose como clave la existencia de ambiente familiar violento (violencia doméstica) y el haber sufrido situaciones de maltrato. La conciencia moral queda perturbada ante el niño afecto de trastorno disocial, desapareciendo la visión del prójimo como un igual que sufre, es decir, se pierde la visión del otro como víctima<sup>(2)</sup>.

El maltrato infantil puede tener consecuencias devastadoras sobre los niños y sobre su posterior adultez. La experiencia del maltrato a edad temprana tiene demostrada correlación a través de múltiples estudios con la depresión, agresión, ansiedad, suicidio, impulsividad, trastorno antisocial de la personalidad, comportamientos sexuales inapropiados, abuso de drogas, trastorno límite de la personalidad, trastorno de estrés postraumático y trastornos de conversión<sup>(13)</sup>.

El maltrato físico y el abuso sexual infantil van, por su potencial destructivo, más allá de la negligencia emocional; sin embargo, la negligencia tiene también consecuencias negativas, que fueron descritas hace décadas por Spitz, y que se han confirmado más recientemente.

Existe una creciente percepción de que el maltrato infantil prolongado puede modificar permanentemente la estructura y el funcionamiento del cerebro desplazando el interés puramente sociológico y psicológico hacia la esfera neurológica<sup>(19)</sup>. El maltrato puede dañar el ce-

rebro por un trauma directo, pero también, de manera más insidiosa y penetrantemente, puede alterar la anatomía básica de un cerebro en desarrollo, su fisiología, su funcionamiento.

Las conexiones sinápticas que se forman en la infancia pueden representar el substrato anatómico de la plasticidad neuronal, tanto para el aprendizaje temprano como para la superior capacidad del cerebro inmaduro de restablecerse tras una lesión. Las conexiones que no son utilizadas en los momentos de crisis se pierden para siempre. Si en la etapa de desarrollo temprano se priva al cerebro de experiencias o se le proporciona unas experiencias anormales, el funcionamiento normal de la corteza es interrumpido. Estudios cuantitativos del cerebro por medio de RM sobre poblaciones que habían sido maltratadas revelaron que sus cerebros tenían un volumen más reducido<sup>(13)</sup>.

Debemos finalmente precisar que el haber sufrido la experiencia del maltrato no es suficiente para que el individuo sea una persona violenta. La capacidad de muchas personas que han sufrido maltrato para llevar unas vidas normalizadas es un claro testimonio de la elasticidad del espíritu humano (la plasticidad del cerebro humano). Sin embargo, algunas personas que han sufrido maltrato sí son violentas y peligrosas para la sociedad, y sí se ha evidenciado su relación estadística entre la experiencia del maltrato y la violencia posterior<sup>(13)</sup>.

Las lesiones cerebrales infligidas en el maltrato infantil pueden tener efectos devastadores en los niños, puesto que las lesiones ocasionadas son, normalmente, recurrentes. Ewing-Cobbs<sup>(20)</sup> afirma que los episodios aislados de lesiones cerebrales traumáticas del abuso, aunque comparables en gravedad con las de causa accidental, tenían una probabilidad significativamente más alta de deteriorar la función cognitiva de la víctima, incluso cuando las lesiones cerebrales traumáticas no ocasionaban un prolongado deterioro de la conciencia. La deficiencia mental estaba presente en un 45% de los casos de lesiones infligidas, y en un 5% de los casos de lesiones cerebrales traumáticas no infligidas. El síndrome del bebé zarandeado y otro tipo de lesiones cerebrales traumáticas inducidas producen un amplio daño axonal<sup>(21)</sup>.

### **Otros factores**

#### **Medios de comunicación**

A través de la imagen y el mensaje se puede transmitir un modelo de comportamiento agresivo y antisocial. Está demostrado que la violencia televisiva favorece las actitudes antisociales de los televidentes, pudiendo conllevar aprendizajes de conductas y actitudes agresivas, insensibilidad ante la violencia ejercida sobre los demás y miedo a ser víctima de la violencia. No todas las formas de violencia tienen los mismos efectos deletéreos, evidenciándose como más peligrosas las que incluyen escenas eróticas y de desprecio hacia las mujeres<sup>(2)</sup>.

*El alcohol* interfiere sobre la fisiología de los sistemas cerebrales y produce una desinhibición que propicia la manifestación de conductas agresivas. El alcohol facilita un medio para manipular la agresión. El nivel de funcionamiento cognitivo y de expectativas afecta a la respuesta individual al alcohol.

*Consumo de droga.* Es conocida la relación existente entre la impulsividad, la agresión y el consumo ilícito de drogas. Al "éxtasis", droga de consumo frecuente entre jóvenes, se le ha descrito como causa de daño permanente en las neuronas serotoninérgicas, neurotoxicidad que se sigue investigando<sup>(22)</sup>.

*La enfermedad mental.* Individuos paranoicos, deprimidos, maníacos, sicóticos y afectos de otros tipos de enfermedades mentales se han correlacionado con la violencia, especialmente cuando presenta una comorbilidad con el abuso de drogas. No obstante, el hecho de que en la mayoría no exista dicha correlación, evidencia que existen otras vulnerabilidades, que interactúan con sus síntomas mentales y sus lesiones neurológicas que, ante una situación de estrés, provocan comportamiento violento. Se destaca entre estas vulnerabilidades el maltrato infantil<sup>(13)</sup>.

**TABLA IV. Fases evolutivas del trastorno antisocial de la personalidad**

Preescolar	Escolar	Adolescente
Temperamento difícil	Indisciplina	Alcohol
Oposicionismo	Aprendizaje deficiente	Drogas
Hiperactividad	Absentismo escolar	Promiscuidad sexual
Déficit de atención	Conductas agresivas	Expulsión del colegio
Conductas perturbadoras en el medio familiar	Pérdida de curso	Actos delictivos

### PRONÓSTICO

Si bien las formas leves tienden a mejorar, las graves suelen desembocar en trastorno antisocial de la personalidad en la vida adulta. Inicio precoz y progresivo de los trastornos de conducta, con incremento en su frecuencia, gravedad y diversidad, son indicativo de un mal pronóstico (Tabla IV). Asociación con hiperactividad y déficit de atención, ausencia de pautas educativas en un medio familiar y sociocultural desfavorecido de ambiente violento y/o delictivo contribuyen de modo determinante a la persistencia del trastorno de la conducta<sup>(2)</sup>.

### INTERVENCIÓN

Puede que las deficiencias cerebrales anteriormente descritas sean una característica específica que causen violencia al reducir las inhibiciones. Deficiencias que pueden deberse a factores de salud, como a posibles influencias genéticas y/o ambientales (compleja interacción entre factores genéticos, adquiridos y psicosociales). Pero es importante resaltar que un enriquecimiento temprano del ambiente y de los cuidados médicos, psicológicos, educativos y sociales, ayudarán a mejorar el funcionamiento cerebral y reducir la violencia. Intervención que se mostrará más eficaz cuanto más se ajuste al fenotipo del individuo, reforzándose de este modo los más adaptativos y normativos<sup>(11)</sup>.

El plan terapéutico elaborado en función de los síntomas predominantes, circunstancias personales, familiares y sociales, abarcarán aspectos de terapia de conducta y entrenamiento en habilidades sociales (*terapias de procesamiento social y emocional*), reforzamiento del aprendizaje (*neurorehabilitación cognitiva*), asesoramiento y tratamiento de la familia, medidas sociales y protectoras del niño, psicoterapia y tratamiento farmacológico. La mejoría de la patología asociada se traduce siempre en mejoría del trastorno de conducta<sup>(2)</sup>.

Se admite que los factores ambientales entran en el individuo y llegan a influir sobre la estructura (y no sólo sobre la función) de su propio cerebro. Experiencias desarrolladas, sobre todo en edades muy tempranas, modelan físicamente el cerebro, primando unos circuitos frente a otros o, incluso, generando circuitos nuevos. En definitiva, biología y ambiente se entrelazan en el cerebro humano hasta llegar a ser insoluble. Base que ofrece actualmente la neurociencia<sup>(1)</sup>.

### PREVENCIÓN

Sin duda la educación en valores constituye la principal base preventiva y entre sus objetivos podemos encuadrar:

- Responsabilizar a las familias, escuelas y sociedad en la transmisión de valores a través de la educación y acciones ejemplarizantes.
- Educar en derechos humanos. Promocionar cultura de paz y solidaridad, base de convivencia cívica, a través de las materias transversales en las escuelas y de los medios de comunicación social.
- Organizar actividades ejemplarizadoras de resolución no violenta y democrática de los conflictos.

- Potenciar a la educación, como elemento clave, en la creciente necesidad de afrontar retos sociales como la integración intercultural y de las minorías étnicas.
- Difundir normas internacionales como la Convención de los Derechos del Niño y la Declaración Universal de los Derechos Humanos.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Sanmartín J. Emoción, razón y violencia. VI Reunión Internacional sobre Biología y Sociología de la Violencia. Centro Reina Sofía para el Estudio de la Violencia. Valencia 2002.
2. Mardomingo MJ. Psiquiatría para padres y educadores. Ciencia y arte. Madrid: Narcea 2002;92-5.
3. Damasio H, Grabowski TJ, Frank R, Galaburda AM, Damasio A. Clues about the brain from the skull of a famous patient. *Science* 1994;**264**:1102-5.
4. Damasio AR, Tranel D, Damasio H. Individual with sociopathic behaviour caused by frontal damage fail to respond autonomically to social stimuli. *Behavioural Brain Research* 1990;**41**:81-94.
5. Grafman J, Schwab K, Pridgen A, Brown HR, Salazar AM. Frontal lobe injuries, violence, and aggression: A report of the Vietnam Head Injury Study. *Neurology* 1996;**46**:1231-8.
6. Anderson SW, Damasio H, Tranel D, Damasio AR. Long-term sequelae of prefrontal cortex damage acquired in early childhood. *Developmental Neuropsychology* 2001;**18**:281-96.
7. Pennington BF, Bennetto L. Main effects or transactions in the neuropsychology of conduct disorder? Commentary on "The neuropsychology of conduct disorder". *Development and Psychopathology* 1993;**5**:153-64.
8. Grisolia J. El comportamiento violento nace de la compleja interacción entre factores genéticos, factores adquiridos y factores psicosociales. VI Reunión Internacional sobre Biología y Sociología de la Violencia. Centro Reina Sofía para el Estudio de la Violencia. Valencia 2002;23-5.
9. Raine A, Ishikawa. La mente violenta: Nuevas perspectivas del cerebro a través de las neuroimágenes. VI Reunión Internacional sobre Biología y Sociología de la Violencia. Centro Reina Sofía para el Estudio de la Violencia. Valencia 2002;137-55.
10. Alsobrook JP, Pauls DL. Genetics and violence. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2000;**9**:765-76.
11. Fishbein D, Goldman D. Factores genéticos de la violencia. VI Reunión Internacional sobre Biología y Sociología de la Violencia. Centro Reina Sofía para el Estudio de la Violencia. Valencia 2002;29-49.
12. Moffitt TE, Caspi A, Harkness AR, Silva PA. The natural history of change in intellectual performance: who changes? How much? Is it meaningful? *J Child Psychol Psychiatry* 1993;**34**:455-506.
13. Pincus J. Violencia y neurobiología. VI Reunión Internacional sobre Biología y Sociología de la Violencia. Centro Reina Sofía para el Estudio de la Violencia. Valencia 2002;81-101.
14. Mednick SA, Gabrielli WF, Hutchings B. Genetic influences in criminal convictions: Evidence from an adoption cohort. *Science* 1984;**224**:891.
15. Brennan P. Factores obstétricos de la violencia. VI Reunión Internacional sobre Biología y Sociología de la Violencia. Centro Reina Sofía para el Estudio de la Violencia. Valencia 2002;65-72.
16. Feldman M, Salzinger S, Zrosario M et al. Parent, teacher, and peer ratings of physically abused and nonmaltreated children's behaviour. *J Abnorm Child Psychol* 1995;**23**:317.
17. Flisher AJ, Kramer RA, Hoven CW et al. Psychosocial characteristics of physically abused children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997;**36**:123-31.
18. Ford JD, Racusin R, Daviss WB et al. Trauma exposure among children with oppositional defiant disorder and attention deficit-hyperactivity disorder. *J Consult Clin Psychol* 1999;**67**:786.
19. Newport J, Nemeroff C. Childhood trauma: psychiatric and neurobiologic consequences of aggressivity and conduct disorders. *Arch Gen Psychiatry* 2002;**52**:916.
20. Ewing-Cobbs L, Kramer L, Prasad M et al. Neuroimaging, physical and developmental findings after inflicted and non-inflicted traumatic brain injury in young children. *Pediatrics* 1998;**102**:300.
21. Gómez de Terreros I. Los profesionales de la salud ante el maltrato infantil. 2ª ed. Granada: Comares, 1997.
22. Simón V. Cerebro y violencia: problemas sociales y culturales. VI Reunión Internacional sobre Biología y Sociología de la Violencia. Centro Reina Sofía para el Estudio de la Violencia. Valencia 2002;75-8.

# Toma de decisiones basadas en pruebas en la práctica pediátrica

## Toma de decisiones en la práctica clínica: del modelo tradicional al nuevo modelo basado en pruebas

J. González de Dios

*Departamento de Pediatría. Hospital Universitario San Juan. Universidad Miguel Hernández. Alicante*

### MODELO TRADICIONAL

En nuestro ejercicio profesional de la pediatría asistimos con frecuencia a escenarios en los que se nos plantean dudas sobre cualquier aspecto de nuestra práctica clínica: el interés de un nuevo tratamiento, la importancia de una prueba diagnóstica diferente, los efectos perjudiciales de una intervención, el pronóstico de una enfermedad, etc. Hemos intentado solucionar nuestras dudas, tradicionalmente, a través de consultas a libros, consultas a revistas y/o preguntando a colegas con mayor experiencia en el tema; pero esta forma de afrontar el problema presenta importantes limitaciones:

- Los libros de texto, por el retraso que condiciona el propio proceso editorial, en muchas ocasiones contienen información obsoleta en el momento de ser publicados, especialmente en relación a temas diagnóstico-terapéuticos (no tanto en relación con aspectos de fisiopatología o etiopatogenia); en otras ocasiones incluyen apreciaciones subjetivas, sin una base científica suficientemente probada.
- El elevado número de revistas biomédicas existentes ofrecen una información demasiado voluminosa, cuya consulta requeriría un tiempo del que no disponemos: en el momento actual se publican anualmente más de 2 millones de artículos en aproximadamente unas 20.000 revistas en el mundo (sólo en España casi 400); y, a menudo, la calidad de los artículos que contienen es muy heterogénea, o existen errores metodológicos que comprometen los resultados o éstos son presentados de forma que limitan su correcta interpretación.
- La práctica clínica ha consagrado el uso de procedimientos diagnósticos y terapéuticos que no han probado su validez en estudios científicos. Por ello, tanto nuestra experiencia como la opinión de los colegas, puede llevarnos a no tomar la mejor decisión.

Éste se puede considerar el modelo tradicional utilizado en la toma de decisiones. Debido a sus limitaciones ha surgido un nuevo paradigma: la toma de decisiones basadas en pruebas, lo que entronca con el nuevo paradigma de pensamiento científico conocido como medicina basada en la evidencia (MBE) –o medicina basada en pruebas, si se utiliza un término menos anglosajón–.

### MODELO BASADO EN PRUEBAS

La MBE aporta un marco conceptual nuevo para la resolución de los problemas clínicos, pretendiendo acercar los datos de la investigación clínica a la práctica médica. Surge como un medio para que los pediatras afrontemos mejor los retos de la medicina actual y que nos afectan muy de cerca, entre ellos la existencia de una enorme información científica y en continua evolución, la exigencia de ofrecer la máxima calidad asistencial, y la limitación de recursos destinados a la atención sanitaria<sup>(1,2)</sup>. En palabras del Dr. D. Sackett, uno de los máximos responsables del Evidence-Based Medicine Working Group de la universidad canadiense de McMaster, se define la MBE como “el uso consciente, explícito y juicioso de la mejor evidencia disponible para tomar decisiones (clínicas) en individuos enfermos; practicar MBE significa integrar en la maestría clínica individual del médico la mejor evidencia clínica disponible a partir de la exploración sistemática (de la literatura)”<sup>(3)</sup>. En la MBE se conjugan dos claves: mantenerse al día en los avances de la medicina a través de los trabajos científicos publicados que

### TABLA I. Pasos a seguir en la práctica de la medicina basada en la evidencia

**Primer paso:** Formular una PREGUNTA clara a partir del problema clínico a analizar

**Segundo paso:** BÚSQUEDA sistemática de las MEJORES PRUEBAS disponibles en la bibliografía para identificar los trabajos relevantes

**Tercer paso:** VALORACIÓN CRÍTICA de las evidencias científicas encontradas

**Cuarto paso:** APLICABILIDAD de los resultados de la valoración a nuestra práctica clínica

presenten las mejores pruebas científicas, con la utilidad de dar a nuestros pacientes el servicio mejor y más seguro.

La MBE consiste en el proceso de búsqueda sistemática, evaluación crítica y aplicación de los hallazgos de la investigación a la toma de decisiones clínicas. La MBE propone un método estructurado para resolver las dudas derivadas de la práctica clínica habitual, mediante cuatro pasos fundamentales (Tabla I), por lo que combina perfectamente la teoría (pasos 2 y 3) con la práctica (pasos 1 y 4). A nivel teórico la MBE implica tener unos mínimos conocimientos en bibliometría y búsqueda de información bibliográfica (paso 2) y en epidemiología y bioestadística (paso 3); pero el objetivo final de la MBE es esencialmente práctico: se parte de un problema clínico a través de una pregunta estructurada (paso 1) y se finaliza con su aplicación en nuestra práctica médica (paso 4)<sup>(4)</sup>.

Así pues, la MBE parece una metodología razonable y eficaz de acercar la investigación científica a nuestra práctica clínica habitual, lo que nos ayudará en la toma de decisiones. Lo que variará es el grado de relación que los profesionales sanitarios quieran establecer con la MBE. De esta forma, el pediatra se plantea dos niveles fundamentales de relación con la MBE:

1. Búsqueda y aplicación de la MBE: el pediatra busca en las fuentes de información bibliográficas la evidencia científica producida por otros, e intenta aplicarla en su práctica, individualizando las circunstancias particulares de su paciente. Aquí estamos englobados la mayoría de los pediatras, dado que todos somos “consumidores” de evidencia científica.
2. Realización de MBE: lo ideal es aprender a practicar la MBE, pero este método supone conocer a fondo técnicas y hábitos de aprendizaje, tal como han sido desarrolladas por el Evidence-Based Medicine Working Group. Esta situación de “productores” de evidencia científica es la que sería deseable conseguir, pero de momento sólo es realizada por una minoría de pediatras en nuestro país, cuyo foro más internacional reside en colaborar en la realización de revisiones sistemáticas en la Colaboración Cochrane, así como en la elaboración de guías de práctica clínica.

La mayoría de las dudas en la práctica pediátrica en Atención Primaria proceden de los aspectos diagnóstico-terapéuticos, de ahí que hayamos dividido esta Mesa Redonda sobre toma de decisiones en dos vertientes: aspectos diagnósticos (Dr. J. Díez) y aspectos terapéuticos (Dr. J. González de Dios) en la toma de decisiones basadas en pruebas. Es patente que el mayor interés de la MBE se ha centrado en los



aspectos que versan sobre el tratamiento de las distintas patologías, pero cabe recordar que un correcto diagnóstico es el paso previo para realizar un correcto tratamiento, de ahí la interrelación entre ambos campos.

¿Qué abordaje puede realizar el pediatra de Atención Primaria para aplicar una correcta toma de decisiones basadas en pruebas? Desde un punto de vista didáctico, las he dividido en dos apartados (que se corresponden con los dos niveles de relación que podemos adoptar con la MBE), y que analizamos a continuación.

### LA TOMA DE DECISIONES BASADAS EN PRUEBAS EN ASPECTOS TERAPÉUTICOS DE ATENCIÓN PRIMARIA: ABORDAJE COMO “CONSUMIDORES” DE MBE

La MBE se plantea como una posible solución ante el exceso de información médica actual. Los profesionales sanitarios necesitamos “consumir” información científica adecuada, clara, rigurosa y accesible. Sin embargo, el acceso ordenado, sistemático y sin sesgos de la información derivada de los trabajos científicos es muy complejo, pese al desarrollo de las bases de datos bibliográficas. Así pues, el problema es tanto cuantitativo (es imposible acceder y revisar a fondo todo lo que se publica sobre un determinado tema) como cualitativo (es difícil analizar críticamente la evidencia científica existente y discernir la utilidad de lo nuevo en relación al conocimiento previo).

Las revisiones bibliográficas están cobrando cada vez mayor importancia, como una forma relativamente eficiente de controlar el exceso de información a que nos vemos sometidos. Estas revisiones son necesarias para depurar toda esta desmesurada información científica, y quedarnos con los artículos con mejor evidencia científica. Se puede afirmar que, en la actualidad, las revisiones convencionales de la bibliografía no suelen constituir un mecanismo lo suficientemente aceptable, desde el punto de la evidencia científica, como para transmitir los conocimientos médicos; son necesarias otro tipo de revisiones más fiables y sistemáticas, lo que justifica la aparición de algunos modelos de investigaciones para sintetizar toda la información cualitativa y cuantitativa de los estudios que tratan sobre un mismo tema en biomedicina: son las revisiones sistemáticas (RS) que, cuando utilizan procedimientos estadísticos adecuados, se conocen como metaanálisis.

La búsqueda eficiente de información biomédica es uno de los aspectos clave en la práctica de la MBE. El pediatra ha dejado de ser un acumulador de información para convertirse en un buscador de fuentes de información, de forma que la MBE se plantea como una posible solución ante el exceso de información médica actual (“infoxicación”)<sup>(5)</sup>. Desde un punto de vista didáctico, las fuentes de información bibliográfica se dividen en dos grandes grupos, en base al paradigma de la MBE: fuentes de información primarias o “tradicionales” (si es necesario realizar la valoración crítica de los artículos, para analizar su validez científica y la importancia clínica), y fuentes de información secundarias (suelen llevar implícita la valoración crítica de los documentos). Destacamos el valor fundamental de Internet en la búsqueda de información para la toma de decisiones basadas en pruebas<sup>(5,6)</sup>.

1. **Fuentes de información primaria:** son aquellas fuentes de información en que sí es necesario realizar la valoración crítica de los artículos, para analizar su validez científica y su importancia clínica. Son las fuentes de información tradicionales, las que hemos utilizado siempre en primer lugar, y entre las que cabe destacar por su importancia:

- Bases de datos bibliográficas tradicionales (Medline –con su versión electrónica PubMed–, Embase, IME, etc.).
- Revistas médicas tradicionales.
- Libros de texto.

Estas fuentes de información primaria presentan algunos inconvenientes: las revistas médicas tradicionales son excesivamente numerosas y con gran desigualdad en su contenido (la importancia de las

revistas se intenta clasificar a través de determinados indicadores bibliométricos, siendo el más conocido el factor impacto), y con cierta frecuencia se constata la presencia de artículos con defectos metodológicos que comprometen la validez de sus resultados; los libros de texto, debido al amplio tiempo existente entre su escritura y su publicación, habitualmente contienen errores o afirmaciones desfasadas en el momento de ser consultadas, debido a que la medicina se encuentra en constante y rápida evolución.

2. **Fuentes de información secundaria:** son aquellas fuentes de información en que no es necesario realizar la valoración crítica de los documentos, pues otros compañeros (generalmente expertos en esa materia) ya lo han realizado por nosotros. Son fuentes de información nacidas al amparo de la MBE, y se engloban dentro de lo que se viene denominando como *investigación secundaria*, es decir, aquella investigación realizada a partir de los datos de la investigación primaria, que ha merecido cada vez mayor atención en tanto se ha ido constatando que es muy importante analizar, resumir e integrar toda la información como requisito indispensable para su divulgación y aplicación. Se puede afirmar que, en la actualidad, las revisiones convencionales de la bibliografía no suelen constituir un mecanismo lo suficientemente aceptable, desde el punto de la evidencia científica, como para transmitir los conocimientos médicos. Son necesarias otro tipo de fuentes más fiables y sistemáticas, lo que justifica la aparición de algunos modelos de investigaciones secundarias, entre las que cabe destacar por su importancia:

- Colaboración Cochrane.
- Revistas con resúmenes estructurados.
- Archivos de temas valorados críticamente.
- Guías de práctica clínica.
- Bases de datos de MBE.

Éstas son las fuentes de información que utilizamos como “consumidores” de MBE, y que exponemos a continuación en relación con información útil para la toma de decisiones respecto a aspectos terapéuticos en Atención Primaria.

### Colaboración Cochrane

El objetivo de la CC (<http://www.cochrane.org>) es analizar, mantener y divulgar RS de los efectos de la asistencia sanitaria por medio de ensayos clínicos controlados (y si no estuvieren disponibles ensayos clínicos, revisiones de la evidencia más fiable derivada de otras fuentes), para contribuir al impulso de una MBE. La CC difunde sus resultados principalmente a través de *The Cochrane Library*, actualizado cada 3 meses y distribuido mediante la suscripción anual en disquetes, CD-ROM o Internet. Esta fuente de información es de consulta obligatoria cuando el contenido de la pregunta a responder sea sobre el efecto de intervenciones terapéuticas, preventivas y rehabilitadoras<sup>(7)</sup>.

Debemos tener en cuenta que la información contenida en *The Cochrane Library* no está clasificada por especialidades médicas, sino por grupos de revisión de temas específicos. En relación con la infancia destacan el grupo de la Cochrane Neonatal; no existe un grupo específico en Atención Primaria.

*The Cochrane Library* incluye varias bases de datos diferentes, siendo las más importantes:

- a) La Base de Datos Cochrane de Revisiones Sistemáticas (*The Cochrane Database Systematic Reviews* –CDSR–): recoge el texto completo de todas las revisiones Cochrane preparadas y actualizadas por los Grupos Colaboradores de Revisión. Se actualiza trimestralmente y tiene dos secciones: revisiones completas y protocolos.
- b) La Base de Datos de Resúmenes de Revisiones de Efectividad (*The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness* –DARE–): contiene resúmenes estructurados y referencias bibliográficas de revisiones sistemáticas de eficacia, críticamente valoradas por los re-



visores. Está producida por el Centre for Reviews and Dissemination (CRD) de la Universidad de York (Reino Unido), organismo responsable de realizar una valoración crítica de revisiones de las principales bases de datos de ciencias de la salud.

- c) La Base de Datos de Evaluación de Tecnología Sanitaria (*Health Technology Assessment Database* –HTA–): contiene resúmenes de distintas agencias de evaluación de tecnologías sanitarias, accesible en Internet a través del CRD de la Universidad de York.
- d) La Base de Datos de Evaluación Económica (*NHS Economic Evaluation Database* –NHS-EED–): contiene resúmenes de las evaluaciones económicas de los servicios sanitarios, accesible en Internet a través del CRD de la Universidad de York.
- e) El Registro Cochrane de Ensayos Controlados (*The Cochrane Controlled Trials Register* –CCTR–): contiene bibliografía de ensayos clínicos identificados en búsqueda informatizada (Medline, Embase), así como en búsqueda manual a través de las revistas y en la literatura “gris” (libros de ponencias y comunicaciones, tesis,

etc.), con el objetivo de crear una fuente imparcial de datos para las revisiones. Es la principal base de datos de ensayos clínicos que existe en la actualidad, por lo que si no se ha encontrado una respuesta adecuada a un pregunta sobre terapéutica o prevención en la CC y DARE, se deberá consultar este registro.

Con la búsqueda “*child*” encontramos en la Base de Datos Cochrane de Revisiones Sistemáticas un total de 83 RS en relación con aspectos terapéuticos de utilidad en la práctica clínica pediátrica.

Destacan las revisiones sistemáticas en relación con la valoración de las distintas modalidades de tratamiento del asma bronquial (24 RS). En orden decreciente, otras revisiones sistemáticas de interés son las relacionadas con la patología ORL –otitis, catarros de vías altas, croup, cirugía ORL– (11 RS), epilepsia (9 RS), enuresis nocturna (5 RS), fibrosis quística (5 RS), bronquiolitis (3 RS), autismo (3 RS), gastroenteritis (3 RS), dolor abdominal (3 RS), estreñimiento (2 RS), fiebre (2 RS), etc. En la Tabla II se enumeran estas RS de la CC de posible interés en Atención Primaria.

**TABLA II. Revisiones sistemáticas en la Colaboración Cochrane en relación con aspectos terapéuticos en pediatría**

<p><b>Asma:</b></p> <p>“Short acting beta agonists for recurrent wheeze in children under two years of age”</p> <p>“Regular treatment with long acting beta agonists versus daily regular treatment with short acting beta agonists in adults and children with stable asthma”</p> <p>“Corticosteroids for hospitalised children with acute asthma”</p> <p>“Oxatomide for stable asthma in adults and children”</p> <p>“Interventions for educating children who have attended the emergency room for asthma”</p> <p>“Dietary marine fatty acids (fish oil) for asthma in adults and children”</p> <p>“Anticholinergic drugs for wheeze in children under the age of two years”</p> <p>“Intravenous aminophylline for acute severe asthma in children over 2 years using inhaled bronchodilators”</p> <p>“Inhaled steroids for episodic viral wheeze of childhood”</p> <p>“Educational interventions for asthma in children”</p> <p>“Family therapy for asthma in children”</p> <p>“Combined inhaled anticholinergics and beta2-agonists for initial treatment of acute asthma in children”</p> <p>“Inhaled fluticasone at different doses for chronic asthma”</p> <p>“Inhaled beclomethasone versus budesonide for chronic asthma”</p> <p>“Budesonide for chronic asthma in children and adults”</p> <p>“Inhaled budesonide at different doses for chronic asthma”</p> <p>“Inhaled fluticasone propionate for chronic asthma”</p> <p>“Macrolides for chronic asthma”</p> <p>“Helium-oxygen mixture for nonintubated acute asthma patients”</p> <p>“Inhaled beclomethasone versus placebo for chronic asthma”</p> <p>“Anti-leukotriene agents compared to inhaled corticosteroids in the management of recurrent and/or chronic asthma in adults and children”</p> <p>“Fluticasone versus beclomethasone or budesonide for chronic asthma”</p> <p>“Holding chambers versus nebulisers for inhaled steroids in chronic asthma”</p> <p>“Inhaled short acting beta2-agonist use in chronic asthma: regular versus as needed treatment”</p> <p>“Long acting beta-agonists versus theophylline for maintenance treatment of asthma”</p> <p>“Early emergency department treatment of acute asthma with systemic corticosteroids”</p> <p><b>Infecciones ORL:</b></p> <p>“Oral or topical nasal steroids for hearing loss associated with otitis media with effusion in children”</p>	<p>“Decongestants and antihistamines for acute otitis media in children”</p> <p>“Antibiotics for acute otitis media in children”</p> <p>“Short course antibiotics for acute otitis media”</p> <p>“Over-the-counter medications for acute cough in children and adults in ambulatory settings”</p> <p>“Antibiotics for persistent nasal discharge (rhinosinusitis) in children”</p> <p>“Antibiotics for the common cold”</p> <p>“Glucocorticoids for croup”</p> <p>“Steroids for improving recovery following tonsillectomy in children”</p> <p>“Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnoea in children”</p> <p>“Tonsillectomy versus non-surgical treatment for chronic/recurrent acute tonsillitis”</p> <p><b>Epilepsia:</b></p> <p>“Drug management for acute tonic-clonic convulsions including convulsive status epilepticus in children”</p> <p>“Lamotrigine add-on for drug-resistant partial epilepsy”</p> <p>“Carbamazepine versus phenobarbitone monotherapy for epilepsy”</p> <p>“Early versus late antiepileptic drug withdrawal for people with epilepsy in remission”</p> <p>“Phenobarbitone versus phenytoin monotherapy for partial onset seizures and generalized onset tonic-clonic seizures”</p> <p>“Oxcarbazepine add-on for drug-resistant partial epilepsy”</p> <p>“Phenytoin versus valproate monotherapy for partial onset seizures and generalized onset tonic-clonic seizures”</p> <p>“Treatment of infantile spasms”</p> <p><b>Enuresis:</b></p> <p>“Simple behavioural and physical interventions for nocturnal enuresis in children”</p> <p>“Alarm interventions for nocturnal enuresis in children”</p> <p>“Drugs for nocturnal enuresis in children (other than desmopressin and tricyclics)”</p> <p>“Tricyclic and related drugs for nocturnal enuresis in children”</p> <p>“Desmopressin for nocturnal enuresis in children”</p> <p><b>Fibrosis quística:</b></p> <p>“Home intravenous antibiotics for cystic fibrosis”</p> <p>“Inhaled corticosteroids for cystic fibrosis”</p> <p>“Prophylactic antibiotics for cystic fibrosis”</p> <p>“Oral non-steroidal anti-inflammatory drug therapy for cystic fibrosis”</p> <p>“Oral calorie supplements for cystic fibrosis”</p>
---	--

**TABLA II. (Continuación)**

<p><b>Bronquiolitis:</b></p> <p>“Beta2-agonists for acute bronchitis”</p> <p>“Bronchodilators for bronchiolitis”</p> <p>“Ribavirin for respiratory syncytial virus infection of the lower respiratory tract”</p> <p><b>Autismo:</b></p> <p>“Parent-mediated early intervention for young children with autism spectrum disorder”</p> <p>“Combined vitamin B6-magnesium treatment in autism spectrum disorder”</p> <p>“Parent-mediated early intervention for young children with autism spectrum disorder”</p> <p><b>Gastroenteritis:</b></p> <p>“Reduced osmolarity oral rehydration solution for treating dehydration caused by acute diarrhoea in children”</p> <p>“Rice-based oral rehydration solution for treating diarrhoea”</p> <p>“Antibiotics for treating salmonella gut infections”</p> <p><b>Dolor abdominal:</b></p> <p>“Dietary interventions for recurrent abdominal pain (RAP) in childhood”</p> <p>“Pharmacological interventions for recurrent abdominal pain (RAP) in childhood”</p> <p>“Psychological therapies for the management of chronic and recurrent pain in children and adolescents”</p>	<p><b>Estreñimiento:</b></p> <p>“Behavioural and cognitive interventions with or without other treatments for defaecation disorders in children”</p> <p>“Stimulant laxatives for constipation and soiling in children”</p> <p><b>Fiebre:</b></p> <p>“Physical methods for treating fever in children”</p> <p>“Paracetamol for treating fever in children”</p> <p><b>Otras:</b></p> <p>“Tricyclic drugs for depression in children and adolescents”</p> <p>“Short versus standard duration oral antibiotic therapy for acute urinary tract infection in children”</p> <p>“Tissue adhesives for traumatic lacerations in children and adults”</p> <p>“Growth hormone for children with chronic renal failure”</p> <p>“Acyclovir for treating varicella in otherwise healthy children and adolescents”</p> <p>“Cisapride treatment for gastro-oesophageal reflux in children”</p> <p>“Non-corticosteroid treatment for nephrotic syndrome in children”</p> <p>“Corticosteroid therapy for nephrotic syndrome in children”</p> <p>“Iron therapy for improving psychomotor development and cognitive function in children under the age of three with iron deficiency anaemia”</p> <p>“Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome »</p> <p>“Botulinum toxin type A in the treatment of lower limb spasticity in cerebral palsy”</p>
--	---

El Subgrupo de trabajo de Pediatría Basada en la Evidencia de la AEPap (<http://www.aepap.org/gpbe/gpbe.htm>) proporciona recientemente la traducción de algunos temas pediátricos de interés de las bases de datos DARE, NHSEED y HTA (con la autorización del Centre of Review and Dissemination); algunos temas disponibles son:

- “Manejo terapéutico de la otitis media aguda”
- “Metaanálisis de ensayos clínicos controlados que estudian la eficacia y seguridad de azitromicina en el tratamiento de infecciones de la vía respiratoria superior, comparándolo con el uso de otros antibióticos”
- “Revisión sistemática del tratamiento de las infecciones de vías respiratorias altas”
- “Tratamiento de la otitis media aguda con una pauta corta de antibióticos: un metaanálisis”

#### Revistas con resúmenes estructurados

Son un nuevo tipo de revistas que seleccionan resúmenes estructurados de artículos científicamente importantes (las mejores evidencias) y se incorporan comentarios clínicos (la maestría clínica). Estas publicaciones someten la literatura científica a un doble filtro: en primer lugar un equipo de bibliotecarios y epidemiólogos rastrea a mano distintas revistas biomédicas de calidad científica, utilizando un tema preestablecido y criterios metodológicos, y seleccionan aquellos artículos válidos desde el punto de vista científico, que cumplan unos criterios mínimos; a continuación, estos artículos pasan a un grupo de médicos clínicos, especialistas en cada tema en concreto, que filtran los que, a su juicio, son clínicamente importantes<sup>(7)</sup>.

Estos rigurosos filtros de las publicaciones secundarias rechazan el 98% de la literatura y es el restante 2% el que aparece en forma de resúmenes estructurados (dada su validez científica y su importancia clínica) y se acompañan de comentarios de expertos clínicos.

Las revistas con resúmenes estructurados más importantes son: ACP Journal Club, Evidence-Based Medicine y AAP GrandRounds.

- Desde el año 2002 disponemos de la versión española de Evidence Based-Medicine (Editorial Saned); se revisan unas 120 revistas biomédicas, pero las revistas pediátricas más consultadas

suelen corresponder a Pediatrics, J Pediatr, Arch Dis Child y Arch Pediatr Adolesc Med. El editor jefe de esta edición española es Rafael Gabriel Sánchez, epidemiólogo del Hospital La Princesa (Madrid). En los 9 números de la revista publicados hasta la fecha (con periodicidad bimensual) encontramos bastantes artículos pediátricos, y desde el punto de vista terapéutico un total de 19 artículos, algunos de indudable interés:

- “El tratamiento con racecadrotil fue eficaz en casos graves de diarrea líquida infantil”
- “Montelukast redujo moderadamente los síntomas del asma en niños con asma persistente”
- “La dexametasona oral produjo menos fallos del tratamiento que la dexametasona nebulizada y que el placebo en niños con croup leve”
- “Risperidona fue segura y eficaz en el tratamiento a corto plazo de niños con autismo y trastornos de conducta grave”

Los temas de mayor interés se corresponden con asma, patología ORL y gastroenteritis.

- Desde el año 2003 disponemos de la versión española de AAP GrandRounds (Editorial Doyma), también de publicación bimensual, y de la que sólo disponemos de dos números. El editor jefe de la edición española es Antonio Moreno, neumólogo del Hospital Infantil del Valle Hebrón (Barcelona). Todos los artículos versan sobre pediatría, dado que es una publicación de la American Academy of Pediatrics.

#### Archivos de temas valorados críticamente

Es un banco de datos cuyo objetivo es aprovechar el esfuerzo realizado para responder a una pregunta clínica a través de la valoración crítica de determinados artículos (considerados los más importantes) y, por tanto, que no se pierda esa información válida desde el punto de vista cualitativo. Estos archivos pueden servir a otros pediatras a encontrar la respuesta en el caso de que se pudiera plantear la misma pregunta clínica, pero que no ha de ser interpretado como la única respuesta existente, dado que no siempre es el producto de una búsqueda exhaustiva de la literatura; por tanto, está abierto a las oportunas modificaciones que vayan apareciendo sobre el tema<sup>(8)</sup>.

Los principales archivos de temas valorados críticamente (TVC o CAT en inglés de Critically Appraised Topics) en pediatría están promovidos actualmente por instituciones universitarias de Estados Unidos (Michigan, Washington, Rochester, Carolina del Norte...), Reino Unido (Unidad ARIF de la Universidad de Birmingham...) o Australia (Centre for Clinical Effectiveness).

Por ejemplo, en el CAT de University of Michigan Department of Pediatrics (<http://www.med.umich.edu/pediatrics/ebm/topics/general.htm>), encontramos un total de 17 TVC en relación a aspectos terapéuticos en pediatría, como los siguientes ejemplos:

- "Addition of ipatropium to albuterol and corticosteroid does not benefit children hospitalised because of an acute asthma exacerbation"
- "Intravenous and oral corticosteroids are equally effective in preventing hospitalisation in children presenting with acute asthma exacerbation"
- "Intranasal corticosteroids are more effective than oral antihistamines for treatment of intermittent seasonal allergic rhinitis"
- "Lactobacillus therapy is safe and may be effective in children with infectious diarrhea"
- "Nasal fluticasone may help ameliorate symptoms of obstructive sleep apnea in children"
- "Topical tacrolimus is an effective alternative to steroids for eczema"
- "Codeine and dextromethorphan do not reduce night-time cough"

En España están apareciendo recientemente propuestas de Archivos de TVC en Pediatría, principalmente promovidos desde el área de la Atención Primaria en la web de la AEPap, por el Subgrupo de trabajo de Pediatría Basada en la Evidencia (<http://www.aepap.org/gpbe/gpbe.htm>); por el momento nos encontramos sólo 12 TVC (4 sobre tratamiento, 5 sobre diagnóstico y 3 sobre etiología-epidemiología). Los TVC sobre tratamiento son los siguientes:

- "Tratamiento de la enuresis nocturna primaria"
- "Los corticoides tópicos son eficaces para producir una resolución de la fimosis en niños mayores de tres años"
- "En niños menores de tres años con gastroenteritis infecciosa aguda, la administración de *Lactobacillus* fue eficaz para disminuir tanto la duración del proceso como el número de deposiciones/día"
- "El aciclovir oral mejora la sintomatología de la gingivostomatitis herpética en niños"

Se recomienda revisar también la página de MBE creada desde el Hospital de Donostia (<http://www.donostiaospitalea.org/MBE/>), que ha reunido un abanico de profesionales, tanto especialistas hospitalarios como de Atención Primaria de Guipúzcoa, cuyo objetivo es incorporar a su práctica diaria la metodología de la MBE, y se refleja en la elaboración de TVC, cuyos resultados y metodología de elaboración podemos revisar. Actualmente están disponibles un total de 164 TVC, principalmente de patología cardiovascular (41), infecciosa (27) y digestiva (23); en el área de salud infantil sólo hay disponibles 4 TVC por el momento:

- "Los corticoides inhalados controlan mejor los síntomas del asmático que los antileucotriénos"
- "Enuresis nocturna primaria: la desmopresina no es mejor que la terapia conductual"
- "El tratamiento oral de las infecciones de orina es tan eficaz como el intravenoso en menores de 2 años"
- "La vacuna BCG reduce la incidencia de tuberculosis y de las formas diseminadas"

### Guías de práctica clínica

Son recomendaciones desarrolladas sistemáticamente para ayudar a los médicos y a los pacientes a decidir sobre la atención sanitaria más apropiada en circunstancias clínicas concretas, y que contribuyen a disminuir la variabilidad en la práctica clínica. Son documentos elaborados por iniciativa de organismos sanitarios e instituciones oficiales, quienes nombran un equipo de trabajo (expertos en metodología, personal sanitario, gestores, representantes de los usuarios...), y se basan en una amplia revisión y valoración crítica de la literatura médica sobre un problema sanitario concreto<sup>(9-11)</sup>.

No debe olvidarse que el modelo de desarrollo más deseable de una guía de práctica clínica (GPC) es un procedimiento basado en la evidencia, al que se suman métodos de consenso, y en el que los expertos desempeñan un papel importante. Una GPC debe ser, ante todo, un modelo de medida, aunque esto no impida recomendar lo "evidentemente" recomendable y rechazar lo "evidentemente" rechazable.

Las principales GPC en pediatría son:

- GPC de la American Academy of Pediatrics (<http://www.aap.org/policy/paramtoc.html>):
  - "Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome"
  - "Diagnosis and evaluation of the child with attention-deficit/hyperactivity disorder"
  - "The management of acute gastroenteritis in young children"
  - "Managing otitis media with effusion in young children"
  - "Management of sinusitis"
  - "Early detection of developmental dysplasia of the hip"
  - "The management of minor closed head injury in children"
  - "Long-term treatment of the child with simple febrile seizures"
  - "Diagnosis, treatment, and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children"
  - "Management of hyperbilirubinemia in the healthy term newborn"
  - "Head lice"
- GPC de la National Guidelines Clearinghouse (<http://www.guidelines.gov/index.asp>), que se considera la mejor fuente para obtener GPC. Utilizando las palabras clave "infan\*" OR "child\*" se obtienen un total de 571 GPC relacionadas con la pediatría. Incluye varias guías clínicas de pediatría, pero destacamos principalmente las GPC basadas en la evidencia del Cincinnati Children's Hospital Medical Center (<http://www.cincinnatichildrens.org/>):
  - "Evidence based clinical practice guideline for managing an acute exacerbation of asthma"
  - "Evidence based clinical practice guideline for children with hypertrophic pyloric stenosis"
  - "Evidence based clinical practice guidelines for the infant with bronchiolitis"
  - "Evidence based clinical protocol guideline for fever of uncertain source in infants 60 days of age or less"
  - "Evidence based clinical practice guideline for children with acute bacterial sinusitis in children 1 to 18 years of age"
  - "Evidence based clinical practice guideline for medical management of first unprovoked seizure in children 2 to 19 years of age"
  - "Evidence based clinical practice guideline for children with acute gastroenteritis (AGE)"
  - "Evidence based clinical practice guideline of fever of uncertain source. Outpatient evaluation and management for children 2 months to 36 months of age"
  - "Evidence based clinical practice guideline for medical management of otitis media in children 2 months to 6 years of age"
  - "Evidence based clinical practice guideline of community-acquired pneumonia in children 60 days to 17 days of age"
  - "Evidence based clinical practice guideline for management of children with mild traumatic head injury"
  - "Evidence based clinical practice guideline for patients 6 years of age or less with a first time acute urinary tract infection (UTI)"

- GPC de la Canadian Medical Association (<http://www.cma.ca/cpgs/index.asp>). Utilizando las palabras clave "infan\* OR child\*" se obtienen un total de 159 GPC relacionadas con la pediatría, entre las que destacan las siguientes GPC de la Canadian Pediatric Society:
  - "Acetaminophen and ibuprofen in the management of fever and mild to moderate pain in children"
  - "Prevention and therapy of bacterial infections of the child with asplenia or hyposplenia"
  - "Management of children with head trauma"
  - "Management of the febrile one-to 36-month-old child with no focus or infection"
  - "Therapy of suspected bacterial meningitis in Canadian children six weeks of age and older"
  - "The diagnosis and treatment of acute otitis media in children"
  - "Megavitamin and megamineral therapy in childhood"
  - "Shot course therapy for tuberculosis in infants and children"
  - "Oral rehydration therapy and early refeeding in the management of childhood gastroenteritis"
- GPC en español de Fisterra ([http://www.fisterra.com/recursos\\_web/castellano/c\\_guias\\_clinicas.htm](http://www.fisterra.com/recursos_web/castellano/c_guias_clinicas.htm)), divididas por especialidades. En pediatría la mayoría corresponden a protocolos (como los protocolos de la AEP, el Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS) de la AEPap y SEM-FYC, los de la Sociedad Española de Neumología Pediátrica, etc.) o recomendaciones (como las del Grupo de Asma Infantil Basado en Evidencias), pero no son verdaderas GPC. La única GPC real es el "Manejo de la otitis media en la infancia", publicada por la Agencia de Evaluación de Tecnología Sanitaria de Andalucía<sup>(12)</sup>.

### Bases de datos de MBE

La realización de búsquedas electrónicas de las principales fuentes de información secundarias se puede realizar a través de las bases de datos de MBE, de las que describiremos las más importantes<sup>(13)</sup>.

- TRIP (Turning Research Into Practice) (<http://www.tripdatabase.com/>): localizado en la página web de la Universidad de Gales, es un metabuscador que realiza el rastreo a través de unas 75 bases de datos diferentes relacionadas con la MBE, si bien últimamente ha ampliado su cobertura a fuentes de información "tradicionales", especialmente a revistas de reconocido prestigio y factor de impacto. Así pues, TRIP nos ofrece de forma sencilla una búsqueda de toda la información disponible en una gran variedad de recursos (de MBE y "tradicionales"), por lo que se constituye en una fuente fundamental. Así, se considera que debe ser la primera base de datos a consultar en Internet, ya que nos ofrece una visión más amplia que con cualquier otra base de datos. La principal limitación de TRIP depende de que el acceso a los documentos encontrados depende de cada base de datos: al texto completo (Bandolier, DARE...), al resumen (Cochrane...) o sólo al título del documento.

Es un buscador de gran calidad que contiene información relevante que se nos devuelve en los siguientes apartados: basados en la evidencia (enlaces directos e indirectos), guías de práctica clínica, servicios pregunta-respuesta, revistas revisadas por pares, otros...

En TRIP se reconocen distintas áreas clínicas, algunas más orientadas a la pediatría como Child Health Clinical Area.

- SUMSearch (<http://sumsearch.uthscsa.edu/>): localizado en la página web de la Universidad de Texas, también es un metabuscador de MBE, con recursos de gran utilidad como supone el centrar nuestra búsqueda según el tipo de investigación original (p. ej., tratamiento, diagnóstico, pronóstico, etiología/causa, cribado/prevenición, etc.).
- BANDOLIER (<http://www.jr2.ox.ac.uk/bandolier/>): revista británica electrónica editada mensualmente, que funciona como una publi-

cación secundaria en la que se realiza valoración crítica de artículos científicos relevantes para la práctica asistencial, y con una versión en español: BANDOLERA (<http://infodoctor.org/bandolera/>).

- POEMS (Patient Orientated Evidence that Matters) ([http://www.infopoems.com/POEMs/poems\\_home.htm](http://www.infopoems.com/POEMs/poems_home.htm)): artículos valorados críticamente pertenecientes a más de 90 revistas biomédicas, elaborado por la revista Journal of Family Practice, y especialmente orientada hacia temas de Atención Primaria, con escaso número de artículos sobre pediatría.
- Clinical Evidence on line (<http://www.clinicalevidenceonline.com/>), respaldada por British Medical Journal, contiene revisiones sistemáticas e incluye una sección de salud infantil.

### LA TOMA DE DECISIONES BASADAS EN PRUEBAS EN ASPECTOS TERAPÉUTICOS DE ATENCIÓN PRIMARIA: ABORDAJE COMO "PRODUCTORES" DE MBE

El método estructurado de pensamiento y trabajo que propone la MBE para resolver nuestras dudas derivadas de la práctica clínica habitual supone un cierto esfuerzo cuyos resultados serán visibles a medio y largo plazos. Para ello es preciso conocer las técnicas y hábitos de aprendizaje desarrollados por el Evidence-Based Medicine Working Group, y que han sido expuestos en una serie de 32 artículos publicados en la revista JAMA desde el año 1993 hasta el año 2000.

Todos los pasos de la MBE (expuestos en la Tabla I) son importantes, pero la experiencia indica que el mayor temor surge al enfrentarse a la valoración crítica de los documentos científicos; el conjunto de artículos publicados en JAMA (cuyo texto completo se puede recuperar en la web de la Universidad de California: <http://medicine.ucsf.edu/resources/guidelines/users.html#19b>) constituyen un cuerpo doctrinal básico para adentrarse en los aspectos de la valoración crítica y contienen las guías para leer críticamente los documentos científicos más comunes: artículos sobre tratamiento, sobre pruebas diagnósticas, sobre efectos perjudiciales de una exposición y sobre pronóstico, pero también sobre guías de práctica clínica, análisis de decisión, análisis económicos, etc.

La valoración crítica de la evidencia disponible consta de dos etapas: juzgar si los resultados son válidos (próximos a la verdad y con rigor científico) y decidir si son importantes (y, en consecuencia, valiosos en potencia para el lector en su condición de clínico)<sup>(8,14)</sup>. Es un proceso fundamental para el cual el pediatra debe adquirir las destrezas y habilidades necesarias; como hemos visto en el apartado previo, las fuentes de información secundarias llevan incorporadas la valoración crítica, mientras que debemos aprender a implementarla en las fuentes de información primarias.

En MBE es prioritaria la significación clínica de los resultados más que la significación estadística. Este paso nos remite al conocimiento de los temas metodológicos de la evidencia científica, lo que implica al menos un pequeño esfuerzo, necesario para poder entender y juzgar lo que se publica. ¿Cuánta metodología debe saber un clínico para responder a esas preguntas? En la Tabla III se exponen los conceptos metodológicos y epidemiológicos fundamentales necesarios para realizar la valoración crítica en MBE y una adecuada comprensión de los resultados. Desde el punto de vista de la toma de decisiones en aspectos terapéuticos nos interesa conocer las medidas de fuerza de asociación (OR, RR) y, principalmente, las medidas de impacto (RRR, RRA, NNT), incluyendo en todo estadístico la precisión (a través de su intervalo de confianza).

En el apartado de la valoración crítica de documentos ha tenido una labor fundamental el programa CASP (Critical Appraisal Skills Programme), que es un programa del Servicio de Salud inglés que intenta ayudar a adquirir habilidades para hacer lectura crítica y obtener así la evidencia científica necesaria para las decisiones clínicas; trabaja con programas locales de promoción de cuidados de salud basados



**TABLA III. Conceptos metodológicos útiles en medicina basada en la evidencia**

<b>Riesgos:</b>
Medidas de fuerza de asociación: Odds ratio (OR) Riesgo relativo (RR)
Medidas de impacto: Reducción de riesgo relativo (RRR) y absoluto (RRA) Número necesario de pacientes a tratar (NNT)
<b>Pruebas diagnósticas:</b>
Sensibilidad y especificidad Cociente de probabilidad ( <i>likelihood ratio</i> ) Odds preprueba y odds postprueba Probabilidad preprueba y probabilidad postprueba
<b>Concordancia:</b>
Índice kappa
<b>Precisión de los estimadores:</b>
Intervalo de confianza

en la evidencia y colabora con el Centro de MBE de la Universidad de Oxford. En España existe un grupo CASP que se denomina CASPe (Programa de habilidades en lectura crítica: <http://www.redcaspe.org>), que forma parte de una organización internacional llamada CASP internacional (CASPi), desde donde podemos acceder a los programas CASP de distintos países (Reino Unido, Francia, Canadá, Noruega, etc.)<sup>(8,14)</sup>.

El objetivo de este programa es ayudar a los decisores sanitarios, en particular, y a los médicos, en general, a desarrollar habilidades para la lectura crítica sobre la mejor evidencia de la literatura. Las habilidades en lectura crítica permiten evaluar sistemáticamente los resultados de los trabajos publicados, su validez, su importancia y su aplicabilidad. El logotipo de la CASP son tres flechas consecutivas con las palabras BUSCAR-> VALORAR-> ACTUAR, que representan los tres pasos necesarios a seguir para usar la evidencia en el trabajo y que, en realidad, son los mismos pasos propuestos por la MBE: 1º) buscar la evidencia; 2º) valorar la evidencia que se ha identificado; esto implica valorar sistemáticamente la evidencia para comprobar cuán válidos son los resultados, cuáles son los resultados y cuán relevantes son los resultados para mi trabajo (es el núcleo fundamental del CASP); 3º) si la evidencia es válida y relevante, actuar en función de la misma.

Los talleres de lectura crítica son un método eficaz de aprendizaje en la valoración crítica de documentos científicos, lo que ayudará a perder el miedo a este núcleo "duro" del nuevo paradigma científico que es la MBE.

En la página web de CASPe se ofrecen recursos de gran interés para el aprendizaje en la lectura crítica de documentos; conviene destacar el apartado "Herramientas" en el que se exponen las guías para realizar la lectura crítica de cuatro tipos de artículos (ensayo clínico, artículo sobre diagnóstico, revisión y evaluación económica). En la Tabla IV exponemos las preguntas básicas en la valoración crítica de artículos sobre tratamiento<sup>(15-17)</sup>.

La lectura crítica de manuscritos nos permite abordar con rigor científico nuestra práctica clínica, con el objetivo de actuar en base a las mejores pruebas científicas: un buen ejemplo de la metodología de trabajo es el artículo que hemos elaborado sobre el papel de los anticuerpos monoclonales (palivizumab) en la bronquiolitis por virus respiratorio sincitial<sup>(18)</sup>.

### HACIA UNA ATENCIÓN SANITARIA BASADA EN LA EVIDENCIA

En las tomas de decisión basadas en pruebas se ha destacado que la evidencia procedente de la investigación no debe ser la única guía que determine la acción. Por el contrario, los clínicos deben aplicar su experiencia en la valoración del problema del paciente y combinar la

**TABLA IV. Preguntas para la valoración crítica de artículos sobre tratamiento\***

#### A. ¿Son válidos los resultados del ensayo clínico?

Preguntas de eliminación:

1. ¿Se orienta el ensayo a una pregunta claramente definida?
2. ¿Fue aleatoria la asignación de los pacientes a los tratamientos?
3. ¿Fueron adecuadamente considerados hasta el final del estudio todos los pacientes que entraron en él?

Preguntas de detalle:

4. ¿Se mantuvieron ciegos al tratamiento los pacientes, los clínicos y el personal del estudio?
5. ¿Fueron similares los grupos al comienzo del ensayo?
6. ¿Al margen de la intervención en estudio los grupos fueron tratados de igual modo?

#### B. ¿Cuáles son los resultados?

7. ¿Cómo de grande fue el efecto del tratamiento?
8. ¿Cómo es la precisión de la estimación del efecto del tratamiento?

#### C. ¿Pueden ayudarnos estos resultados?

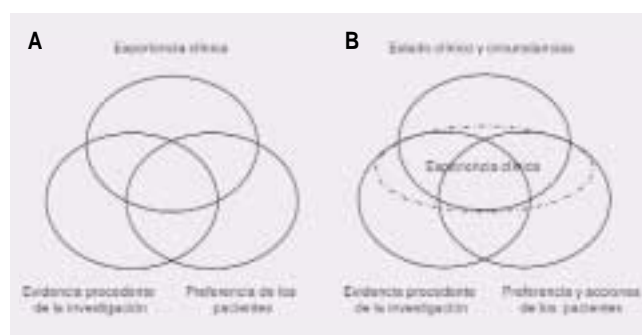
9. ¿Pueden aplicarse estos resultados en tu medio o población local?
10. ¿Se tuvieron en cuenta todos los resultados de importancia clínica?
11. ¿Los beneficios a obtener justifican los riesgos y los costes?

\*Según orientación del programa CASPe.

En la mayoría de las preguntas se pueden dar tres tipos de respuesta: Sí, No, No sé.

evidencia de la investigación con las preferencias de los pacientes o la escala de valores de los mismos antes de establecer el tratamiento<sup>(19)</sup> (Figura 1A). Esta figura pertenece al primer texto sobre MBE<sup>(3)</sup>, pero los conceptos de MBE han evolucionado, y se ha desarrollado un nuevo modelo (Figura 1A), más avanzado en la toma de decisiones basadas en la evidencia, que se define como "integración de la mejor evidencia procedente de la investigación con la experiencia clínica y las escalas de valores de los pacientes". Este modelo es prescriptivo (guía para pensar cómo deberían tomarse las decisiones) más que descriptivo (guía para pensar cómo se toman las decisiones).

En este nuevo modelo el estado clínico y circunstancias de los pacientes son un factor clave en la toma de decisiones clínicas; se amplían las preferencias de los pacientes, incluyéndose las acciones de



**FIGURA 1. A) Modelo original de los elementos fundamentales para la toma de decisiones clínicas basadas en pruebas. B) Modelo actualizado de la toma de decisiones clínicas basadas en pruebas. (Tomado de referencia 19.)**



éstos; finalmente, la experiencia clínica integra los otros tres componentes y los armoniza para conseguir un resultado satisfactorio. Este modelo puede incorporar diferentes pesos o potencias a cada componente de la decisión (que puede esbozarse visualmente variando los tamaños de los círculos). Su incorporación ha cambiado la relación médico-paciente: actualmente se preconiza un modelo deliberativo (el paciente es consciente de su enfermedad, tiene interés y está informado), que lima los inconvenientes de los anteriores modelos (paternalista y científico-elitista)<sup>(20)</sup>.

Así, este nuevo modelo de toma de decisiones basadas en pruebas intenta mejorar los anteriores, especialmente respecto a la experiencia clínica y el énfasis que debe ponerse en la preferencia y en las acciones de los pacientes y estimular la discusión para la evolución de la asistencia sanitaria basada en la evidencia<sup>(21,22)</sup>.

**En conclusión**, el pediatra de Atención Primaria no tiene por qué ser experto en MBE, pero sí consumidor inteligente de información bibliográfica. De ahí que, en una primera fase, debemos abordar la toma de decisiones basadas en pruebas como “consumidores” de MBE (a través de las principales fuentes de información secundarias); este apartado es asequible a todos, a través de unos mínimos conocimientos y una conexión a Internet. En una segunda fase, algo más avanzada, deberemos aprender a abordar la toma de decisiones basadas en pruebas como “productores” de MBE; este apartado requiere un esfuerzo mayor, pero disponemos de la ayuda de organismos y grupos de trabajo que ayudan a que podamos adquirir estos conocimientos y habilidades (Evidence-Based Medicine Working Group, CASP español, Cochrane Iberoamericana, etc.).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Evidence-Based Medicine Working Group. Evidence-based medicine. A new approach to teaching the practice of medicine. *JAMA* 1992;**268**:2420-5.
2. Guerra Romero L. La medicina basada en la evidencia: un intento de acercar la ciencia al arte de la práctica clínica. *Med Clin (Barc)* 1996;**107**:377-82.
3. Sackett DL, Richardson WS, Rosenbert W, Haynes RB. Medicina Basada en la Evidencia. Cómo ejercer y enseñar la MBE. Madrid: Ed. Churchill Livingstone, 1997.
4. González de Dios J. Pasos a seguir en la práctica de la Medicina Basada en la Evidencia. *Pediatr Integral* 1999;**4**:54-8.
5. González de Dios J. Búsqueda de información en Pediatría basada en la evidencia (I): “infoxicación” e Internet. *Rev Esp Pediatr* (en prensa).
6. González de Dios J. Búsqueda de información en Pediatría basada en la evidencia (II): fuentes de información secundarias y primarias. *Rev Esp Pediatr* (en prensa).
7. González de Dios J. Fuentes de información en Pediatría: ¿dónde encontrar las mejores evidencias de la bibliografía? (III) Colaboración Cochrane y revistas con resúmenes estructurados. *Pediatr Integral* 2000;**5**:657-62.
8. González de Dios J. Valoración crítica de documentos científicos. Los programas CASP y los bancos CAT. *Pediatr Integral* 2001;**6**:350-6.
9. Browman G, Gómez de la Cámara A, Haynes B, Jadad A, Gabriel R. Herramientas para la práctica de la medicina basada en la evidencia (II). Desarrollo de guías de práctica clínica basadas en la evidencia: de abajo-arriba. *Med Clin (Barc)* 2001;**116**:267-70.
10. Guerra Romero L, Del Río del Busto A. Guías de práctica clínica: ¿merece la pena su desarrollo? *Med Clin (Barc)* 1995;**105**:257-60.
11. Garrigues Gil V, Ponce García J, Del Val Antoñana A. Guías para la práctica clínica. ¿Una solución para la incertidumbre de las decisiones médicas? *Med Clin (Barc)* 1995;**105**:219-23.
12. Martín Muñoz A, Ruiz-Canela Cáceres J. Manejo de la otitis media aguda en la infancia. Guía de práctica clínica basada en la evidencia. Sevilla: Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía (AETSA), 2001.
13. Buñuel Álvarez JC. Medicina basada en la evidencia: una nueva manera de ejercer la pediatría. *An Esp Pediatr* 2001;**55**:440-52.
14. González de Dios J. Lectura crítica de manuscritos. *Anales de Pediatría Continuada* (en prensa).
15. Guyatt GH, Sackett DL, Cook DJ. User’s guide to the medical literature. II. How to use an article about therapy of prevention. A. Are the results of the study valid? *JAMA* 1993;**270**:2598-601.
16. Guyatt GH, Sackett DL, Cook DJ. User’s guide to the medical literature. II. How to use an article about therapy of prevention. B. What were the results and will they help me in caring for my patients? *JAMA* 1994;**271**:59-63.
17. González de Dios J. Revisión crítica de publicaciones sobre tratamiento. *Pediatr Integral* 2002;**6**:455-62.
18. González de Dios J, Ochoa C. La profilaxis frente al virus respiratorio sincitial con anticuerpos monoclonales (palivizumab). Una panorámica a través de la medicina basada en la evidencia. *Rev Esp Pediatr* (en prensa).
19. Haynes RB, Devereaux PJ, Guyatt GH. Experiencia clínica en la era de la medicina basada en la evidencia y elección de pacientes. *EBM (edic esp)* 2002;**1**:153-5.
20. Gálvez Ibáñez M. Adquisición de habilidades técnicas para gestionar la evidencia: oportunidades y necesidades actuales. *Med Clin (Barc)* 2002;**118**(Supl 3):7-12.
21. Del Llano Señaris JE, Meneu de Guillerna R. Asistencia sanitaria basada en la evidencia. *Med Clin (Barc)* 1999;**112**(Supl 1):90-6.
22. Bonfill X. Algunos apuntes para impulsar una atención sanitaria basada en la evidencia. *Med Clin (Barc)* 2002;**118**(Supl 3):2-6.

# Trastorno obsesivo-compulsivo

M.J. Mardomingo Sanz

*Jefa de la Sección de Psiquiatría Infantil, Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.  
Profesora Asociada de la Universidad Complutense de Madrid*

## INTRODUCCIÓN

A lo largo de los últimos años se ha despertado un interés cada vez mayor de los pediatras y médicos de Atención Primaria por los trastornos psiquiátricos de los niños y adolescentes. Este interés está plenamente justificado ya que las consultas que reciben por problemas psiquiátricos son cada vez más frecuentes, y el número de pacientes que presenta síntomas emocionales asociados a las enfermedades pediátricas es cada vez mayor. Los pediatras y los médicos de Atención Primaria se sienten ante el reto de detectar estas patologías y su responsabilidad es enorme, ya que el diagnóstico precoz y el tratamiento apropiado son la clave de la buena evolución cuando ésta es posible.

Se calcula que un 10% de los niños y un 20% de los adolescentes padece en algún momento un trastorno psiquiátrico<sup>(1)</sup>. El trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) afecta al 0,5-1%, una cifra que puede parecer a primera vista insignificante desde el punto de vista cuantitativo, pero que adquiere un inmenso significado cuando se conocen las características del trastorno y el grado de sufrimiento y limitación que supone para los pacientes. Hay que tener además en cuenta que el 50% de todos los casos de TOC comienza en la infancia y adolescencia<sup>(2)</sup> y, si no se trata, la sintomatología clínica puede permanecer prácticamente inmodificada hasta la vida adulta. El período que va de los 5 a los 11 años es un momento típico para el inicio del cuadro clínico, que sin embargo rara vez se sospecha, y que también puede empezar antes de esa edad. Otro período clave será la adolescencia. Por tanto, el inicio del TOC es en líneas generales muy precoz con algunas diferencias en función del sexo, de tal forma que en los varones es más común el comienzo en la infancia, y en las niñas el comienzo en la adolescencia<sup>(3)</sup>.

Una de las características más destacadas del TOC en los niños es que rara vez se diagnostica en la práctica clínica, lo que se debe a que es un cuadro difícil de detectar ya que los niños –y también los adultos– no saben expresar lo que les sucede, o sienten vergüenza de hacerlo, dado el carácter irracional de los síntomas. Otro factor añadido es el desconocimiento por parte del médico del cuadro clínico, lo que se traduce en que no investiga y pregunta de forma adecuada al hacer la historia clínica para descubrir si existe. Desde siempre se sabe que no se diagnostica lo que se desconoce. Una última razón de los fallos en el diagnóstico es la confusión de los síntomas obsesivos y compulsivos con los rituales normales de la infancia<sup>(4)</sup>. Todo esto explica que el período que transcurre desde el comienzo de los síntomas hasta que se acude a la consulta del médico sea por término medio muy largo, en torno a los 2-3 años, ya que los padres tardan en darse cuenta del carácter patológico de los rituales del hijo<sup>(5,6)</sup>. No parece, por tanto, descabellado deducir que el comienzo del TOC tiene lugar en edades más precoces que las reseñadas en la literatura. En un estudio realizado por nosotros de 29 niños y adolescentes con TOC la edad de comienzo de los síntomas es de los 4 a los 14 años con una media de 10 años, y el tiempo que se tarda en consultar oscila de 0 a 5 años, con una media de 1,8 años<sup>(7)</sup>. Es, por tanto, fundamental que todos los médicos y educadores relacionados con la infancia conozcan mejor este cuadro psiquiátrico.

## SINTOMATOLOGÍA CLÍNICA

El trastorno obsesivo-compulsivo se caracteriza porque el paciente sufre obsesiones y compulsiones que le producen intenso malestar y que no puede evitar. Las ideas obsesivas invaden una y otra

vez la conciencia del sujeto, de forma persistente y repetitiva, prolongándose durante horas a lo largo del día y limitando la vida personal, lo que genera intensa angustia. La necesidad de dar vueltas una y otra vez a la misma idea tiene un carácter imperioso, irreprimito, que resulta agotador, ya que no se puede eludir, a pesar de entender su irracionalidad. Las compulsiones, por su parte, son acciones que se repiten según determinadas reglas, y que tienen aparentemente una finalidad. Por ejemplo, comprobar numerosas veces que se ha cerrado la puerta de la casa, o la llave del gas, o lavarse las manos para evitar contaminarse, tantas veces, que terminan por aparecer lesiones en la piel. Tanto las obsesiones como las compulsiones surgen y se fundamentan en el fenómeno de la duda y en el temor a que algo malo suceda. La duda lleva a dar vueltas una y otra vez a la idea obsesiva, y el temor a que algo malo pase conduce a la realización de múltiples rituales y compulsiones para evitarlo. Ambos mecanismos, la obsesión y la compulsión, son inútiles para el fin que se propone, pero se imponen a la conciencia del sujeto, que no los puede evitar.

El paciente considera la idea obsesiva como ajena a la propia personalidad y aunque se siente incapaz de librarse de ella, reconoce que se origina en sus propios procesos mentales y no en el exterior. Las obsesiones pueden versar sobre los temas más variados: palabras, recuerdos, números, experiencias, pensamientos, miedos, imágenes, música u otros.

Las compulsiones son actos irreprimitos de carácter repetitivo, cuya ejecución no se puede impedir, que tienen aparentemente una finalidad y que se llevan a cabo según determinadas reglas. La conducta sin embargo no tiene un fin en sí misma sino que pretende producir o evitar un determinado acontecimiento y se traduce en un descenso, aunque sea transitorio, de la tensión del sujeto. Tanto las obsesiones como las compulsiones producen un intenso malestar e interfieren de un modo significativo las relaciones personales y sociales. El intento de resistir la compulsión suele acompañarse de un aumento de la tensión que a su vez se alivia tras el acto compulsivo. La actividad compulsiva se lleva a cabo de acuerdo con reglas bien establecidas respecto al momento, orden, duración y número de actos, de tal forma que el no hacerlo con esta exactitud significa que hay que volver a empezar.

Desde el punto de vista clínico el TOC puede comenzar por un único síntoma que persiste a lo largo de meses, o incluso de años, y al que se irán añadiendo nuevas obsesiones y compulsiones de forma progresiva. Los síntomas cambian además a lo largo del tiempo y se sustituyen unos por otros, aunque el contenido de alguno de ellos pueda permanecer. Lo más típico es que se den obsesiones y compulsiones conjuntamente, pero también puede presentarse un cuadro obsesivo sin compulsiones<sup>(1)</sup>.

Las obsesiones más frecuentes en los niños son las que se relacionan con el temor a males potenciales como contaminarse, contagiarse con gérmenes o con suciedad, temor a que acontezcan determinados males a personas queridas, obsesión por la simetría y la exactitud, y escrúpulos de tipo religioso. Otras obsesiones se relacionan con las funciones corporales, preocupaciones de índole sexual, e ideas agresivas, como temor o necesidad de hacerse daño a sí mismo o a los demás. En un estudio realizado por nosotros, y mencionado previamente<sup>(7)</sup> de niños y adolescentes con TOC se constata que el temor a que algo malo puede pasar lo refiere la totalidad de los pacientes, seguido de las

**TABLA I. Sintomatología del TOC**

Síntomas	N	%
<b>Obsesiones</b>		
Temor a peligros potenciales	29	100%
Dudas	13	45%
Contaminación por gérmenes o venenos	10	34%
Religiosas	8	28%
De contenido sexual	7	24%
De orden y simetría	4	14%
Otras	4	14%
Preocupación por temas domésticos	2	7%
Imágenes intrusivas	2	7%
Contenido agresivo	2	7%
Ideas de muerte	1	3%
Estéticas, de apariencia externa	1	3%
De números	1	3%
<b>Compulsiones</b>		
De comprobación	14	48%
Ordenar	14	48%
Tocar	9	31%
Repetir acciones o movimientos	9	31%
Repetir palabras	6	21%
Lavado e higiene personal	6	21%
Contar	5	17%
Limpieza de la casa	4	14%
Evitar males	2	7%
Repetir preguntas	2	7%
Acumular	2	7%
Lentitud en las acciones	1	3%
Pedir perdón	1	3%
Rituales varios	1	3%

dudas, 45%; el temor a contaminarse o contagiarse, 34%; y las obsesiones de contenido religioso, 28% y sexual, 24%. Vienen a continuación las obsesiones de orden y simetría, la preocupación por temas domésticos y las imágenes intrusivas y de tipo agresivo (Tabla I).

En cuanto a las compulsiones predominan las de comprobación y de orden que afectan a casi la mitad de los pacientes, seguidas de la necesidad de tocar o repetir acciones y movimientos, que afecta a la tercera parte. Otras compulsiones frecuentes son: lavado e higiene personal, contar, y limpiar la casa (Tabla I).

El temor a contagiarse obliga al niño, por ejemplo, a caminar por la calle alejándose de las papeleras, usar guantes incluso en verano, abrir las puertas empujando el pomo con los codos, y lavarse las manos cientos de veces para eliminar cualquier mota o atisbo de suciedad. La obsesión por la simetría y el orden se traduce en rituales que implican, por ejemplo, tener que colocar la ropa personal y las zapatillas en un lugar y forma exactos antes de acostarse, disponer los objetos y muebles de la habitación de una manera determinada, o no tolerar el menor cambio en la mesa de estudio o en el armario, lo que origina grandes trifulcas con la madre o los hermanos. Otras veces se trata de ubicar los libros y cuadernos y el material escolar con un orden y simetría previamente establecidos y que adquieren un carácter inmutable.

Las obsesiones de tipo religioso pueden generar un especial malestar y sentimientos de culpa, como refería un niño de seis años que tenía la obsesión de insultar a Dios lo que le producía una angustia insoportable. Las obsesiones de contenido sexual son más frecuentes en la adolescencia. Una adolescente de 16 años tenía un temor terrible a violar a su hermano o a otros niños, y a que la ropa fuera transparente y la vieran desnuda por la calle. La chica comprendía el carácter irracional de estas ideas pero no las podía evitar.

El miedo a que acontezcan males potenciales es muy típico de los contenidos obsesivos de los niños. Miedo a enfermarse, miedo a contaminarse, miedo a peligros indefinidos, miedo a morir, miedo a equivocarse o a haberse equivocado<sup>(8)</sup>. Los niños pequeños tienen con frecuencia obsesiones con los números, teniendo la necesidad de contar o de repetir cosas un número determinado de veces, distinguiendo entre “buenos números” y “malos números” con claras repercusiones en la actividad y rendimiento escolar. Otras obsesiones consisten en recordar oraciones, necesidad de rememorar punto por punto las palabras de una conversación, o en una enorme dificultad para tomar decisiones.

Los rituales de lavado y aseo suponen tardar horas en lavarse los dientes, afeitarse o ducharse, como en el caso de un muchacho que pasaba tres o cuatro horas en la ducha pues, además de conseguir una higiene perfecta, tenía que llevarse a cabo según un ritual estricto cuya menor transgresión implicaba volver a comenzar.

La repetición de rituales y la comprobación de los más variados objetos o situaciones del medio ambiente es otra de las compulsiones más frecuentes. El niño puede dar un número determinado de pasos para recorrer el pasillo de la casa, abre y cierra varias veces la puerta de entrada, cuenta todos los apliques de la luz de una habitación, comprueba si las ventanas están cerradas, el gas apagado, el horno encendido o mira lo que hay debajo de la cama. Siente además una necesidad irremisible de tener todas sus cosas en un orden determinado, comprobándolo una y otra vez, invirtiendo horas en colocar la ropa que se pondrá al día siguiente, ordenar su escritorio, revisar la ropa del cajón, ordenar los objetos de aseo, comprobar que nadie ha robado en su ausencia, abrir múltiples veces el bolso para constatar que no se le ha caído nada o que no le falta nada. Los rituales antes de acostarse son típicos de los niños pequeños<sup>(8)</sup>.

El temor a contaminarse puede llevar al niño a evitar el contacto físico con otras personas, eludiendo tener que saludar, y por tanto con serias repercusiones para su vida personal y social. Otras veces se dedica con verdadera intensidad a la limpieza y orden de la casa, señalando las madres que pasa horas enteras lavando, planchando o limpiando el polvo. Los rituales pueden referirse también a la forma de moverse, andar, o sentarse, así como al modo de hablar o escribir. Puede decirse, en resumen, que la compulsión surge a partir de cualquier acción o actividad de la vida cotidiana<sup>(8,9)</sup>. En los adultos se ha descrito como compulsiones predominantes las de comprobar, limpiar, contar, lavarse las manos, lentitud de decisión y hacer cosas a base de números<sup>(9-11)</sup>.

En líneas generales el cuadro clínico comienza con una obsesión o con una compulsión que dura meses o años y luego puede cambiar a otra o a varias. La evolución del trastorno suele ser de tipo crónico<sup>(12,13)</sup>, siguiendo un curso fluctuante con períodos de mejoría y otros de empeoramiento. La sintomatología puede ser extremadamente grave incapacitando al niño y al adolescente para una vida normal. El paso de un cuadro clínico grave a otro menos grave suele darse de forma gradual, mientras que los empeoramientos se presentan indistintamente de modo súbito o bien progresivamente<sup>(5,7)</sup>.

Lo más habitual es que la consulta al médico, como se decía previamente, se haga después de varios meses o incluso después de años de haber comenzado el cuadro, dado el carácter secreto y la dimensión absorbente de los síntomas<sup>(7,14)</sup>. Es evidente que el momento de la consulta depende de la percepción que tienen los padres de la situación del niño y de la interferencia, mayor o menor, que el cuadro patológico supone en la vida diaria tanto del propio niño como de la familia.

Otra característica clínica del TOC, que indica la complejidad del trastorno, es la elevada frecuencia con que se acompaña de otros trastornos psiquiátricos. En la Tabla II se observa cómo el 55% de los pacientes tiene algún trastorno comórbido y de estos el 31% sufre uno; el 21% sufre dos, y el 3% tiene tres<sup>(7)</sup>. Los trastornos psiquiátricos más co-

**TABLA II. Comorbilidad del TOC**

	N	%
Total	29	100%
Sin trastorno comórbido	13	45%
Con trastorno comórbido	16	55%
1 trastorno	9	31%
2 trastornos	6	21%
3 trastornos	1	3%

**TABLA III. Comorbilidad del TOC**

	N	%
Total	29	100%
Depresión mayor	5	17%
Ansiedad generalizada	4	14%
Trastorno por déficit de atención	4	14%
Tics	3	10%
Crisis de angustia	2	7%
Trastorno de la conducta	2	7%
Ansiedad de separación	1	3%
Bulimia	1	3%
Síntomas psicóticos	1	3%
Trastorno de identidad sexual	1	3%
Trastorno oposicionista	1	3%

munes son, en primer lugar, la depresión, seguida de la ansiedad generalizada, el trastorno por déficit de atención e hiperactividad, y el trastorno de tics o síndrome de Gilles de la Tourette (Tabla III).

De todo lo expuesto se deduce que el cuadro clínico del TOC es amplio y complejo, el tipo de síntomas es semejante en el niño que en el adulto, tiende a evolucionar de forma crónica y es esencial el diagnóstico precoz para mejorar o prevenir ese tipo de evolución.

### TRASTORNO OBSESIVO Y MEDIO FAMILIAR

El trastorno obsesivo es uno de los que genera una mayor angustia y ansiedad en la familia. Los padres se preguntan cómo es posible que su hijo, tan normal en otras esferas de su comportamiento, tenga unos síntomas tan extraños y absurdos que no le dejan vivir ni a él, ni al resto de los familiares<sup>(4)</sup>. No es infrecuente que los padres oculten los síntomas, nieguen que a su hijo le suceda algo patológico, y se opongan a que el niño o el adolescente tome una medicación. El tratamiento farmacológico y la terapia cognitivo-conductual son la forma más eficaz de tratamiento y un factor de buen pronóstico, mientras que la ausencia de tratamiento, las dosis farmacológicas bajas sin acción terapéutica, o la adopción de otras medidas terapéuticas cuya eficacia no ha sido probada, son un factor de mal pronóstico<sup>(6,15)</sup>.

La oposición, prácticamente generalizada, por parte de los padres y de muchos pediatras a que no se dé medicación a los niños con problemas psiquiátricos, es una de las mayores dificultades para el correcto tratamiento, una dificultad en ocasiones insuperable.

Todavía existe el mito y el prejuicio de que los problemas psiquiátricos pertenecen al ámbito de la magia y se curan con voluntad, y nada tienen que ver con el ámbito de la ciencia y la investigación biomédica. Según esta creencia el médico, como el psicólogo, lo que tiene que hacer es “hablar con el paciente” y la medicación lo único que hace es “cambiar la personalidad y crear dependencia”.

Es obvio que “hablar con el paciente” es la base de la buena medicina y es responsable en gran medida de la acción terapéutica no sólo de la psicoterapia, sino de cualquier tipo de intervención. El diálogo es el corazón de la relación médico-paciente, pero eso es complementario y no incompatible con la aplicación, en cada caso, del tipo de tratamiento que los estudios de investigación han demostrado que es más eficaz, bien sea la administración de fármacos, la terapia cognitivo-conductual, la terapia de conducta o de apoyo. Pero cada una tiene sus aplicaciones concretas. No dar un fármaco cuando está indicado es tan erróneo como darlo cuando no lo está. Y lo mismo sucede con la psicoterapia<sup>(16)</sup>.

El diagnóstico precoz y el enfoque adecuado del tratamiento son esenciales no sólo para aliviar el sufrimiento del paciente, sino para preservar la buena interacción de toda la familia.

### BIBLIOGRAFÍA

- Mardomingo MJ. Trastorno obsesivo-compulsivo en la infancia y adolescencia. En: Mardomingo MJ. *Psiquiatría del niño y del adolescente: Método, fundamentos y síndromes*. Madrid: Díaz de Santos 1994;315-47.
- Bland RC, Newman SC, Horn H. Age of onset of Psychiatric disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1988;**77**(Sup. 338):43-9.
- Rasmussen SA, Eisen JL. Clinical features and phenomenology of obsessive compulsive disorder. *Psychiatric Annals* 1989;67-73.
- Mardomingo MJ. Trastorno obsesivo-compulsivo. El clamor de las olas. En: Mardomingo MJ. *Psiquiatría para padres y educadores. Ciencia y arte*. Madrid: Narcea 2002;123-53.
- Swedo SE, Rapoport JL. Phenomenology and differential diagnosis of obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. En: Rapoport JL (ed.). *Obsessive-compulsive disorder in children and adolescent*. Washington: American Psychiatric Press 1989.
- Toro J, Cervera M, Osejo M et al. Obsessive-compulsive disorder in childhood and adolescence: a clinical study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 1992;**33**:1025-37.
- Mardomingo MJ, Sánchez P, Parra E, Espinosa A. Sintomatología clínica en el TOC (No publicado).
- Mardomingo MJ. Psicopatología de los trastornos obsesivos. Reunión Anual Sociedad Española de Neuropsiquiatría Infanto-Juvenil. Algeciras 1989.
- Rasmussen SA, Tsuang MT. Clinical characteristics and family history in DSM-III OCD. *Am J Psychiatry* 1986;**143**:317-22.
- Rachman SJ, Hodgson RJ. Obsessions and Compulsions. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall 1980.
- Welner A, Reich T, Robins E et al. Obsessive-compulsive neurosis: record follow-up and family studies. *Compr Psychiatry* 1976;**17**:527-39.
- Flament M. Epidemiology for obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. *Encephale* 1990;**31**:311-6.
- Zohar AH. The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 1999;**8**:445-60.
- Flament MF, Whitaker A, Rapoport JL et al. Obsessive compulsive disorder in adolescence: An epidemiologic study. *J Am Acad Child Adolescent Psychiatry* 1988;**27**:764-72.
- Mardomingo MJ. Tratamiento con psicofármacos. Lo visible y lo invisible. En: Mardomingo MJ. *Psiquiatría para padres y educadores. Ciencia y arte*. Madrid: Narcea 2002;195-212.
- Mardomingo MJ, Rodríguez-Ramos P, Velasco A. Psicofarmacología del niño y del adolescente. Madrid: Díaz de Santos 1997.

# Dermatología evolutiva

## Resumen

P. Unamuno Pérez, J. García Dorado<sup>1</sup>

*Catedrático de Dermatología de la Universidad de Salamanca. <sup>1</sup>Dermatólogo, Clínica San Marcos. Salamanca*

La actividad cotidiana del dermatólogo clínico, habitualmente sobrecargada con relación a la atención al paciente, paciente de todo tipo de edad, sexo y condición, no suele permitir la observación minuciosa y con ello la reflexión científica, de ciertos aspectos de la enfermedad sobre los que, por los motivos citados anteriormente, excepcionalmente nos detenemos. Uno de ellos sería el de contemplar la enfermedad con respecto a la edad de quien la padece.

Nuestra actitud pragmática, diagnóstico-terapéutica, nos lleva a solucionar un problema médico, dermatológico en este caso, en un momento, en un instante del tiempo concreto.

Pocas veces nos paramos a considerar cuál es el motivo de que una enfermedad en ese momento se nos presenta así, si meses o años antes nos ofrecía un aspecto totalmente diferente, y con toda seguridad, con el paso de los años, su aspecto, su expresión clínica, poco tendrá que ver con el que ahora nos enfrentamos.

Esta metamorfosis de la enfermedad vendría a explicar lo que nosotros hemos denominado dermatología evolutiva.

Y el hecho de presentar este enfoque en un congreso de pediatría obedece a que entendemos que la pediatría se ofrece como espléndida atalaya desde la que contemplar con todo detalle y desde un lugar privilegiado, el devenir del proceso dermatológico, esos cambios que se producen en la piel, ese "carácter" cambiante que nos muestran ciertas dermatosis y que en otras etapas de la vida no se van a producir. En 60-70 años de vida adulta no se producirán cambios tan significativos en la enfermedad como los que se van a poder observar en los 3 primeros lustros del desarrollo humano.

Nos parece importante, tanto para el dermatólogo como, sobre todo, para el pediatra, conocer la expresión de la enfermedad en los diferentes momentos de su evolución: edad habitual de aparición y por qué lo hace en ese momento, cambios que se van produciendo en su expresión clínica y el motivo de los mismos, modificaciones previsibles al acercarse a la vida adulta y posible desenlace, si lo hubiere, de la dermatosis.

Todo ello nos permitirá predecir con alto grado de acierto, con las conocidas limitaciones en las que se mueve cualquier acto médico, el curso y las posibles complicaciones que caben presentarse en un determinado proceso.

Al nacer, la piel puede presentar variaciones fisiológicas transitorias que hay que diferenciar de cualquier trastorno cutáneo (como los que indican sufrimiento neonatal o los que son signos de enfermedad específica).

Fuera de estas variaciones fisiológicas, y según esta perspectiva que nos ofrece la dermatología evolutiva, nos podremos encontrar, según su comportamiento en el tiempo, con dermatosis autorresolutivas o autorregresivas, en las que, tras una máxima expresividad clínica en los primeros momentos de vida, el paso de los años hará que se vayan diluyendo en la normalidad, hasta, en muchos casos, llegar a desaparecer.

Otras irán sumando intensidad en las alteraciones cutáneas iniciales, configurando un carácter progresivo en el que la asociación con una nueva constelación de síntomas irá enriqueciendo la patología inicial.

Ciertos procesos juegan con la incertidumbre de su evolución, ofreciendo ese comportamiento cíclico o intermitente que hace que, tras una primera aparición, queden en estado latente hasta que el tiempo,

o las circunstancias concretas, jueguen a su favor y permitan su nueva aparición, ya sea a lo largo de la edad infantil o ya en la vida adulta o preadulta.

Prácticamente toda la dermatología pediátrica sería susceptible de manifestar esta perspectiva evolutiva. Pero seleccionamos aquellos procesos que por su frecuencia, importancia o peculiaridades especiales, pueden ser más apreciables en toda la etapa pediátrica. Quedarían reflejadas en la Tabla I.

Pero llegado el momento de plasmar en una exposición este nuevo enfoque, nos sedujo la idea de buscar y encontrar en cada proceso ese "algo" que le lleva a manifestarse de esa determinada forma en cada segmento del tiempo concreto; ese mecanismo fisiopatológico íntimo y propio de cada proceso y una vez encontrado ofrecerlo en un esquema comprensible.

El entendimiento de estas causas y mecanismos quizás nos pueda llevar a comprender y justificar muchas de estas modificaciones evolutivas de las que vamos a ser perplejos espectadores.

De esta manera podremos encontrar cómo:

1. Algunas estructuras cutáneas no se han desarrollado en primeras edades de la vida o se muestran en la piel simbólicamente. Con el tiempo, irán fraguando su aspecto y condición normal. Esto explicaría las particularidades de las enfermedades que sobre ellas asientan.

Así se comportarían, por ejemplo, procesos como el acné o los nevus sebáceos.

**TABLA I.**

### **Dermatitis inflamatorias**

Psoriasis  
Dermatitis seborreica  
Dermatitis atópica  
Acné (neonatal, preacné adulto...)

### **Malformaciones congénitas**

Vasculares: hemangiomas  
Epidérmicas: nevus epidérmico  
Sebáceas: nevus sebáceo  
Pigmentadas (nevus melanocítico, nevus de Becker...)

### **Genodermatosis especiales**

Ictiosis  
Incontinentia pigmenti  
Síndrome de Netherton

### **Peculiaridades infecciosas**

Molluscum  
Verrugas  
Pitiriasis versicolor  
Tiñas

### **Tumorales/proliferativas**

Histiocitosis  
Mastocitosis



- 
2. En otras ocasiones, son factores externos –traumatismos, infecciones...– los que actuando sobre una susceptibilidad genéticamente adquirida, justificarían la expresividad temporal de una determinada dermatosis. Sería el caso de la psoriasis.
  3. Las características inmunológicas parejas a la edad y a un determinado paciente condicionan cambios en los rasgos de determinados procesos. Sería el caso de la dermatitis atópica y las manifestaciones especiales de ciertas infecciones en la infancia: molluscum, verrugas, micosis...
  4. La proliferación celular más o menos controlada de ciertos elementos cutáneos, detectable en las lesiones névicas, parece obedecer a un reloj interno previamente dispuesto y sincronizado en todos los pacientes que lo sufren, y ello nos permite asistir a un desarrollo previsible, repetible miméticamente, en nevus epidérmicos, nevus melanocíticos y hemangiomas, por lo que sólo nos queda vigilar la aparición, en alguno de ellos, de eventualidades potencialmente nefastas para el paciente.
  5. Otras proliferaciones, no tan controladas en ocasiones, de ciertas células como son mastocitos o histiocitos, nos sorprenden por su carácter “bipolar”: autorregresivas en algunos casos –mastocitoma, histiocitosis cefálica...– y letalmente progresivas en otros –histiocitosis X...–.
  6. Expresiones fenotípicas tardías, progresivas o variables de una alteración genética dada, explicaría la riqueza semiológica y la peculiar cronología en el diseño de las lesiones, que muestran ciertas genodermatosis como las ictiosis, la incontinentia pigmenti o el síndrome de Netherton, entre otras.  
Intentaremos exponer, basándonos en la riqueza iconográfica que permite la dermatología, los cambios evolutivos más significativos en los procesos descritos con anterioridad.

# Enuresis

R. Espino Aguilar

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Valme. Sevilla

El manejo del niño enurético requiere una serie de conocimientos bien organizados y definidos. Desde el concepto hasta el manejo de las diferentes pautas de tratamiento, vamos a desarrollar la ponencia con el objetivo de presentar de forma clara, amena y didáctica el abordaje y tratamiento de este problema. Frente a los numerosos inconvenientes que el pediatra puede encontrar a la hora de atender este problema, estoy convencido de que los buenos resultados que podemos obtener van a permitir que la enuresis sea afrontada de forma optimista y estimulante profesionalmente.

## DEFINICIÓN

Clásicamente se define como la emisión involuntaria y repetida de orina a una edad en la que se considera que debe haberse adquirido el hábito de retención, control de esfínteres y micción voluntaria.

Actualmente la enuresis es una micción, funcionalmente normal, que ocurre de forma involuntaria durante el sueño, en niños mayores de 5 años, al menos cuatro veces al mes<sup>(1)</sup>.

Diversos estudios epidemiológicos han demostrado que es uno de los problemas más frecuentes de la población infantil. A los 5 años, un 10-20% de los niños suelen mojar la cama durante la noche. La frecuencia disminuye con la edad en una proporción cercana al 10%. A los 8 años la incidencia media es de un 7% y a los 10 años de un 5%. Aunque no hay datos exactos, se estima que un 0,5-1% de adultos son enuréticos<sup>(1,2)</sup>.

## ENURESIS PRIMARIA MONOSINTOMÁTICA (EPM)

Se incluyen todos aquellos niños mayores de 5 años que no presentan control nocturno de la micción, carecen de historia de enfermedad crónica y no refieren ningún síntoma miccional durante el día<sup>(2,3)</sup>.

La mayoría de niños presentan esta forma clínica de enuresis. Su abordaje y tratamiento corresponden al pediatra de Atención Primaria.

## ENURESIS SECUNDARIA (ES)

Presentan esta forma de enuresis aquellos niños mayores de 5 años que tras un período de continencia mayor de 6 meses, comienzan a mojar la cama<sup>(2,3)</sup>.

Este grupo debe ser abordado por el pediatra en colaboración con psicólogos/psiquiatras.

## SÍNDROME ENURÉTICO (SE)

Se incluyen aquellos niños mayores de 5 años que, junto a la enuresis nocturna, asocian clínica miccional diurna (incontinencia, urgencia miccional, polaquiuria, goteo, retencionismo, micción entrecortada, infección urinaria)<sup>(2,3)</sup>.

También se denomina enuresis complicada. Resulta fundamental diferenciar este grupo de pacientes del resto de enuresis por las implicaciones diagnósticas, incluso pronósticas, que pueden conllevar. Este grupo de pacientes deben ser evaluados, en la mayoría de ocasiones, por urología pediátrica.

## ETIOLOGÍA EPM<sup>(4,5)</sup>

- Familiar o genética.
- Alteración del ritmo de secreción de ADH.
- Retraso madurativo.

- Trastorno del aprendizaje de la micción.
- Alteración funcionamiento vesical.
- Trastorno del despertar.
- Apnea obstructiva del sueño por hipertrofia de amígdalas-adenoides.
- Desconocida.

## ETIOLOGÍA ES<sup>(4,5)</sup>

- Factores estresantes: desmoronamiento de la familia por fallecimiento, divorcio o separación, separación temporal de la madre, nacimiento de un hermano, cambio de residencia, hospitalización, accidentes, intervenciones quirúrgicas, trastornos psicopatológicos.
- Maltrato infantil.
- Abuso sexual.
- Enfermedades orgánicas: infección urinaria, nefropatías crónicas, diabetes mellitus, epilepsia.
- Desconocida.

## ETIOLOGÍA SE<sup>(4,5)</sup>

- Inestabilidad vesical.
- Síndrome de micción no coordinada.
- Trastorno del aprendizaje de la micción.
- Síndrome urofacial de Ochoa.
- Uropatías.
- Hipercalciuria idiopática.
- Encopresis.

## MÉTODOS DE ESTUDIO<sup>(6-8)</sup>

- Historia clínica completa.
- Exploración física.
- Valoración clínica de la micción.
- Exámenes complementarios: orina con sedimento, urocultivo, osmolalidad urinaria (día-noche), índice Ca/Cr en 2ª micción, Rx AP de columna dorso-lumbar, ecografía abdominal.

En enuresis secundarias puede ser precisa la valoración psicológica y/o psiquiátrica.

En el síndrome enurético puede ser necesario completar el estudio de imagen de vías urinarias y realizar estudio urodinámico (urología pediátrica).

## TRATAMIENTO DE LA EPM

Cada niño y su familia son únicos; no hay un tratamiento común a todos por lo que es imprescindible estudiar detenidamente cada caso, encuadrarlo correctamente en una categoría y diseñar un tratamiento individualizado a la medida de cada niño, su entorno y circunstancias.

De forma general el siguiente esquema puede ser de utilidad para la mayoría de niños enuréticos.

Las formas secundarias, una vez descartada la patología orgánica y la psicológica, pueden ser abordadas como las monosintomáticas.

## PAUTA BÁSICA

El objetivo primordial del tratamiento básico es aliviar la ansiedad, animar y responsabilizar al enurético. Consta de una adecuada infor-

mación del problema y horario miccional con algunos ejercicios miccionales (retención voluntaria durante 10-15 segundos antes de cada micción). Algunos autores aconsejan restricción nocturna de líquidos e incluso aumentarla durante el día. Se debe acompañar de refuerzo positivo que pretende aumentar en el niño su deseo por levantarse seco mediante el estímulo y la auto-responsabilización. La utilización de un calendario para anotar las noches secas/húmedas y la gratificación por los avances logrados completan esta pauta. Un 30-40% de enuréticos solucionan el problema con estas medidas<sup>(9)</sup>.

### DESMOPRESINA (DDAVP)<sup>(10-14)</sup>

Es un fármaco sintetizado por Zaoral que modifica la fórmula de la arginina-vasopresina logrando un máximo efecto antidiurético con un mínimo efecto vasopresor. Su utilidad deriva de la poliuria nocturna que padecen un gran número de enuréticos. Esta poliuria sobrepasa la capacidad vesical y los mecanismos de control durante el sueño.

Inicialmente se comercializó en aerosol para administración nasal correspondiendo 10 µg a cada insuflación, apareciendo después en comprimidos de 0,2 mg, equivalentes a dos insuflaciones del aerosol nasal. Se recomienda su administración 30 minutos antes de dormir, siendo obligada la restricción de líquidos en la cena.

En menores de 8 años se aconseja comenzar con 0,2 mg y, según los resultados, aumentar o disminuir la dosis. En mayores de 8 años es mejor comenzar con la máxima dosis, 0,4 mg, y disminuir en función de los resultados.

La respuesta favorable a DDAVP define al enurético como respondedor y la persistencia de noches mojadas, como no respondedor.

Los respondedores, en un plazo de 6-12 meses, lograrán la curación en un 70-90% de los casos. Se aconsejan ventanas (semana sin tratamiento) cada 2-3 meses para ver la respuesta del niño en ausencia de DDAVP.

### TRATAMIENTO EN EL PACIENTE NO RESPONDEDOR A DDAVP

#### Tratamiento con alarma<sup>(15)</sup>

El principio terapéutico se basa en la creación de un reflejo condicionado que a la larga logra despertar al niño antes de que se inicie la micción enurética. Requiere un manejo cuidadoso por un terapeuta experimentado. Las recaídas se pueden evitar con el sobreaprendizaje. Es eficaz en un 80-90% de los pacientes. Un inconveniente deriva de su exclusión de prestaciones de la seguridad social, como sucede en otros países de nuestro entorno.

#### Desmopresina (DDAVP) más anticolinérgico (AC)<sup>(16,17)</sup>

Se ha demostrado que un grupo de enuréticos monosintomáticos presentan un patrón de inestabilidad vesical durante el sueño. De esta forma la asociación de cloruro de oxibutinina (0,2 mg/kg/2 a 4 veces al día), durante 3-6 meses, ha mostrado su eficacia con curaciones cercanas al 70-80% de casos.

#### Alarma más desmopresina<sup>(18,19)</sup>

Si no se obtiene curación con las opciones anteriores, esta asociación también ha resultado útil en un 70-80% de los casos.

#### Biofeedback<sup>(20)</sup>

El tratamiento conductual con *biofeedback* o retroalimentación es una forma de aprender y reeducar a través de la cual los procesos fisiológicos inconscientes se hacen patentes al paciente en forma acústica, visual o táctil, logrando realizarlos de una manera más correcta.

Es un tratamiento alternativo basado en la convicción de que la enuresis se debe, posiblemente, a un trastorno del aprendizaje de los

mecanismos que permiten el control consciente y voluntario de la micción.

El *biofeedback* nos permite potenciar la musculatura de continencia, aumentar la capacidad vesical, reeducar la micción y educar el sincronismo de la micción con lo cual estamos beneficiando el control voluntario de la micción de forma directa al actuar sobre los esfínteres y, de forma indirecta, al actuar sobre los mecanismos inhibitorios de la micción. Actualmente existen programas informáticos audiovisuales incorporados a los equipos urodinámicos.

### Otras opciones

A pesar de las diversas posibilidades de tratamiento aconsejadas y con resultados contrastados, un pequeño número de enuréticos continuarán mojando la cama.

En estos casos es posible que el tiempo sea la mejor alternativa terapéutica.

Sin embargo, existen innumerables opciones para estos casos que van desde el entrenamiento en cama seca, acupuntura, hipnosis, psicoterapia, dietas alimentarias, fármacos (antidepresivos tricíclicos, tranquilizantes mayores, IMAO, estimulantes, neurolépticos, andrógenos, carbamacepina, etc.), electroestimulación, alarma con ultrasonidos, etc.; todos ellos con resultados variables dado que no existen series que contrasten sus resultados<sup>(5)</sup>.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Miguélez C, Martín E, García N, García M, Galiano E. Quién es y quién no es enurético. Definición, clasificación y diagnóstico diferencial. *Urol Integr Invest* 1996;**1**:3-6.
2. Hussmann DA. Enuresis. *Urology* 1996;**48**:184-94.
3. Lettgen B. Differential diagnoses for nocturnal enuresis. *Scan J Urol Nephrol* 1997;**183**(Suppl):47-8.
4. Norgaard JP. Pathophysiology of nocturnal enuresis. *Scan J Urol Nephrol* 1991;**140**(Suppl):1-35.
5. Espino R. Enuresis y encopresis. En: *Tratado de Pediatría Extrahospitalaria*. Ediciones BJ 2001;699-708.
6. Cendron M. Primary nocturnal enuresis: current. *Am Fam Physician* 1999;**59**:1205-14.
7. Gimpel GA, Warzak WJ, Kuhn, Walburn JN. Clinical perspectives in primary nocturnal enuresis. *Clin Pediatr Phila* 1998;**37**:23-9.
8. Lassen H, Schmidt F, Siggaard C, Rittig S, Munch T, Djurhuus JC. IERC strategy for characterising nocturnal enuresis. *Scan J Urol Nephrol* 1999;**202**(Suppl):12-3.
9. Martín E, Miguélez C. Tratamiento básico inicial de la enuresis infantil. *Urol Integr Invest* 1996;**1**:74-9.
10. Glazener CM, Evans JH. Desmopressin for nocturnal enuresis in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;**2**:CD002112.
11. Moffat MEK, Harlos S, Kirshen Aj, Burd L. Desmopressin acetate and nocturnal enuresis: how much do we know? *Pediatrics* 1993;**92**:420-5.
12. Espino R. Perfil de seguridad y experiencia con Minurin en el tratamiento de la enuresis. Enuresis. Serie monográfica. *Drug Farma* 1999;**6**.
13. Hjalmas K. Desmopressin treatment: current status. *Scan J Urol Nephrol* 1999;**202**(Suppl):70-2.
14. Faraj G, Cochat P, Cavailles ML, Chevallier C. Treatment of isolated nocturnal enuresis: alarm or desmopressin. *Arch Pediatr* 1999;**6**:271-4.
15. Medel R, Ruarte AC, Castera R, Podesta ML. Primary enuresis: a urodynamic evaluation. *Br J Urol* 1998;**81**(Suppl 3):50-2.
16. Yeung CK, Chiu HN, Sit FK. Bladder Dysfunction in children with refractory monosymptomatic primary nocturnal enuresis. *J Urol* 1999;**162**:1049-54.
17. Bradbury M. Combination therapy for nocturnal enuresis with desmopressin and alarm device. *Scan J Urol Nephrol* 1997;**183**:61-3.
18. Cendron M, Klauber G. Combination therapy in the treatment of persistent nocturnal enuresis. *Br J Urol* 1998;**81**:26-8.
19. Pena Outeiriño JM, León E, Giráldez J, Leal A. Tratamiento de la enuresis con biofeedback. *Urol Integr Invest* 1996;**1**:90-8.

# Enuresis

## Concepto, tipos y aspectos epidemiológicos

E. Ortiz Gordillo

Centro de Salud de Montequinto. Sevilla

Se considera enuresis la emisión involuntaria de orina después de la edad en la cual el control debería haberse establecido<sup>(1)</sup>. Aunque la enuresis describe todas aquellas situaciones en las que se produce un vaciamiento de la vejiga de forma involuntaria, se suele reservar este término para las micciones involuntarias que se producen durante el sueño<sup>(2)</sup>. También puede definirse como la emisión de una micción normal y completa, que acontece durante el sueño, de forma inconsciente e involuntaria, en niños mayores de 5 años y al menos 1-2 veces al mes. Se trata de una micción completa y esencialmente normal, que ocurre inapropiadamente o en un tiempo o lugar socialmente inaceptable.

Es uno de los problemas más frecuentes en pediatría, según publicaciones recientes<sup>(3-6)</sup>, representando junto con otras alteraciones relacionadas con el control y manejo de los esfínteres, un motivo frecuente de consulta, aunque nuestra experiencia personal es que un número importante de familias afectadas por este problema no suelen consultar (sólo un 60% de los afectados acuden a consulta por ese motivo).

En su abordaje se requiere una atención multidisciplinar, dada la diversidad de factores relacionados con esta alteración, sobre la que existen interpretaciones muy diversas, dispares y, en ocasiones, contrapuestas<sup>(7)</sup>.

### TIPOS DE ENURESIS

1. Nocturna/diurna.
2. Primaria/secundaria.
3. Monosintomática/síndrome enurético.

Enuresis nocturna: los episodios sólo ocurren por las noches durante el sueño (60% de las enuresis).

Enuresis diurna: los episodios ocurren durante el día.

Existen casos de enuresis mixtas.

La forma más frecuente es la enuresis nocturna monosintomática<sup>(8)</sup>.

Enuresis primaria: cuando el niño no ha dejado nunca de mojar la cama durante un período continuado.

Enuresis secundaria: cuando ha existido un período previo de control de la vejiga<sup>(9)</sup>.

Un 80% de las enuresis son primarias.

Enuresis monosintomática: el único síntoma es la emisión de orina por las noches durante el sueño.

Síndrome enurético: se presentan síntomas como la incontinencia, los escapes diurnos de orina, la urgencia miccional y la disuria o poliquiuria<sup>(9)</sup>.

### ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

La incidencia es mayor en el varón que en la mujer y se estima que la prevalencia según edades y sexos es la que figura en la Tabla I.

La frecuencia de enuresis disminuye con la edad, aproximadamente un 10% cada año.

Incidencia familiar: estudios realizados en hermanos muestran un marcado patrón familiar, con una concordancia del 68% cuando se trata de gemelos monocigotos y del 36% en los heterocigotos<sup>(1)</sup>. Los antecedentes familiares de enuresis son positivos en el 75% de los niños enuréticos. Si ambos padres fueron enuréticos el 70% de sus hijos lo serán y si lo fue un solo progenitor lo serán el 40%<sup>(9)</sup>.

TABLA I. Prevalencia enuresis nocturna

Edad	Varones	Mujeres
A los 5 años	7%	3%
A los 10 años	3%	2%
A los 15 años	1%	Muy raro

### FACTORES RELACIONADOS CON LA ENURESIS

Están relacionados tanto factores biológicos como psicosociales o emocionales:

1. Factores genéticos: el gen responsable de esta alteración ha sido localizado en el cromosoma 13q (13q13-q14.3)<sup>(10)</sup>.
2. Alteración funcional de la vejiga como escasa capacidad vesical, inestabilidad del detrusor y evacuación disfuncional<sup>(11)</sup>.
3. Alteraciones en el patrón de sueño, trastornos en el mecanismo del despertar y relación con las apneas del sueño<sup>(12)</sup>.
4. Alteraciones en el ritmo de secreción de hormona antidiurética (ADH) como son inversión del ritmo de secreción normal de dicha hormona o la ausencia de secreción nocturna<sup>(13,14)</sup>. En este sentido se ha encontrado que un 46% de los niños con enuresis nocturna monosintomática presentan déficit nocturno de ADH<sup>(13)</sup>.
5. Retraso madurativo.
6. Alteraciones orgánicas:

Se pueden encontrar causas como la diabetes mellitus, diabetes insípida, infecciones urinarias, uropatías o hipercalcemia idiopática, con mayor frecuencia en niños con enuresis secundaria. También se encuentra asociada a alteraciones neurológicas y se ha descrito, aunque en casos excepcionales, asociada a bradicardia por bloqueo cardíaco<sup>(15)</sup>.

7. Alteraciones psicosociales y emocionales.

8. Errores en el entrenamiento del control esfinteriano.

Para el pediatra de Atención Primaria el abordaje de la enuresis representa un problema, por numerosos motivos como el desconocimiento de la enseñanza en el control esfinteriano, ya que la mayoría no hemos aprendido las pautas idóneas del entrenamiento de los esfínteres (no se estudia en pregrado ni postgrado), por lo que difícilmente podremos informar adecuadamente a los padres, además el escaso tiempo en consulta dificulta, por una parte, que los padres nos pregunten sobre dicho tema e igualmente en caso de que se nos requiera tampoco respondemos de forma precisa y, dado que es una alteración que requiere un clima de confianza adecuado y ambiente propicio para consultar, ocurre en muchas ocasiones que los pacientes no consultan o lo hacen a edades tardías.

### BIBLIOGRAFÍA

1. González R. Voiding dysfunction. En: Nelson. *Textbook of Pediatrics*. 15<sup>th</sup> ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company 1996;1544-6.
2. Rodríguez Fernández LM, Lapeña López de Armentia y Marugán de Miguelsanz. Diagnóstico y tratamiento de la enuresis nocturna. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría. *Asociación Española de Pediatría* 2001;3:41-7.

3. Espino Aguilar R. Enuresis y encopresis. En: Del Pozo Machuca, ed. *Tratado de Pediatría Extrahospitalaria*. P.E. Libros y Revistas BJ 2001;699-708.
4. Del Pozo Machuca J. Enuresis. *An Esp Pediatr* 1996;(supl 82):333-6.
5. Schmitt BD. Enuresis nocturna. *Pediatrics in Review* 1997;**18**,9:327-34.
6. Colaboración Cochrane. Desmopresina para la enuresis nocturna en niños. *Pediatría de Atención Primaria* 2002;**4**:107-13.
7. Sánchez Chapado M, Sánchez Sandoval A. La enuresis en nuestro medio. *Urol Intgr Invest* 1996;**1**:11-5.
8. Landman GB. Disorders of elimination: Encopresis and enuresis. En: Oski F, De Angelis CD, Feigin RD, Warshaw JB, eds. *Principles and Practice of Pediatrics*. Philadelphia: Lippincot Co 1990;694-8.
9. Rappaport L. Tratamiento de la enuresis nocturna: ¿dónde nos encontramos? *Pediatrics* (ed esp) 1993;**36**:125-6.
10. Eiberg H, Berendt I, Mohr J. Assignement of dominant inherited nocturnal enuresis (ENUR 1) to chromosome 13 q. *Nat Genet* 1995;**10**:354-6.
11. Starfield B. Functional bladder capacity in enuretic and nonenuretic children. *J Pediatr* 1967;**70**:777-81.
12. Néveus T, Stenberg A, Läckgren, Tuvemo T, Hetta J. Sueño de los niños con enuresis: un estudio polisomnográfico. *Pediatrics* (ed esp) 1999;**47**:362-6.
13. Espino Aguilar R, Peral Camacho I, Guerrero Durán JA. Perfil de hormona antidiurética en niños con enuresis primaria monosintomática y respuesta a desmopresina. *An Esp Pediatr* 1999;**51**:431.
14. Norgaard JP, Pedersen EB, Djurhuus JC. Diurnal anti-diuretic hormone levels in enuretics. *J Urol* 1985;**134**:1029-31.
15. Berul CI y Murphy JD. Enuresis nocturna secundaria a bloqueo cardíaco: un caso de curación por implantación de un marcapasos cardíaco. *Pediatrics* (ed esp) 1993;**36**:99-100.



# Conducta del pediatra de Atención Primaria ante el niño con infecciones de repetición

## Introducción

J. de la Flor i Brú

*Pediatra de Atención Primaria. CAP Sant Vicenç. Sant Vicenç dels Horts. Barcelona*

El niño que se infecta repetidamente es motivo de frecuente consulta y/o detección en Atención Primaria, y es la principal, prácticamente la única, causa de derivación al inmunólogo pediátrico. El niño pequeño sufre habitualmente de procesos infecciosos repetitivos. Afortunadamente, es mucho más frecuente sospechar una inmunodeficiencia que confirmar su existencia. La mayor parte de niños que nos consultan por infecciones de repetición son estrictamente normales o tienen algún trastorno alérgico. Todos los pediatras de Atención Primaria (AP) tendemos a una cierta banalización del problema y solemos responder con un "es normal" a la preocupación que nos muestran los padres sobre aquel niño que está constantemente enfermo. La familia, por su parte suele tender hacia la magnificación del problema, para captar mejor nuestra atención, en especial cuando la incorporación del niño a la guardería a temprana edad comporta una época inicial en la que los padres no tienen experiencia en manejar una situación de constante patología, ni en un cuidado del niño que sea compatible con su actividad laboral. Para convencerles de la benignidad y temporalidad de la situación, vamos a requerir de grandes dotes de persuasión, de confianza y de conocimiento de la familia, y sobre todo vamos a necesitar que los padres tengan la impresión de que les estamos escuchando y haciendo caso.

Sin embargo, en ocasiones, bien sea porque la frecuencia o gravedad de las infecciones nos parece superior a lo habitual (y el concepto de "habitual" tiene aquí una carga de subjetividad insoslayable), o bien porque la presión o insistencia de los padres es mayor, tenemos dudas en trazar la frontera entre aquello que es fisiológico y transitorio, debido a la exposición repetida a patógenos habituales, generalmente virus respiratorios, y aquello otro que puede ser debido a una causa patológica, susceptible o no de tratamiento y/o de prevención. Es importante mantener un alto índice de sospecha de la existencia de patología, porque el diagnóstico precoz de determinados problemas inmunitarios va a mejorar sensiblemente la calidad de vida de los pacientes, y la detección de las inmunodeficiencias primarias va a permitir instaurar procedimientos que pueden salvar la vida del niño y eventualmente ofrecer consejo genético.

El objetivo de esta ponencia es proporcionar conceptos básicos con los que el pediatra de Atención Primaria se sienta cómodo en el manejo de esta frecuente situación, tratando de encontrar un equilibrio entre la necesidad de no pasar por alto:

1. Una situación, muy poco frecuente, de inmunodeficiencia primaria (1/10.000 recién nacidos, excluyendo el déficit aislado de IgA) o más frecuentemente secundaria (SIDA, que es la principal causa de inmunodeficiencia secundaria en la actualidad, o bien niño que recibe tratamiento inmunosupresor).
2. Una enfermedad o defecto anatómico que comporte una mayor susceptibilidad a las enfermedades infecciosas:
  - Atopia en niños con procesos respiratorios de repetición, con diferencia el más frecuente en este grupo.
  - Malnutrición, el más frecuente en países en vías de desarrollo.
  - Diabetes mellitus.
  - Cardiopatía congénita descompensada.
  - Síndrome de cilios inmóviles.
  - Fibrosis quística.
  - Nefropatía crónica.

- Uropatía obstructiva.
- Reflujo gastroesofágico.
- Antecedentes de esplenectomía.
- Síndrome de Di George (anomalías cardíacas, facies peculiar, aplasia de paratiroides con anomalías del metabolismo del calcio y tania, desarrollo inadecuado del timo).
- Una enfermedad genética que asocie déficit inmunitarios.

Y, en el otro lado de esta balanza que intentamos equilibrar, la de no practicar innecesariamente exploraciones complementarias, caras, molestas y de poco rendimiento a niños completamente normales, y, aún menos, someter al niño a costosos e innecesarios tratamientos a ciegas (fundamentalmente administración de gammaglobulinas intramusculares) sin haber etiquetado correctamente el problema. Este equilibrio, no fácil de alcanzar, se ve dificultado por el hecho de que algunas inmunodeficiencias pueden manifestarse con infecciones repetitivas no especialmente graves o con escasa expresividad clínica, o por el hecho de que algunas alteraciones del complemento pueden cursar con infecciones bacterianas repetidas pero con períodos intercríticos absolutamente normales, situaciones que pueden hacer creer al pediatra que no es necesario practicar un estudio complementario. Por lo tanto, no todos los niños con déficits inmunitarios presentan patología muy grave, aspecto de enfermedad importante o retraso del crecimiento, aunque sí una abrumadora mayoría de ellos.

El pediatra de AP deberá hacer una evaluación detenida de todo niño que por consulta o por antecedentes presente infecciones de repetición. Sólo al final de la misma podrá relativizar, con fundamento, la preocupación de los padres. La anamnesis, como siempre, es capital, y permitirá hacer una primera criba en la que los niños candidatos a estudios complementarios quedarán reducidos a un porcentaje mínimo. Hay que determinar el número de infecciones, su localización, posibles agentes etiológicos, gravedad, evolución y respuesta al tratamiento, existencia de otros síntomas o procesos en el niño, y antecedentes familiares, en los que hay que tener en cuenta que en muchas enfermedades hereditarias aparecen mutaciones *de novo*, o bien los datos ofrecidos por la familia no siempre son fiables.

El objetivo final de esta evaluación puramente clínica, sin haber practicado ningún examen complementario, deberá ser el poder encuadrar al niño en alguna de las siguientes 4 categorías, que llamaremos arbitrariamente pero creo que de manera ilustrativa:

1. "El niño que generalmente está bien"
  2. "El niño probablemente alérgico"
  3. "El niño que presenta signos o síntomas que pueden indicar enfermedad crónica sin inmunodeficiencia", y
  4. "El niño con posible inmunodeficiencia"
- que nos van a indicar el camino a seguir.

El niño que generalmente está bien supone más del 50% de todos los niños con infecciones recurrentes y se caracteriza por:

- Crecimiento y desarrollo en límites normales.
- Enfermedades comunes con virus comunes o gérmenes habituales (neumococo, *Haemophilus*, estafilococo).
- Infecciones recurrentes del tracto respiratorio superior.
- Períodos libres de enfermedad.
- Nódulos linfáticos palpables.

El niño alérgico abarca más de un 30% de casos:

- Crecimiento y desarrollo en límites normales.
- Enfermedades afebriles, con poca respuesta a antibióticos.
- Tos y sibilancias asociadas a las infecciones respiratorias.
- Tos crónica nocturna, o al reír, o con esfuerzo.
- Sin embargo, puede parecer crónicamente enfermo y presentar palidez facial.

El niño con enfermedad crónica sin inmunodeficiencia (10%) se caracteriza por:

- Retraso del crecimiento
- Patrón de infecciones repetidas monótono
- Infecciones repetidas por gérmenes no identificados
- Exploración física anormal, con posible distensión abdominal, dermatitis, auscultación patológica...

El niño con inmunodeficiencia (menos del 10%) se caracteriza por:

- Retraso del crecimiento.
- 2 o más infecciones severas (meningitis, bacteriemia, neumonía, artritis, osteomielitis), con complicaciones importantes, que requieren de ingreso hospitalario y de tratamiento parenteral en un período limitado de tiempo (5 años).
- Infecciones graves por organismos habitualmente de baja virulencia.
- No presenta períodos libres de enfermedad.
- Ausencia de ganglios linfáticos y tejido amigdalario.
- Múltiples lugares y patrones de infección.

Para llegar a esta primera criba, y en consecuencia decidir qué niños no requieren de ningún estudio (primer grupo) y a cuáles deben practicarse exámenes complementarios y/o derivación a nivel especializado (los otros 3), hay que proceder a una valoración detallada y estructurada, que vamos a presentar a continuación:

## HISTORIA CLÍNICA

### Determinación del número de infecciones

Es el pilar en el que clásicamente se ha fundamentado gran parte de la toma de decisiones. Se estima que en los 10 primeros años, un niño normal experimenta unas 100 infecciones. Gran parte de las mismas son subclínicas. La mayor parte se concentran en los 3 primeros años, y son especialmente frecuentes en niños que van a guardería, y/o que estén expuestos a hermanos escolarizados, al humo del tabaco, a calefacción con braseros (que no es excepcional aun en determinados ámbitos rurales), o vivan en condiciones de hacinamiento (especialmente en el dormitorio) o de poca salubridad. Muchos de estos niños parecen estar siempre enfermos, pero la mayoría son estrictamente normales. Debe considerarse sospechoso de inmunodeficiencia el padecimiento en un período de 5 o menos años, de dos o más infecciones severas que requieran de ingreso hospitalario y tratamiento parenteral, o el padecimiento de un segundo episodio documentado de enfermedad que debería crear inmunidad de por vida (varicela).

### Edad de comienzo

La hipogammaglobulinemia no suele manifestarse en los 6 primeros meses, en los que suele haber cantidad protectora suficiente de anticuerpos maternos transferidos por vía placentaria. Los déficit de células T suelen manifestarse entre los 4-12 meses. Las inmunodeficiencias combinadas suelen manifestarse en los primeros 3 meses. Las alteraciones de los neutrófilos tienen su inicio entre los 4-9 meses. La inmunodeficiencia variable común suele empezar en la segunda década. La mayor parte de niños normales con infecciones recidivantes experimentan un gran aumento de episodios coincidiendo con el inicio de la escolarización, muy especialmente si ésta se produce antes de los 3 años.

## Localización

Es un factor fundamental en la anamnesis. La repetición de infecciones en el mismo órgano es más propia de anomalías anatómicas o factores locales predisponentes que de inmunodeficiencia. Infecciones repetitivas en distintos órganos deben hacer sospechar inmunodeficiencia. Una situación poco conocida y valorada es la caída diferida del cordón umbilical (definida como posterior a las 4 semanas) que debe hacer sospechar e investigar un trastorno de la adhesión leucocitaria (LAD-1 y LAD-2), especialmente si se acompaña de onfalitis supurativa y/o si es posterior a las 8 semanas.

Vamos a continuación a detallar específicamente la problemática que se nos plantea con las distintas infecciones recidivantes según su localización:

### Infecciones respiratorias

Los 8-10 procesos respiratorios de vías altas clínicamente aparentes, que suele sufrir anualmente un niño en los primeros años de vida, suelen concentrarse en otoño-invierno y tener una duración cercana a las dos semanas, con lo que el solapamiento entre procesos es la norma, y por tanto también la sensación de cronicidad por parte de la familia. Es fundamental detenerse en la anamnesis, tratar de definir adecuadamente el inicio y el final de los distintos episodios, subrayar con empatía y astucia los períodos en los que el niño está asintomático ("hacía días que no te veía, Sara", "vaya racha más buena" o "¿lleva una temporadita muy buena, verdad?", son frases útiles para este fin), y tranquilizar a los padres en cuanto a la benignidad del proceso, sondeando el ambiente de cara a la posibilidad de retirar, aunque sea transitoriamente, al niño de la guardería, y por supuesto eliminar un posible tabaquismo pasivo, precepto fundamental y mandatario aplicable a cualquier tipo de infección respiratoria de repetición y como medida preventiva pediátrica obligada y universal. Veamos qué sucede con infecciones respiratorias repetitivas específicas:

- La faringitis recurrente se define como la aparición de episodios de faringitis estreptocócica antes de un mes de un proceso anterior tratado adecuadamente. No hay consenso en cuántos de estos episodios se deben producir para etiquetar el cuadro de faringitis de repetición. Se habla de 4 hasta 7 episodios bien documentados al año. En cualquier caso esta situación no es debida a inmunodeficiencia. Su manejo teórico debería iniciarse en una correcta catalogación de los episodios con técnicas de detección rápida de EBH-GA, cuya generalización sigue siendo una utopía en AP en nuestro medio, pese a los resultados positivos de relación coste-beneficio que han comunicado aquellos pocos centros de salud que las utilizan sistemáticamente. En la práctica este manejo irá desde:
  - la utilización de antibióticos resistentes a las betalactamasas producidas por gérmenes cohabitantes de la faringe e inactivadoras de las penicilinas (el fenómeno conocido como patogenicidad indirecta),
  - pasando por el tratamiento de inicio diferido al tercer día para respetar la respuesta inmunológica sin comprometer la prevención de la fiebre reumática, que es eficaz hasta el 10º día del inicio de la sintomatología, y para aprovechar la mejor difusión del antibiótico en tejido amigdalario,
  - hasta en casos muy puntuales, especialmente asociados a hipertrofia de amígdalas que condicione dificultad respiratoria con apnea del sueño, amigdalectomía,

si ha fracasado el intento terapéutico de tratamiento intensivo con amoxicilina-clavulánico durante 1 mes, para erradicar el frecuente reservorio de *Haemophilus influenzae* no capsular que se ha descrito en tejido amigdalario hipertrófico, con disminución drástica en algunos casos del tamaño y consecuente evitación de la cirugía.

- La otitis media aguda de repetición se define como la presencia de 3 o más episodios bien documentados de OMA en un período igual o inferior a 6 meses o 4 o más en un período igual o inferior a 12 me-

ses, siempre que el último se haya producido en los últimos 6 meses. No es debida a inmunodeficiencia, con la única y poco probable excepción del síndrome de Wiskott-Aldrich, por lo que no suelen estar justificadas las exploraciones complementarias si no se acompaña de otras manifestaciones clínicas. El manejo irá desde:

- el control de los factores predisponentes (eliminar tabaquismo pasivo, restricción del uso de chupete a partir de los 6 meses de día o de los 10 meses para dormir, evitar asistencia precoz a guardería, atopia),
- la profilaxis antibiótica en casos muy seleccionados,
- hasta la inserción de tubos de drenaje transtimpánico asociados o no a adenoidectomía.
- Un manejo muy distinto requiere el niño con sinusitis de repetición, que puede presentar síndrome de cilios inmóviles, ataxia-telangiectasia, fibrosis quística o inmunodeficiencia. Más frecuentemente el niño presenta una base alérgica, con asociación con bronquitis de repetición. Sin embargo, la mayoría de niños estudiados por sinusitis de repetición aislada son totalmente normales.
- Las bronquitis de repetición tienen frecuentemente una base alérgica, que requerirá de estudios complementarios.
- La neumonía de repetición puede deberse a un defecto anatómico, a secuestro pulmonar, a cuerpo extraño, a fibrosis quística, a fístula traqueoesofágica, a déficit de alfa 1 antitripsina o a inmunodeficiencia, por lo que va a requerir de estudios complementarios y/o derivación al neumólogo.

### **Infecciones cutáneas**

El impétigo de repetición y los forúnculos recurrentes no requieren de ningún estudio complementario. Suelen deberse simplemente a falta de higiene. Si ésta es correcta o la mejora en la misma no supone una disminución de los episodios, está indicado lavar al niño con un jabón antiséptico y hacer un cultivo nasal para descartar la posibilidad de que se trate de un portador de estafilococo multirresistente.

Las úlceras orales recidivantes, asociadas a otras infecciones, con fiebre y artralgias de aparición periódica son sugestivas de neutropenia cíclica. Las gingivitis y estomatitis persistentes pueden ser la única manifestación de una inmunodeficiencia.

Los exantemas atípicos, difíciles de catalogar, recurrentes y persistentes son sospechosos de inmunodeficiencia.

Si las infecciones mucocutáneas son progresivamente graves y frecuentes debe descartarse una alteración de la función fagocítica. La candidiasis por encima de los 2 años debe hacer sospechar inmunodeficiencia, siempre que se presente en un paciente que no ha recibido recientemente tratamiento antibiótico, o que esté con corticoterapia inhalada.

El síndrome hiper IgE es una rara inmunodeficiencia que cursa con infecciones bacterianas cutáneas graves, eccema, otitis y sinusitis de repetición e infecciones pulmonares.

### **Infecciones conjuntivales**

La conjuntivitis purulenta repetitiva en un lactante es prácticamente sinónima de dacriostenosis congénita. El manejo requiere del tratamiento antibiótico local cuando haya signos de sobreinfección, del masaje del saco lagrimal (masaje de Crigler) para favorecer el drenaje, y de la derivación para sondaje e irrigación de la vía lagrimal cuando no se produzca la resolución espontánea. No hay consenso en cuánto tiempo hay que esperar a que se produzca esta resolución, y en consecuencia cuándo debe procederse a la derivación. Algunos defienden una derivación precoz a los 4-5 meses, basándose en el hecho de que a esta edad el sondaje es más sencillo y puede hacerse sin anestesia general. Otros sostienen que se producen en la mayor parte de casos resoluciones espontáneas hasta los 12 meses, y debe esperarse hasta esta edad para la derivación.

### **Infecciones urinarias**

No son debidas a inmunodeficiencia sino que en muchos casos (30-50%) se asocian a anomalías estructurales del tracto urinario, generalmente reflujo vesicoureteral. Deben manejarse con profilaxis antibiótica continuada de duración variable y en casos muy seleccionados con cirugía antirreflujo.

### **Infecciones digestivas**

No suelen ser debidas a inmunodeficiencia, sino a reinfecciones que proceden de una fuente no detectada (lamblia, oxiuros). La diarrea crónica, especialmente si se asocia a retraso del crecimiento, sí puede ser debida a inmunodeficiencia.

### **Infecciones del sistema nervioso central**

Las meningitis de repetición suelen deberse a la comunicación entre piel y meninges vía seno dérmico o a alteraciones en las fracciones finales del complemento.

### **Agente causal**

Según el agente implicado, podemos sospechar alteración inmunológica de alguna de las 4 ramas del sistema: las dos específicas, que precisan de la interacción con antígenos microbianos para su estimulación (células B y células T), y las dos inespecíficas, que se desarrollan independientemente de la presencia de infecciones (fagocitosis y complemento). No olvidemos tampoco el importante papel que en la inmunidad inespecífica tienen las barreras naturales mecánicas, piel y mucosas, la integridad de las cuales es básica para la prevención de las infecciones.

- Los déficit de gammaglobulina sin defecto asociado de los linfocitos T son los déficit inmunológicos más comunes (50% de las inmunodeficiencias primarias, excluyendo el déficit aislado de IgA), afortunadamente los más tratables, y resultan en una alteración en la producción de anticuerpos. Cursan con infecciones por bacterias capsuladas extracelulares (estafilococo, estreptococo, neumococo, *Haemophilus*, meningococo), diarrea por *Giardia* o *Campylobacter*, infecciones por micoplasma, ureaplasma y enterovirus, por lo que los pacientes y sus contactos familiares deben recibir la vacuna de la polio inactivada en vez de la oral.
- Los déficit de la inmunidad celular (células T), suponen el 10% de las inmunodeficiencias primarias y cursan con infecciones víricas graves repetitivas, o bien con infecciones por gérmenes de baja patogenicidad en el sujeto normal (*Pneumocystis*, *Aspergillus*, *Cryptococcus*, *Microsporidium*, isospora...). Una candidiasis oral rebelde al tratamiento puede ser la manifestación inicial. El niño puede presentarse con retraso de crecimiento, neumonía recurrente o diarrea crónica. Las células T ayudan a las células B en la producción de anticuerpos, por lo que su déficit cursa también con infecciones bacterianas y por gérmenes oportunistas (*Mycobacterium avium-intracellulare*, *Pneumocystis carinii*).
- Las inmunodeficiencias combinadas asocian defectos de células T y B, suponen entre el 20-25% de las inmunodeficiencias y se manifiestan con infecciones graves y precoces. El síndrome de Wiskott-Aldrich asocia eczema, trombocitopenia e infecciones recurrentes por mala respuesta a antígenos polisacáridos (característicamente OMA).
- Las alteraciones de la fagocitosis (15% de las inmunodeficiencias) pueden ser debidas a neutropenia o a defectos funcionales en la quimiotaxis, opsonización, ingestión o actividad bactericida. Se manifiestan, a veces poco después del nacimiento, por infecciones repetidas cutáneo-mucosas, conjuntivales o pulmonares por estafilococos, enterobacterias, *Candida* y *Aspergillus*. Algunos pacientes sólo presentan fiebres sin foco, repetidas, intermitentes y de resolución espontánea.

- Los defectos del complemento son los menos frecuentes (menos del 3% de las inmunodeficiencias). Las alteraciones en los componentes iniciales de la cascada (C1-C4) se manifiestan por infecciones bacterianas por gérmenes encapsulados o enfermedades autoinmunes (vasculitis, síndromes lupoides). Las alteraciones en los componentes finales (C5-C8), por infecciones recidivantes por *Neisseria* (meningitis de repetición, artritis séptica por *Neisseria gonorrhoeae*). Estos pacientes suelen estar asintomáticos en los períodos intercrisis. En ocasiones pueden estar siempre asintomáticos o presentar signos de enfermedad inmune (lupus, angioedema, urticaria).

### Evolución

La buena respuesta al tratamiento, el buen estado general en los períodos intercrisis y un crecimiento normal orientan generalmente hacia la normalidad del niño. La duración o gravedad aumentadas de procesos víricos habituales, verrugas o *Molluscum* de gran extensión o candidiasis rebelde al tratamiento en un niño mayor de 6 meses deben orientar hacia una inmunodeficiencia.

### Exploración física

La exploración de la piel es muy importante:

- Algunos déficit de inmunidad celular pueden cursar con eccema.
- Pueden observarse eccemas y petequias en el síndrome de Wiskott-Aldrich.
- El albinismo parcial (piebaldismo) es sugestivo de síndrome de Chediak-Higashi.
- Es fundamental la valoración de la presencia de telangiectasias (síndrome ataxia-telangiectasia).
- La hipogammaglobulinemia ligada al sexo puede cursar con un rash parecido a la dermatomiositis.
- El síndrome hiper IgE (síndrome de Job) puede cursar con dermatitis crónica.
- Los déficit de las primeras fracciones de complemento pueden dar un rash semejante al lupus.
- *Molluscum* o verrugas extensivos o candidiasis generalizada son sugestivos de déficit de células T.

El retraso de crecimiento es muy habitual en el niño con inmunodeficiencia. Hay que valorar el estado nutricional, cuya alteración es la principal causa de infección recidivante en el mundo subdesarrollado. La cianosis es indicativa de patología cardíaca o pulmonar crónica avanzada, pero que raramente se van a manifestar únicamente como infección recidivante. Los abscesos recidivantes de gran tamaño pueden indicar enfermedad granulomatosa crónica. Debe practicarse una auscultación cardiocirculatoria detallada, palpación abdominal en busca de esplenomegalia, exploración neurológica que descarte ataxia, examen exhaustivo del área ORL, valoración del tamaño de los ganglios linfáticos (la ausencia de tejido linfóide palpable es sospechosa de inmunodeficiencia combinada severa o agammaglobulinemia ligada al cromosoma X, y el aumento exagerado del mismo sugiere inmunodeficiencia variable común o SIDA). En fin, la exploración física del niño con infección recidivante debe ser más exhaustiva, si cabe, que en cualquier patología pediátrica, al poder encontrar signos orientativos en cualquier órgano o aparato.

### Exámenes complementarios

Abordaje inicial en AP:

El nivel hasta el que podamos estudiar a un niño con infecciones de repetición que requiera de exámenes complementarios va a depender de las posibilidades de nuestros laboratorios. Unas pocas determinaciones básicas, generalmente al alcance de todos, serán suficientes en la mayoría de ocasiones para orientar convenientemente el problema del niño sin necesidad de derivarlo al inmunólogo pediátrico.

- Hemograma completo con VSG es el test de cribaje con mejor relación coste-eficacia en el estudio del niño con infección recurrente. Si la VSG es normal, la presencia de una infección bacteriana o micótica crónica es poco probable. Los neutrófilos deben ser superiores a 1.000 por debajo de los 12 meses y a 1.500 a partir del año. Si el recuento es normal pueden descartarse neutropenias congénitas o adquiridas, y trastornos graves de la quimiotaxis. La neutropenia transitoria es común en infecciones virales, pero su persistencia más allá de 3 semanas debe obligar a profundizar en el estudio. El recuento de neutrófilos persistentemente elevado, incluso en ausencia de signos de infección, debe hacer sospechar un trastorno de la adhesión leucocitaria. La valoración del número de linfocitos, que deben ser superiores a 3.000 por debajo del año y de 1.500/mm<sup>3</sup> a partir del año, es también de la máxima importancia. Un recuento normal prácticamente descarta un trastorno grave de células T. La no visualización de cuerpos de Howell-Jolly en hematies descarta asplenia congénita. Un recuento de plaquetas normal descarta un síndrome de Wiskott-Aldrich. La anemia es frecuente en pacientes con infecciones crónicas o recidivantes.
- Inmunoglobulinas A, G, M, E, con valoración utilizando tablas por edad. El déficit aislado de IgA es la inmunodeficiencia más frecuente (1/700 niños), especialmente en la raza indoeuropea. Puede cursar sin infecciones recidivantes y no debe diagnosticarse antes de los 2-3 años, porque a menudo hay un retraso fisiológico en la producción de esta inmunoglobulina. La IgA siempre está disminuida en el resto de hipogammaglobulinemias. El déficit aislado de IgA no debe tratarse con gammaglobulina porque la breve vida media de la IgA hace que el tratamiento no sea útil, aparte de que las preparaciones de gammaglobulina tienen cantidades insuficientes de IgA. La determinación de subclases de IgG, que no está al alcance de todos los laboratorios, puede tener interés diagnóstico, que no terapéutico, en aquel niño con inmunoglobulinas totales normales, pero que tiene una susceptibilidad anormal a las infecciones. IgG1-IgG3 responden a antígenos proteicos, mientras que IgG2-IgG4 lo hacen a polisacáridos. En pediatría son especialmente frecuentes los déficit de IgG2 e IgG4, que suelen ser transitorios y reversibles a los 6 años, por lo que podremos tranquilizar a la familia como tratamiento fundamental. El valor de las subclases de IgG está muy controvertido en la actualidad, al haberse observado a niños absolutamente asintomáticos con marcados déficit de IgG1, IgG2, e IgG4. Concentraciones muy elevadas de una o más inmunoglobulinas sugieren SIDA o enfermedad granulomatosa crónica. Si se detecta hipogammaglobulinemia debe determinarse el nivel de albúmina, para descartar inmunodeficiencia secundaria a pérdida proteica. El hemograma completo y la cuantificación de inmunoglobulinas nos van a identificar más del 90% de los síndromes de inmunodeficiencia primaria. El síndrome de Job asocia aumento de IgE con eccema, infecciones cutáneas recurrentes, eosinofilia y anomalías en la quimiotaxis.
- Test del sudor.
- Actividad de complemento (CH 50). No es lo suficientemente sensible. Si la sospecha de deficiencia es alta, deben determinarse la C3 y C4.
- Rx tórax y ECG para valorar posible cardiopatía si hay hallazgos clínicos sugestivos, o alteraciones pulmonares crónicas si se sospecha fibrosis quística.
- Las pruebas alérgicas estarán indicadas en caso de bronquitis o sinusitis de repetición.
- La capacidad de producción de anticuerpos naturales se explora con la dosificación de isohemaglutininas, que detecta fundamentalmente anticuerpos IgM, frente a antígenos polisacáridos de cé-



lulas rojas en los grupos sanguíneos A y B. Las isohemaglutininas pueden estar ausentes en los dos primeros años, siempre antes de los 6 meses, y están prácticamente siempre ausentes en pacientes con el grupo AB. también se explora con la determinación de anticuerpos frente a vacunas administradas, que detecta fundamentalmente IgG.

- No olvidar la detección del VIH cuando hay sospechas fundadas de inmunodeficiencia.

El resto de pruebas va a requerir generalmente de la colaboración de laboratorios más especializados o de la derivación a un inmunólogo pediátrico.

En este nivel tendríamos:

- Las pruebas de hipersensibilidad tardía cutánea para antígenos: el test cutáneo frente a cándidas con dilución 1:10, que es el que presenta mejor relación coste-eficacia en el estudio de la función de células T, al que responden el 75% de lactantes normales de 12-36 meses. Si el test es positivo se descartan prácticamente todos los trastornos primarios de células T. El 90% de lactantes normales responde al toxoide tetánico.
- El estudio de subpoblaciones linfocitarias (en condiciones normales, 55-80% son células T, 5-20% son células B, y 5-20% son células asesinas naturales (*natural killers*, NK).
- Test del nitroazul de tetrazolio.
- Técnicas de biología molecular.

### Manejo del niño con inmunodeficiencia en Atención Primaria

Cuando el diagnóstico de inmunodeficiencia se ha establecido, el pediatra debe estar atento en reconocer los primeros signos de infección y tratarla agresivamente para evitar complicaciones que pueden poner en peligro la vida del niño, y mejorar el pronóstico y la calidad de vida:

- Iniciar tratamiento antibiótico empírico frente a los patógenos sospechados, cursar los cultivos adecuados y consultar con el inmunólogo deben ser conductas de instauración inmediata.
- Los niños con defectos de células T deben recibir profilaxis con trimetoprim-sulfametoxazol para la prevención de la neumonía por *Pneumocystis carinii*.
- Los niños con déficit de células B, que siguen experimentando infecciones recurrentes pese a recibir gammaglobulina endovenosa, deben ser tratados concomitantemente con antibióticos para evitar complicaciones, fundamentalmente enfermedad pulmonar crónica y bronquiectasias.
- Los niños con inmunodeficiencia congénita (con la habitual excepción del déficit aislado de IgA) o adquirida si es secundaria a hemopatía maligna, tumor sólido o terapia inmunosupresora prolongada no deben recibir vacunas de gérmenes vivos atenuados (polio, triple vírica, varicela). Una excepción a esta regla general son los niños con infección por el VIH, que deben recibir la triple vírica y la vacuna de la varicela, siempre que el recuento de CD4 lo permita, pero no la vacuna antipolio de virus atenuados. La vacuna TV debe administrarse en dos dosis separadas por 1 mes (12 y 13 meses) y la de la varicela a los 12 y 15. Los niños con VIH deben recibir además, como vacunas no sistemáticas, la antineumocócica conjugada antes de los 2 años y la 23 valente después, repitiendo la administración cada 3 años, y la antigripal anualmente. Los recuentos de CD4 que permiten la vacunación son los siguientes:
  - Para la TV: CD4 > 750 antes de los 12 meses, CD4 > 500 entre 1-6 años y CD4 > 200 desde los 6 años.
  - Para la varicela: CD4 > 1.500 antes de los 12 meses, CD4 > 1.000 entre 1-6 años y CD4 > 500 a partir de los 6 años.
  - Para la vacuna antineumocócica 23-valente se recomienda vacunar con cualquier cantidad de CD4, pero si es inferior a 200, de-

be vacunarse nuevamente al alcanzar esta cifra, para asegurar una adecuada respuesta inmunitaria.

- La vacuna de la varicela está especialmente indicada en niños con leucemia linfoblástica aguda en fase de remisión. Como norma general, la administración de vacunas de virus vivos atenuados no debe prescribirse hasta pasados al menos 3 meses de la suspensión del tratamiento inmunosupresor.
- El contacto de un niño con inmunodeficiencia con la varicela obliga a la administración de gammaglobulina hiperinmune precozmente y a la profilaxis con aciclovir, a dosis terapéuticas durante 5 días, a partir del inicio de la segunda fase de viremia (9º día del contacto). Los contactos familiares deben recibir la vacuna de la polio inactivada, pero pueden recibir la vacuna triple vírica y la vacuna de la varicela.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Berman S. Frequent infections. En: Berman S, ed. *Pediatric decision making*, 2ª ed. Philadelphia: BC Decker 1991;26-9.
2. Berthet F. Clinical consequences and treatment of primary immunodeficiency syndromes characterized by functional T and B lymphocyte anomalies (combined immune deficiency). *Pediatrics* 1994;**93**:265-70.
3. Boxer LA, Blackwood RA. Leucocyte disorders: Quantitative and qualitative disorders of the neutrophil. *Pediatr Rev* 1996;**17**:19-28,47-50.
4. Buckley RH. The child with suspected immunodeficiency. En: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 16ª ed. Philadelphia: WB Saunders Company 2000;588-90.
5. Conley ME. Recurrent infections. En: Schwartz MW, Chorney EB, Ludwig S, Curry, TA eds. *Pediatric primary care. A problem oriented approach*. 2ª ed. Chicago: Year Book Medical Publishers Inc. 1995;554-7.
6. Dana N, Arnaout MA. Leucocyte adhesion molecule deficiency. *Curr Opin Pediatr* 1990;**2**:916-9.
7. Dossett JH. Recurrent infections. En: Hoekelman RA, Blatman S, Friedman SB, Nelson NM, Seidel HM, eds. *Primary pediatric care*. St. Louis: CV Mosby Company 1987;1073-7.
8. Fischer A, Griscelli C. Severe combined immunodeficiencies. *Curr Opin Pediatr* 1990;**2**:920-5.
9. Gelfand EW, Hayward AR. Immunodeficiency. En: Hay WW, Groothuis JR, Hayward AR, Levin MJ, eds. *Current pediatric diagnosis and treatment*. 13ª ed. Stanford: Appleton and Lange 1997;804-17.
10. Green M. Frequent infections. En: Green M, ed. *Pediatric diagnosis and treatment*. 6ª ed. Philadelphia: WB Saunders Company 1998;399-406.
11. Herrod HG. Management of the patient with IgG subclass deficiency and/or selective antibody deficiency. *Ann Allergy* 1993;**70**:3.
12. Herrod HG, Blaiss MS, Valenski WR, Gross S. Cell-mediated immune status of children with recurrent infection. *J Pediatr* 1995;**126**:530.
13. Hoeger PH, Niggemann B, Haeuser G. Age related IgG subclass concentrations in asthma. *Arch Dis Child* 1994;**70**:179.
14. López M, Fleisher T, deShazo RD. Use and interpretation of diagnostic immunologic laboratory tests. *JAMA* 1992;**268**:2970.
15. Lyall EG, Eden OB, Dixon R, Sutherland R, Thomson A. Assessment of clinical scoring system for detection of immunodeficiency in children with recurrent infections. *Pediatr Infect Dis J* 1991;**10**:673-6.
16. Martin MA. Infeccions respiratòries recidivants. Orientació clínica per a un correcte diagnòstic. *But Soc Cat Pediatr* 1992;**52**(supl 1):13-7.
17. Ming JE, Stiehm ER, Graham JM. Syndromes associated with immunodeficiency. *Advances in Pediatrics* 1999;**46**:271-351.
18. Rosen FS, Cooper MD, Wedgewood RJP. The primary immunodeficiencies. *N Engl J Med* 1995;**333**:431-40.
19. Rosen FS. The enigma of the Wiskott-Aldrich syndrome. *J Clin Invest* 1996;**97**:2407.
20. Shackelford PG. IgG subclasses: Importance in pediatric practice. *Pediatr Rev* 1993;**14**:291-6.
21. Stiehm ER. Recurrent infections. En: Green MG, Haggerty RJ, eds. *Ambulatory pediatrics*. 4ª ed. Philadelphia: WB Saunders Company 1990;426-9.
22. Wald ER. Upper respiratory tract infections in young children: duration of and frequency of complications. *Pediatrics* 1991;**87**:129-33.



# Pubertad precoz: clasificación, clínica y diagnóstico

R. Cañete Estrada

Prof. Titular de Pediatría y Jefe de Sección de Medicina Pediátrica. Unidad de Endocrinología Pediátrica y Crecimiento. Hospital Universitario Reina Sofía. Facultad de Medicina. Córdoba

La edad de comienzo de la pubertad en la especie humana está influida por características étnicas y raciales, condiciones ambientales, localización geográfica y estado de nutrición. Esta edad se ha ido adelantando paulatinamente, en especial durante el último siglo, probablemente en relación con los cambios en los hábitos de alimentación y mejores estándares de vida.

**La pubertad precoz**, y de modo práctico, se acostumbra a definir por la aparición de caracteres sexuales secundarios por debajo de 2,5 desviaciones estándares respecto a la media de la población normal y en términos generales se admite cuando aquéllos están presentes en niñas menores de ocho años y en niños con menos de nueve, mientras que se denomina **pubertad adelantada** la presentación de caracteres sexuales secundarios, en edad algo anterior a los límites normales, por lo general engloba aquellos niños cuyo inicio del desarrollo puberal es alrededor de los 8 y 9 años en ambos géneros. Esta última generalmente no es patológica, sino que corresponde a individuos que están comenzado su desarrollo en uno de los extremos del rango normal del inicio de este proceso. Así, se establece entre los 10-12 años en los varones y 9-11 años en las mujeres. Suele ser idiopática y probablemente constituye la parte inferior de la distribución normal; si la evolución es lentamente progresiva, no suele afectar a la talla final, pero en otras ocasiones su evolución presenta rápida progresión<sup>(1)</sup>.

En las sociedades evolucionadas se observa que cada vez son más frecuentes los adelantos puberales, de tal forma que en 1998, los comités de la Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society (LWPES) sugirieron que deberían ser evaluadas por pubertad precoz (PP), las niñas de origen caucásico con telarquía antes de la edad de 7 años y las niñas de origen afroamericano con telarquía antes de los seis años<sup>(2)</sup>.

También deberían valorarse casos inusuales de niñas por encima de estas edades en tres supuestos. Primero, si ocurre con una progresión rápida la pubertad, de tal forma que produzca una avance de la edad ósea de más de 2 años por encima de la edad cronológica y determine una edad adulta prevista que se halle por debajo de la talla genética en 2 desviaciones estándar (10 cm) o más, o que la talla adulta prevista menor de 150 cm. Segundo, si presentan sintomatología referida al SNC (cefalea, convulsiones, déficit neurológicos focales) o cualquier problema neurológico subyacente como hidrocefalia. Tercero, si aparecen alteraciones conductuales por la afectación del estado emocional de la niña o de la familia, en relación con la progresión de la pubertad y la posibilidad de menstruaciones precoces<sup>(3)</sup>.

En cuanto a los niños no se dispone de evidencias para modificar la definición de PP referida antes<sup>(3)</sup>.

La incidencia de la pubertad precoz se calcula en 1/5.000 a 1/10.000 recién nacidos vivos. A menudo es familiar, es más frecuente en niñas respecto a los niños, con relación de 10/1 aunque algunos autores establecen 23/1; asimismo en las niñas se produce más la pubertad precoz idiopática, mientras que en los varones suelen observarse formas secundarias a un proceso orgánico.

El desarrollo de la PP puede ser consonante con una relación temporal normal entre las especiales variaciones físicas de la pubertad, menarquia, brote de crecimiento, o no consonante, con desarrollo sólo mamario (telarquía prematura) o pelo púbico (signos de adrenergia) llamadas formas incompletas de pubertad precoz o con diferentes aspectos puberales (por ejemplo, virilización que se observa en el

síndrome adrenogenital congénito no tratado con aparición de vello púbico o axilar, pero sin aumento del volumen testicular). Esta distinción es importante en el diagnóstico diferencial de la PP<sup>(1)</sup>.

## CLASIFICACIÓN DE LA PUBERTAD PRECOZ

De forma general, las alteraciones clínicas que pueden observarse en la pubertad precoz se pueden clasificar como dependientes de la activación de las gonadotropinas, como consecuencia de la actividad de las neuronas hipotálamicas productoras de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH), lo que conlleva la activación del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal. Se la denomina también pubertad precoz central (PPC); la segunda forma serían las independientes de las gonadotropinas o pubertad precoz periférica o pseudopubertad precoz (PPP); se puede establecer una tercera forma de PP denominada parcial, incompleta o variantes del desarrollo normal.

La PPC es siempre isosexual y en la PPP el desarrollo de los caracteres sexuales puede ser isosexual o heterosexual.

En la Tabla I se exponen las causas de pubertad precoz.

## Pubertad precoz central

Se califica así cuando se produce una activación prematura del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal, por causas desconocidas (idiopática) o bien tumores, malformaciones y otras lesiones del sistema nervioso central y los mecanismos por los que se produce no están completamente elucidados. La hipótesis más aceptada es que se produce una destrucción de las vías hipotálamicas inhibitorias con activación prematura de la secreción de GnRH en el núcleo arqueado<sup>(4)</sup>.

Los cambios hormonales y la secuencia de la maduración sexual son similares a los de la pubertad normal, con la excepción que los varones tienen una aceleración del crecimiento con un volumen testicular más pequeño que el que se esperaría, alcanzando sin tratamiento la función reproductora; no obstante, los estadios evolutivos son más cortos.

Hasta una época reciente se consideraba que el 80-90 por ciento de las niñas con PPC eran idiopáticas, pero cada vez más se observan formas secundarias a trastornos neurológicos, mientras que en los varones más del 50 por ciento presentan una etiología identificable<sup>(5)</sup>.

## Clínica

La velocidad de progresión de los signos puberales permite diferenciar dos formas de PPC. Una forma lentamente progresiva, comparable con la pubertad normal (evolución aproximada de un estadio de Tanner por año), con escaso compromiso de la talla final, y otra forma rápidamente progresiva (avance de estadios de Tanner en pocos meses), con aceleración importante de la edad ósea y gran afectación de la talla final.

En la *niña* la presencia de botón mamario o telarquía manifiesta seguido de la presencia de vello púbico, que pueden finalizar con sangrado vaginal, son muy sospechosos. Gran dificultad presenta para su diagnóstico la presencia de telarquía aislada, secundaria a pequeños folículos ováricos funcionantes o mayor sensibilidad de los receptores estrogénicos del tejido mamario a niveles normales de estrógenos en sangre. Son lamentables las consultas por pubertad precoz en niñas que han presentado la menarquia, porque supone un fracaso de los filtros de Atención Primaria para esa paciente.

**TABLA I. Causas de pubertad precoz**

**Pubertad precoz central**

- A. Idiopática, verdadera
  - Familiar
- B. Tumores del sistema nervioso central (SNC)
  - Hamartomas del *tuber cinereum*
  - Otros tumores hipotalámicos: craneofaringioma, gliomas (con frecuencia relacionados con neurofibromatosis), disgerminomas, astrocitomas, ependimomas, neuroblastoma, pinealoma, corioepitelioma
- C. Trastornos del SNC
  - Procesos inflamatorios: meningitis, encefalitis
    - Granulomas, abscesos cerebrales
  - Malformaciones: mielomeningocele con hidrocefalia, craneosinostosis, microcefalia, hidrocefalia, quiste aracnoideo, quiste porencefálico
  - Traumatismo, irradiación craneal
  - Enfermedades neurodegenerativas: síndrome de Rett, adrenoleucodistrofia
  - Enfermedades infiltrativas: neurofibromatosis, esclerosis tuberosa
- D. Hipotiroidismo
- E. Exposición a esteroides: exógenos, hiperplasia suprarrenal congénita, síndrome de McCune-Albright, tumores gonadales o suprarrenales

**Pubertad precoz periférica, pseudopubertad precoz**

- A. Síndrome de McCune-Albright (displasia fibrosa poliostótica)
- B. Varones
  - 1. Tumores que segregan gonadotropina coriónica humana (HCG)
    - Hepatoma o hepatoblastoma
    - Tumores del SNC
    - Germinoma, corioepitelioma, queratoma
  - 2. Secreción excesiva de andrógenos
    - Hiperplasia suprarrenal congénita
    - Neoplasia suprarrenal virilizante
    - Tumores de células de Leydig
    - Testotoxicosis familiar
  - 3. Con feminización
    - Neoplasia suprarrenal feminizante
    - Aumento de conversión periférica de andrógenos en estrógenos
- C. Mujeres
  - 1. Tumores ováricos
    - De la granulosa, cistoadenomas, gonadoblastoma, carcinoma
  - 2. Quistes foliculares
  - 3. Tumores suprarrenales feminizantes
  - 4. Administración exógena de estrógenos
  - 5. Con virilización
    - Hiperplasia suprarrenal congénita
    - Tumores suprarrenales
    - Tumores ováricos

**Pubertad precoz parcial, variantes del desarrollo puberal**

- Telarquia prematura
- Adrenarquia prematura
- Menarquia prematura

En el *niño* la constatación del aumento del volumen testicular de 4 mL, de forma bilateral, otorga casi con seguridad el diagnóstico aunque conviene descartar testotoxicosis y tumores testiculares productores de hCG. El tamaño de los testículos se valora mediante el orquímetro de Prader.

En ambos géneros, este proceso se acompaña de aumento de la talla, peso, velocidad de crecimiento y aumento de la maduración ósea que puede indicar la presencia de estrón puberal, que precede o acompaña al desarrollo de los caracteres sexuales secundarios.

El aumento de la edad ósea determina un cierre precoz de las epífisis con afectación importante de la talla adulta, que generalmente no alcanza el tercer centil de los estándares de crecimiento al uso.

El desarrollo mental se correlaciona con la edad cronológica; no suelen tener libido, aunque en los varones son frecuentes las erecciones del pene, poluciones y masturbaciones. Con frecuencia muestran cambios de humor y labilidad emocional.

**Exámenes complementarios de la PPC**

*Estudios de imagen*

Radiografía de mano y muñeca izquierda

Para valoración de la maduración ósea que suele estar adelantada respecto de la edad cronológica, si no está aumentada es probable que el desarrollo puberal sea un fenómeno aislado. Esta técnica se debe repetir cada 6-12 meses según la evolución clínica y como control del tratamiento.

Ecografía pélvica en las niñas

Informa del tamaño uterino, relación cuello/cuerpo, engrosamiento de endometrio, forma y tamaño de los ovarios, presencia de quistes foliculares o de masas tumorales. Es muy válida, también, para el control del tratamiento.

Radiografía lateral del cráneo

Puede poner de manifiesto malformaciones del sistema nervioso central, calcificaciones, morfología de la silla turca o signos de hipertensión intracraneal.

Tomografía computarizada o resonancia magnética

Tienen indicación siempre en la PPC del varón y deben ser también de elección en la niña. Permiten conocer algunas patologías silentes durante años como el hamartoma hipotalámico, forma y tamaño de la hipófisis, malformaciones del SNC y otras patologías.

*Exámenes de laboratorio*

No existen criterios unánimes para realizar el diagnóstico de la PPC, que se basa en una síntesis de hallazgos clínicos y determinaciones hormonales dependientes de las técnicas utilizadas en cada laboratorio.

El test más acreditado es la estimulación de la FSH y LH con un bolus intravenoso de GnRH a 100 µg/m<sup>2</sup> con determinaciones basales, a los 20 y 60 minutos. Se ha propuesto como test simplificado la administración de GnRH (100 µg subcutáneo) con una determinación única de LH y FSH a los 40 minutos. Esta prueba presenta una especificidad del 100 por ciento y una sensibilidad del 75 por ciento<sup>(6)</sup>.

En los estadios iniciales de la pubertad podrían ser útiles las determinaciones de los pulsos nocturnos de LH, que suelen presentar mayor amplitud y frecuencia, con extracciones seriadas cada 30 minutos durante al menos 12 horas durante la noche<sup>(7)</sup>.

Es imprescindible acompañar de mediciones de estradiol en las niñas, aunque es poco específico y de testosterona en los varones, en estos últimos tienen mayor interés los niveles matinales de esta hormona, debido a que es mejor reflejo de la secreción nocturna aumentada, que ocurre cuando la pubertad se inicia. Los niveles séricos de testosterona resultan útiles para valorar el grado de progresión de la pubertad. Es imprescindible hacer otras determinaciones hormonales para establecer el diagnóstico diferencial con la pubertad precoz periférica (véase más adelante).

En las niñas se deben valorar los signos de impregnación estrógena mediante frotis vaginal (predominio de células intermedias y/o aparición de células superficiales).

## Pubertad precoz periférica

Aquí no está activado el eje hipotálamo-hipófisis-gonadal, por lo que no es dependiente de las gonadotropinas hipofisarias; puede afectar a ambos géneros y ser iso o heterosexual, dependiendo de si están asociadas o no al desarrollo concordante con el sexo del paciente.

En la PPP los signos puberales no tienen la secuencia característica de la pubertad normal, y la secreción de esteroides sexuales se produce de forma autónoma, bien por las gónadas (testículo u ovario) o a través de las glándulas suprarrenales<sup>(1)</sup>.

En la Tabla I quedan recogidas las causas de PPP.

La hiperplasia suprarrenal congénita, en sus diferentes formas, clásica con o sin pérdida de sal o no clásica, es con mucho la forma más frecuente y en más del 95% de los casos es debida a un déficit de la enzima 21-hidroxilasa, que induce disminución o ausencia de la síntesis de cortisol con aumento en la producción de ACTH que conlleva incremento del embalse de andrógenos suprarrenales. También se producen mayores cantidades de metabolitos previos, especialmente de 17-OH-progesterona (17OHP), que tiene gran valor diagnóstico, sobre todo cuando se le estimula con ACTH (Synacten). La presencia de vello púbico en edades precoces tanto en niños como en niñas, elongación del pene o hipertrofia del clitoris, testes pequeños menores de 4 mL, edad ósea avanzada respecto de la edad cronológica, aumento de la velocidad de crecimiento con talla alta son signos sugestivos, que deben ser confirmados con estudios analíticos, especialmente de 17-OHP basal y tras estímulo. La genética molecular actualmente ha tomado un papel determinante para su diagnóstico.

El síndrome de McCune-Albright constituye el paradigma de la PPP y se caracteriza por asociación de pigmentaciones cutáneas, pubertad precoz y displasia fibrosa del esqueleto.

Su etiología es desconocida y se presenta de forma esporádica, sin predilección por el género, aunque en varones es excepcional la aparición de pubertad precoz.

El aumento de las mamas es el primer signo, acompañándose después de hemorragias cíclicas vaginales periódicas y fertilidad con elevaciones cíclicas y generosas de estrógenos que alcanzan en ocasiones hasta 1.200 pg/mL, lo que conduce tras su caída a hemorragias vaginales, aceleración de la maduración ósea, empeoramiento del pronóstico de talla y quistes ováricos demostrables con ecografía.

Se puede asociar hipertiroidismo (enfermedad de Graves) por nódulos tiroideos autónomos, hipercortisolismo (síndrome de Cushing) e hiperparatiroidismo. Se ha descrito aumento de la secreción de GH, incluso sin pubertad precoz y acromegalia, así como de la secreción de prolactina y raquitismo hipofosfatémico hiperfosfatúrico.

Estos trastornos endocrinológicos sugieren una hiperfunción autónoma de las glándulas periféricas por alteración del segundo mensajero, el AMPc, para cada una de las hormonas: FSH, LH, TSH, GHRH, ACTH y PTH.

## Pubertad precoz parcial, incompleta o variantes del desarrollo puberal

### Telarquia prematura

En muchos recién nacidos a término de ambos géneros se observa ingurgitación mamaria, incluso con secreción láctea (leche de brujas), como consecuencia del paso de estrógenos fetales durante el embarazo. La regresión del tejido mamario generalmente se produce en los primeros meses y no necesita tratamiento<sup>(8)</sup>.

El mecanismo de la telarquia prematura es desconocido. Se han propuesto al menos tres teorías: aumento de la sensibilidad de los receptores del tejido mamario a niveles normales de estrógenos circulantes; aumentos periódicos y transitorios de estrógenos por pequeños

quistes foliculares ováricos; incremento de su producción desde precursores suprarrenales. Queda en el terreno de la hipótesis el aumento de consumo de carnes engordadas con anabolizantes hormonales y se ha invocado la activación parcial del eje hipotálamo-hipófisis-ovárico, por haber observado en estudios de secreción integrada de gonadotropinas hipofisarias aumento de la pulsatilidad nocturna de FSH. Parece que de todas estas hipótesis toma mayor cuerpo la de mayores niveles circulantes de estrógenos que la de mayor sensibilidad del tejido mamario a los mismos<sup>(9)</sup>.

La velocidad de crecimiento y la maduración ósea se corresponden con la edad cronológica. La ecografía pélvica muestra útero pequeño, sin señales ecográficas de endometrio, y los ovarios a menudo contienen pequeños quistes foliculares aislados de 1 a 3, que ocasionalmente pueden crecer. La respuesta de la gonadotropinas FSH y LH a la administración de GnRH es de tipo prepuberal y los estrógenos no están elevados.

Las mamas no sobrepasan 5 cm, el pezón no está hiperpigmentado, y asimismo se pueden observar movimientos cíclicos de las mismas cada 4-6 semanas.

La resonancia magnética muestra, en niñas con telarquia prematura a diferencia de las que presentan pubertad precoz central, hipófisis de tamaño prepuberal mientras que en estas últimas suele estar aumentada, al igual que ocurre en la pubertad.

Generalmente es un proceso autolimitado que tiende a involucionar espontáneamente antes de los 5 años. Hay formas de telarquia exagerada o atípica, y en ocasiones es unilateral o asimétrica; se observa también, aunque con mucha menos frecuencia, en varones.

Siempre el clínico debe considerar que, en ocasiones, la telarquia precoz puede evolucionar a pubertad precoz central, por lo que estas niñas deben ser controladas periódicamente para detectar una evolución rápida de la pubertad. Si esto ocurriera, serían susceptibles de los mismos planteamientos diagnósticos y terapéuticos de la PPC<sup>(10)</sup>.

### Adrenarquia o pubarquia prematura

Se conoce así a la presencia de vello púbico antes de los 8 años en las niñas y antes de los 9 en niños, que se puede acompañar o no de comedones, axilarquia u olor apocrino<sup>(11)</sup>.

Parece que se produce por una maduración precoz de la zona reticular de las cápsulas suprarrenales, independiente, que origina una mayor producción de andrógenos suprarrenales, asociada a una disminución de la actividad de 3-β-hidroxiesteroide deshidrogenasa y un aumento de la actividad 17,20 desmolasa y 17-hidroxilasa; estos cambios producen un aumento de dihidroepiandrosterona (DHEA), androstendiona y estrona, que pueden aumentar a niveles observados al inicio de la pubertad.

Clínicamente puede observarse un aumento moderado de la velocidad de crecimiento y de la edad ósea. En hipertrofia del clitoris o incremento exagerado de la maduración ósea respecto a la edad cronológica hacen pensar en niveles elevados de andrógenos secundarios a determinadas patologías como la hiperplasia suprarrenal congénita en forma no clásica, hiperproducción de esteroides testiculares, ováricos o por administración exógena de la mismos.

En ocasiones, el vello pubiano puede ser secundario a la exposición a tratamientos previos, como esteroides tópicos (dermatitis del pañal) o gonadotropinas exógenas (tratamiento de criptorquidia). La aparición de vello pubiano desde el nacimiento debe ser controlada periódicamente por la posible relación con un hamartoma hipotalámico, que evolucionará a pubertad precoz central<sup>(12)</sup>.

En algunas adolescentes que presentaron sólo pubarquia se puede plantear el diagnóstico diferencial con el defecto de 3HSD y el síndrome de ovario poliquístico. En este caso puede ser útil el test de estimulación con agonistas de GnRH asociado a test de frenado con dexametasona.

Las niñas afectas de telarquia prematura presentan mayor riesgo de padecer un síndrome de ovario poliquístico o un síndrome de hiperandrogenismo en la edad adulta.

### **Menarquia prematura**

Algunas niñas recién nacidas pueden mostrar sangrado vaginal por impregnación estrógena. No necesita tratamiento más que los cuidados habituales del neonato.

La menarquia prematura es poco frecuente y no suele sobrepasar uno a tres episodios de hemorragia; no se acompaña de otros signos de desarrollo puberal, la pubertad aparece a la edad normal y los ciclos menstruales son normales. Es, pues, benigna y autolimitada.

Se ha propuesto que en la menarquia prematura existe una activación parcial y transitoria del eje hipotálamo-hipófisis con aumento pulsátil durante el sueño de la FSH y LH, siendo los pulsos de LH de baja amplitud pero con un patrón de frecuencia puberal. Con el test de GnRH se demuestra un pico de FSH superior al de LH, como en la respuesta prepuberal. Puede existir aumento transitorio de estrógenos.

Al diagnóstico de menarquia prematura se debe llegar por exclusión y hay que establecer el diagnóstico diferencial con sangrados vaginales independientes de la influencia hormonal como los causados por: enfermedades hemorrágicas; traumatismos o abusos sexuales; cuerpos extraños vaginales (generalmente acompañados de leucorrea fétida); vulvovaginitis; lesiones vulvares como prolapso de uretra; condilomas acuminados y liquen escleroso; infecciones del cuello uterino; y tumores vaginales o cervicales, como el sarcoma botriode.

En ocasiones, puede ser la primera manifestación del síndrome de McCune-Albright (véase antes), sin acompañarse de sus signos clásicos.

### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Cañete Estrada R. Patología de la pubertad. *Pediatr Integral* 1998;**3**:124-45.
2. Kaplowitz PB, Oberfield SE. Reexamination of the age limit for definit when puberty is precocious in girls in the United States: implications for evaluation and treatment. Drug and therapeutics and Executive Comittes of the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society. *Pediatrics* 1999;**104**:939-49.
3. Bermúdez de la Vega JA. Pubertad adelantada. En: Cañete Estrada R, Fernández García JM. *Actualizaciones en Endocrinología Pediátrica*. Madrid: Ergon 2002;203-15.
4. Pathomvanich A, Merke DP, Chrousos GP. Early puberty: A cautionary tale. *Pediatrics* 2000;**105**:115-6.
5. Rosenfield RL, Bachrach LK, Chermasek SD et al. Current age of onset of puberty. *Pediatrics* 2000;**106**:622-3.
6. Eckert KL, Wilson DM, Bachrach LK et al. A single-sample, subcutaneous Gonadotropin-Releasing Hormone test for Central Precocious Puberty. *Pediatrics* 1996;**97**:517-9.
7. Styne DM. New aspects in the diagnosis and treatment of pubertal disorders. *Pediatr Clin North Am* 1997;**44**:505-29.
8. Grumbach MM. Pathophysiology and treatment of sexual precocity. *J Clin Endocrinol Metabol* 1990;**71**:785-9.
9. Klein KO, Mericq V, Brown-Dawson J et al. Estrogen levels in girls with premature thelarche compared with normal prepuberal girls as determined by an ultrasensitive recombinant cell bioessay. *J Pediatr* 1999;**134**:190-2.
10. Klein KO. Editorial: Precocious puberty: Who has it? Who should be treated? *J Clin Endocrinol Metab* 1999;**84**:411-4.
11. Ibáñez L, Dimartino-Nardi J, Potau N, Saenger P. Premature adrenarche-Normal variant or forerunner of adult disease? *Endocrin Rev* 2000;**21**:671-96.
12. Grumbach MM, Styne DM. Puberty: Ontogeny neuroendocrinology, physiology, and disorders. En: Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM, Larsen PR (eds.). *Williams Textbook of Endocrinology*, 9th ed. Philadelphia: WB Saunders Co 1998;1509-625.

# Pubertad precoz

## Tratamiento de la pubertad precoz

M.T. Muñoz Calvo

Sección de Endocrinología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid

Los objetivos del tratamiento de la pubertad precoz son: detener el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, frenar la maduración ósea acelerada y alcanzar una talla final normal, suprimir la función gonadal, y facilitar al paciente y a su familia la ayuda psicológica oportuna debido al desfase entre la maduración biológica y la psicológica en estos niños, que pueden presentar problemas adaptativos importantes<sup>(1)</sup>.

Los criterios para iniciar el tratamiento en niñas son los siguientes<sup>(2)</sup>:

- Aparición de signos puberales antes de los 8 años de edad.
- Edad ósea superior a la edad cronológica.
- Predicción de talla final menor de 155 cm o más de 5 cm inferior a su talla diana.
- Tamaño uterino superior a 35 mm.
- Respuesta pulsátil de la LH al test de GnRH (predominio de respuesta de LH respecto a FSH).

Los criterios para iniciar el tratamiento en niños son los siguientes<sup>(2)</sup>:

- Aparición de signos puberales antes de los 9 años de edad.
- Edad ósea superior a la edad cronológica.
- Respuesta pulsátil de la LH al test de GnRH (predominio de respuesta de LH respecto a FSH).

### TRATAMIENTO DE LA PUBERTAD PRECOZ CENTRAL

En las formas rápidamente progresivas el tratamiento debe comenzarse lo antes posible, mientras que en las formas lentamente progresivas se tendrá una conducta terapéutica más conservadora, sobre todo en las pacientes con una edad cronológica cercana a la normalidad (7-8 años), edad ósea inferior a 2 años respecto a la edad cronológica, test de GnRH dudoso y con un buen pronóstico de talla final. En estos casos debe realizarse un seguimiento adecuado y no iniciar tratamiento<sup>(3)</sup>.

Los fármacos inicialmente utilizados en el tratamiento de la PPC fueron el acetato de medroxiprogesterona y el acetato de ciproterona. Ambos resultaron favorables en cuanto al control de los caracteres sexuales secundarios, pero fueron poco eficaces respecto al incremento de la talla.

Knobil et al<sup>(4)</sup> describieron que mientras la administración pulsátil de GnRH estimulaba la secreción de gonadotropinas hipofisiarias, la administración de forma continua producía el efecto contrario, induciendo una fase suprafisiológica de liberación de gonadotropinas seguida de una desensibilización de los receptores de GnRH dando lugar a una inhibición de la secreción de gonadotropinas.

Desde hace varios años los análogos de GnRH han sido utilizados en el tratamiento de la PPC. Éstos se obtienen por modificaciones en el decapeptido nativo GnRH en los aminoácidos 6 y 10, dando lugar a un preparado de mayor potencia y duración de acción<sup>(5)</sup>.

Existen varias modalidades en el uso de estos análogos, que incluyen el uso diario por vía subcutánea, vía intranasal o la administración intramuscular mensual<sup>(6)</sup>. En la Tabla I se recogen los más utilizados, su estructura química, dosis y vía de administración. La vía intranasal (absorción errática) y la vía subcutánea no son recomendables en la actualidad. Se utilizan preferentemente las formas depot, administrada cada 21-28 días<sup>(7)</sup>. Los análogos depot de tres meses de duración se encuentran en fases iniciales, siendo su indicación actual en las enfermedades oncohematológicas<sup>(8)</sup>.

TABLA I. Análogos de GnRH

Nombre comercial	Estructura	Dosis	Administración
Decapeptyl®	D-Trp NH <sub>2</sub>	60-120 µg/kg	i.m./28 días
Procrin depot®	D-Leu N- NH <sub>2</sub>	300 µg/kg	i.m./28 días
Procrin depot®	D-Gly-Leu D- EtNH <sub>2</sub>	11,25 mg	i.m./3 meses

En los pacientes con PPC debida a lesión neurogénica, su mal pronóstico de talla adulta podría ser debido a la coexistencia de una deficiencia de hormona de crecimiento. El tratamiento con análogos de GnRH y hormona de crecimiento podría mejorar su potencial de talla adulta<sup>(9)</sup>.

La pubertad en niñas adoptadas ha demostrado que maduran más rápidamente que las niñas que permanecen en su país de origen, ello es debido a consideraciones erróneas de la fecha de nacimiento, la escasa nutrición previa, y al potencial genético familiar. Cuando estas niñas viven en familias adoptadas se produce un explosivo "catch-up" tanto en el peso como en la talla. Antes de iniciar el tratamiento con análogos se debe realizar una valoración clínica de la paciente y pensar en los posibles beneficios que este tipo de tratamiento le puede aportar<sup>(10)</sup>.

### Efectos secundarios

Los efectos secundarios de los análogos de GnRH son escasos; se han descrito ocasionalmente reacciones cutáneas y un caso de reacción anafiláctica<sup>(11)</sup>. El empleo prolongado de estos análogos en pacientes adultos ha producido disminución de la masa ósea. Sin embargo, este efecto pudiera ser menos importante en los niños debido a la duración más breve del tratamiento. La densidad mineral ósea (DMO) según los diferentes estudios muestra valores normales o disminuidos<sup>(12)</sup>. Estudios recientes, utilizando métodos DEXA, demuestran que los niños presentan una DMO normal para la edad pero disminuida para la edad ósea, después de dos años de tratamiento con análogos de GnRH<sup>(13)</sup>.

### Seguimiento

El seguimiento de los pacientes en tratamiento con análogos debe realizarse mediante monitorización de los parámetros que indiquen la supresión de la función gonadal:

1. La evaluación del eje hipotálamo-hipofiso-gonadal será realizada periódicamente mediante la determinación de los niveles de gonadotropinas tras estimulación con GnRH, niveles de estradiol o de testosterona, que se realizarán, si se utilizan las formas depot, entre los días 21<sup>º</sup> al 28<sup>º</sup> a partir del tercer ciclo de tratamiento, y periódicamente cada 6 meses. Esto tiene por objeto asegurar que existe una adecuada supresión en la secreción de gonadotropinas (pico de LH < 2 mUI/ml, tras estímulo con GnRH) y esteroides sexuales<sup>(14)</sup>. Si no se obtuviera supresión adecuada, se debe incrementar la dosis o disminuir el intervalo de administración del análogo cada 21 días.
2. La edad ósea durante los primeros seis meses de tratamiento con análogos no produce deceleración, observándose los cambios principalmente después de los 12 meses de la misma<sup>(15)</sup>.



**TABLA II. Talla final en niñas en tratamiento con triptorelina**

	Nº pacientes	Predicción inicial talla (cm)	Talla final (cm)	Talla diana (cm)	Ganancia de talla (cm)
Arrigo et al (1999)	71	155,5	158,4	161,5	2,9
Carel et al (1999)	58	156,4	161,1	160,1	4,5
Heger et al (1999)	50	154,9	160,6	163,0	5,7
Partsch et al (2000)	52	154,9	160,6	163,0	5,7
Mul et al (2000)	87	155,3	162,5		7,2

- La predicción de talla (PT) se calcula según el método de Bayley-Pinneau, utilizando para el cálculo de la edad ósea el método de Greulich y Pyle. Durante los primeros seis meses del tratamiento no mejora la PT. después de un año de tratamiento, la velocidad media de crecimiento es de 5 cm/año, la edad ósea avanza a 0,8 años/año y la media de incremento de la PT es de 2-2,5 cm/año<sup>(16)</sup>. Durante los años siguientes, la velocidad media de crecimiento es de 4,5-5 cm/año, declinando ésta cada año. La PT aumenta gradualmente después de los cuatro años de tratamiento, siendo la media de aproximadamente 6 cm<sup>(17)</sup>.
- Los ultrasonidos demuestran que el volumen ovárico y el uterino disminuyen con el tratamiento. La posible asociación entre la PP y el síndrome de ovario poliquístico (SOP) es un asunto controvertido, ya que se ha observado una prevalencia del 2% de SOP en casos de PPC no tratadas frente al 24% de casos tratados con análogos de GnRH<sup>(18)</sup>.

### Suspensión del tratamiento

La suspensión del tratamiento con análogos de GnRH se realiza<sup>(19)</sup>:

- Si la talla real alcanzada es adecuada a su talla genética.
- Cuando la edad ósea sea de 12 años en la niña y 14 años en el niño.
- Si la velocidad de crecimiento disminuye.
- Por la voluntad del paciente.

Tras la suspensión del tratamiento, los niveles de gonadotropinas y de esteroides sexuales durante los tres meses siguientes a la suspensión de los análogos vuelven a niveles iniciales al tratamiento, aunque pueden tardar un año en normalizarse. La progresión clínica de los caracteres sexuales secundarios tiene lugar con gran rapidez, alcanzando la menarquia entre los 6 y 18 meses siguientes a la suspensión del tratamiento<sup>(20)</sup>. La función menstrual es similar a la de las adolescentes normales. Hay estudios que refieren una función reproductora normal con gestaciones normales. No hay datos a este respecto en varones.

La talla final es similar a la predicción de talla adulta cuando el tratamiento comienza antes de los 5-6 años de edad, indicando la importancia de la edad del comienzo de la pubertad y de la terapia<sup>(21-23)</sup>. Carel et al observan que la talla final depende de la relación edad ósea/edad talla al inicio del tratamiento, la talla al final del tratamiento, y el incremento de la talla después de la finalización del tratamiento con análogos<sup>(24)</sup>. Estos autores recomiendan la suspensión de la terapia con análogos en las niñas con una edad ósea de 11 años.

En niñas cuyos signos puberales se han iniciado después de los 8 años de edad, los análogos de GnRH no muestran eficacia para mejorar la talla final. En dos estudios randomizados, la talla final en niñas con pubertad de comienzo tardío, a los 7,5-8,4 años u 8,4 a 10 años era similar tanto en las niñas tratadas como en las no tratadas<sup>(25)</sup>.

Los pacientes con PPC debida una lesión neurógena, presentan un mal pronóstico de talla adulta por la posible existencia de un déficit

de GH. El tratamiento con análogos de GnRH y GH podría mejorar el potencial de talla adulta<sup>(26)</sup>.

### TRATAMIENTO DE LA PUBERTAD PRECOZ PERIFÉRICA

Los análogos de GnRH son ineficaces en el tratamiento de la pubertad precoz periférica, por lo que se utilizan otros fármacos<sup>(27)</sup>:

1. Bloqueadores del receptor de los andrógenos:

- Acetato de ciproterona.
- Espirilactona.
- Flutamida.
- Tamoxifeno.

2. Inhibidores de la aromatasas:

- Testolactona.
- Anastrozol.

3. Ketoconazol.

4. Acetato de medroxiprogesterona.

### Síndrome de McCune-Albright

La medroxiprogesterona se ha utilizado para la supresión de la esteroidogénesis gonadal, y parece modificar la recurrencia de los quistes ováricos, aunque su efecto sobre la talla final es escaso y sobre las lesiones óseas, nulo.

La testolactona<sup>(28)</sup>, un inhibidor de la enzima aromatasas que convierte la testosterona y androstendiona en estradiol y estrona, bloquea la síntesis de estradiol y disminuye el ritmo de maduración ósea. Se ha demostrado eficaz en el tratamiento a corto plazo, con desaparición de las menstruaciones, disminución del volumen ovárico y descenso de los niveles de estradiol y estrona. Los niveles de gonadotropinas durante el tratamiento aumentan a niveles prepuberales normales. Los efectos secundarios son el dolor abdominal y la diarrea.

El anastrozol es un inhibidor de la aromatasas de tercera generación, muy potente, que podría ser un tratamiento futuro en estos pacientes, pero son necesarios más estudios para confirmar sus efectos<sup>(29)</sup>.

El tamoxifeno, un antiestrógeno no esteroideo, es también eficaz en este cuadro clínico, con desaparición de las menstruaciones, falta de progresión de los caracteres sexuales secundarios, disminución del tamaño del útero y de los ovarios, así como de los niveles de estradiol<sup>(30)</sup>.

### Testotoxicosis

La combinación de testolactona (inhibidor de la enzima aromatasas) asociado a espironolactona parece ser un tratamiento seguro y efectivo<sup>(31)</sup>. El ketoconazol, un antimicótico con efecto bloqueante de la 17-20 liasa, se ha utilizado también, aunque la experiencia es limitada.

Resumiendo, la pubertad precoz en la infancia requiere un amplio diagnóstico diferencial que debe ser efectuado por pediatras entrenados. En el momento de plantearse el tratamiento hay que valorar la afectación del pronóstico de talla final y la problemática psicosocial que supone la enfermedad. Dependiendo de la etiología de la pubertad pre-

coz, realizaremos una terapia selectiva con un control adecuado, tanto desde el punto de vista clínico como de los estudios complementarios.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Schoevaart CE, Drop SL, Otten BJ, Slijper FM, Degenhart HJ. Growth analysis up to final height and psychosocial adjustment of treated and untreated patients with precocious puberty. *Horm Res* 1990;**34**:197-203.
2. Tato L, Savage MO, Antoniazzi F, Buzi F, Di Maio S, Oostdijk W et al. Optimal therapy of pubertal disorders in precocious/early puberty. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2001;**14**(suppl 2):985-95.
3. Palmert MR, Mahin HV, Boepple PA. Unsustained or slowly progressive puberty in young girls: initial presentation and long-term follow-up of 20 untreated patients. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;**84**:415-23.
4. Knobil E. The neuroendocrine control of the menstrual cycle. *Rec Prog Horm Res* 1980;**36**:571-92.
5. Lahlou N, Carel JC, Chaussain JL, Roger M. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of GnRH agonists: clinical implications in pediatrics. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2000;**13**:723-37.
6. Huirne JA, Lambalk CB. Gonadotropin-releasing-hormone-receptor antagonists. *Lancet* 2001;**358**:1793-803.
7. Muñoz MT. Pubertad precoz. *An Esp Pediatr* 1997;supl 102:43-8.
8. Carel JC, Lahlou N, Jaramillo O, Montanbán V, Teinturier C, Colle M et al. Treatment of central precocious puberty by subcutaneous injections of leuprorelin 3-month depot (11,25 mg). *J Clin Endocrinol Metab* 2002;**87**: 4111-6.
9. Pucarelli I, Segni M, Ortore M, Moretti A, Iannaccone R, Pasquino AM. Combined therapy with GnRH analogues plus growth hormone in central precocious puberty. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2000;**13**(suppl 1): 811-20.
10. Kempers MJ, Otten BJ. Idiopathic precocious puberty versus puberty in adopted children: auxological response to gonadotropin-releasing hormone agonist treatment and final height. *Eur J Endocrinol* 2002;**147**:609-16.
11. Casorla F, Codner E. Pubertad precoz y adelantada. En: Argente J, Carrascosa A, Gracia R, Rodríguez F, eds. *Tratado de Endocrinología en la infancia y la adolescencia*. Barcelona: Doyma 2000;862-81.
12. Antoniazzi F, Zamboni G, Bertoldo F, Lauriola S, Mengarda F, Pietrobelli A et al. Bone mass at final height in precocious puberty after gonadotropin-releasing hormone agonist with and without calcium supplementation. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;**88**:1096-101.
13. Unal O, Berberoglu M, Evliyaoglu O, Adiyaman P, Ayca Z, Ocal G. Effects of bone mineral density on gonadotropin releasing hormone analogs used in the treatment of central precocious puberty. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2003;**16**:407-11.
14. Salerno M, Di Maio S, Tenore S. Monitoring therapy for central precocious puberty. *Pediatrics* 2002;**110**:1255.
15. Lee PA. Central precocious puberty: an overview of diagnosis, treatment, and outcome. *Pediatr Endocrinol* 1999;**28**:901-18.
16. Kelnar CJ, Stanhope R. Height prognosis in girls with central precocious puberty treated with GnRH analogues. *Clin Endocrinol* 2002;**56**:295-6.
17. Adan L, Chemaitilly W, Trivin C, Brauner R. Factors predicting adult height in girls with idiopathic central precocious puberty: implications for treatment. *Clin Endocrinol* 2002;**56**:297-302.
18. Heger S, Partsch CJ, Sippel WG. Long-term outcome after depot gonadotropin-releasing hormone agonist treatment of central precocious puberty: final height, body proportions, body composition, bone mineral density, and reproductive function. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;**84**:4583-90.
19. Partsch CJ, Heger S, Sippel WG. Management and outcome of central precocious puberty. *Clin Endocrinol* 2002;**56**:129-48.
20. Feuillan PP, Jones JV, Barnes K, Oerter-Klein K, Cutler CB Jr. Reproductive axis after discontinuation of gonadotropin-releasing-hormone analog treatment of girls with precocious puberty: long term follow-up comparing with hypothalamic hamartoma to those with idiopathic precocious puberty. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;**84**:44-9.
21. Mul D, Oostdijk W, Otten BJ, Rouwe C, Jansen M, Delemarse-van de Waal HA et al. Final height after gonadotropin releasing hormone agonist treatment for central precocious puberty: the Ducht experience. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2000;**13**(suppl 1):765-72.
22. Partsch CJ, Heger S, Sippel WG and the German Decapeptil Study Group. Treatment of central precocious puberty. Lessons from a 15 years prospective trial. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2000;**13**:747-58.
23. Antoniazzi F, Arrigo T, Cisternino M, Gallizi F, Bertelloni S, Pasquino AM et al. End results in central precocious puberty with GnRH analogs treatment: the data of the Italian Study Group for physiopathology of puberty. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2000;**13**:773-80.
24. Carel JC, Roger M, Ispas S, Tondou F, Lahlou N, Blumberg J et al. Final height after long-term treatment with triptorelin slow release for central precocious puberty: importance of statural growth after interruption of treatment. French Study Group of Decapeptil in Precocious Puberty. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;**84**:1973-8.
25. Cassio A, Cacciari E, Balsamo A, Bal M, Tassinari D. Randomised trial of LHRH analogue treatment on final height in girls with onset of puberty aged 7,5-8,5 years. *Arch Dis Child* 1999;**81**:329-32.
26. Pucarelli I, Segni M, Ortore M, Moretti A, Iannaccone R, Pasquino AM. Combined therapy with GnRH analog plus growth hormone in central precocious puberty. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2000;**13**(suppl 1):811-20.
27. Eugster EA, Pescovitz OH. Advances in the treatment of precocious puberty. *Expert Opin Investg Drugs* 2001;**10**:1623-30.
28. Albers N, Jorgens S, Deiss D, Hauffa BP. McCune Albright syndrome. The German experience. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2002;**15**:897-901.
29. Roth C, Freiberg C, Zappel H, Albers N. Effective aromatase inhibition by anastrozole in a patient with gonadotropin-independent precocious puberty in McCune Albright. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2002;**15**:945-8.
30. Eugster EA, Shanker R, Feeze LK, Pescovitz OH. Tamoxifen treatment of progressive precocious puberty in a patient with McCune Albright syndrome. *J Pediatr Endocrinol Metab* 1999;**12**:681-6.
31. Laue L, Kenigsberg D, Pescovitz OH. Treatment of familial male precocious puberty with spironolactone and testolactone. *N Engl J Med* 1989;**320**:496-502.

NEFROLOGÍA. INFECCIÓN URINARIA  
NEUMOLOGÍA  
NEUROLOGÍA. MIOPATÍAS

1

## REFLUJO URETROVAGINAL

E. Hernández Ortega, B. Oyaga Velaz  
Centro de Salud de Otxarkoaga. Bilbao.

**Introducción.** El reflujo uretrovaginal es una causa frecuente de incontinencia urinaria diurna en niñas.

**Pacientes.** Presentamos a dos niñas de 8 y 11 años de edad, respectivamente, que consultaron por presentar enuresis diurna (escapes ocasionales de orina tras la micción) asociada a enuresis nocturna en el segundo caso.

**Resultados.** En ambos casos se realizó analítica de sangre y orina que fue normal al igual que el GFR. En la ecografía renal se observó un llenado vaginal post-miccional, siendo la urografía IV normal.

**Evolución.** En ambos casos desaparecieron los síntomas con tratamiento postural.

**Conclusiones.** El reflujo retrovaginal es una patología muy frecuente que se resuelve con tratamiento postural en el momento de la micción y que hay que tener en cuenta ante la presencia de una enuresis diurna en niñas prepúberes.

2

## DEBUT POSTNATAL DE LA MALFORMACIÓN ADENOMATOIDE QUÍSTICA

N. Díez Monge, E. Albiñaña Vallés, A. Escribano Montaner,  
E. Flor Macián

Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia.

Las malformaciones pulmonares son procesos poco frecuentes que suelen manifestarse clínicamente en el período neonatal. Durante la infancia la forma de expresión más común son las neumonías de repetición, aunque pueden pasar desapercibidas o debutar como neumotórax. Presentamos dos casos que reúnen estas características.

**Caso 1.** Niña de 10 años, sin antecedentes de interés, con tos aislada y dolor de costado en el último mes. Exploración normal, salvo hipoventilación en base derecha. Radiografía (Rx) de tórax: espacio quístico que ocupa lóbulo inferior derecho (LID), desplazando el pulmón adyacente. TC torácico: marcada hiperlucencia en LID con espacios quísticos de pared fina, aspecto bulloso. Se realiza lobectomía.

**Caso 2.** Niña de 5 años, previamente asintomática, con disnea de inicio brusco. Exploración: dificultad respiratoria marcada e hipoventilación en hemitórax derecho. Rx de tórax: neumotórax a tensión derecho. Tras drenaje se visualizan imágenes bullosas. TC torácico: múltiples espacios quísticos de pared fina en LSD/LID. Se realizan bullectomías. Informe anatomopatológico en ambos: *malformación adenomatoidea quística* (MAQ).

**Conclusiones.**

1. La MAQ puede manifestarse a cualquier edad y permanecer asintomática, a pesar de las llamativas anomalías radiológicas existentes.

2. El tratamiento es quirúrgico; confirma el diagnóstico y evita complicaciones.

3. El neumotórax fuera del período neonatal expresa siempre patología pulmonar subyacente.

4. La auscultación pulmonar cuidadosa en Atención Primaria puede hacer sospechar esta anomalía.

3

## ENFISEMA SUBCUTÁNEO EN EL NIÑO. UNA COMPLICACIÓN POCO HABITUAL

M. Sánchez Palomares, B. Beseler Soto, F. Sanantonio Valdearcos,  
R. Perelló Castellano, M.J. Benlloch Muncharaz, L. Santos Serrano,  
M. Grieco Burucua, J. Lledó Bernabeu. J.M. Paricio Talayero  
Servicio de Pediatría. Hospital «Marina Alta». Denia, Alicante.

El aire extraalveolar en la infancia es infrecuente salvo en período neonatal. Su presentación sin acompañarse de patología grave es rara.

**Caso clínico.** Niño de 11 años; con fiebre, tos y dolor en el cuello de 3 días, tras partido de baloncesto. Crisis de asma desde los 2 años.

**Exploración:** peso y talla en P50; constantes normales. Buen estado general, buen color. Hipoventilación bilateral, roncus, sibilancias dispersas. Cuello: dolor al movilizar y palpar, crepitación en zona lateral inferior derecha. Resto normal.

**Exploraciones complementarias:** leucocitos 15.700 (N88, L7, M3)/mL, Hb 14 g/dL, Hto. 40%, VCM 84; plaquetas 185.000/mL, PCER 29 mg/L. Bioquímica sanguínea y test de sudor: normales. Rx tórax: enfisema subcutáneo en cuello, mínimo neumomediastino.

**Evolución:** con fluidoterapia, oxigenoterapia y broncodilatadores nebulizados mejoró en 48 horas.

**Comentarios.** El enfisema subcutáneo es secundario al aumento brusco de presión alveolar (origen traumático o asma), que produce neumomediastino o neumotórax, o complicación de toracocentesis o cirugía abdominal. También una fractura de órbita puede dejar pasar aire desde los senos paranasales. En nuestro caso una crisis de asma leve más sobre-esfuerzo deportivo pudo ser el barotrauma causal. Clínicamente hay dolor intenso al disecar tejidos. El diagnóstico se basa en la palpación del aire en tejido subcutáneo y confirmación radiográfica. El tratamiento con oxígeno acelera la curación.

4

## EPIDEMIOLOGÍA DEL ASMA EN LA POBLACIÓN ESCOLAR

J.V. Morena Hinojosa, L. Gargallo García  
Centro de Salud «Puertollano II». Puertollano, Ciudad Real.

**Objetivo.** Estudio de prevalencia de asma, antecedentes de asma y evolución en la población de 1º y 5º de Educación Primaria (EP).

**Método.** Estudio retrospectivo de las historias clínicas de dos grupos de alumnos: 55 de 1º EP y 87 de 5º EP. Variables estudiadas: sexo, antecedentes familiares y personales de asma, bronquiolitis, alergias, edad de comienzo y cese de las crisis.

**Resultados.** En 1º de EP habían tenido asma el 38% y el 24% en 5º (sin diferencia significativa). Sin diferencias por sexo.

Los niños de 1º tuvieron bronquiolitis más que los de 5º (56% y 11,5%). La asociación entre antecedentes de bronquitis y bronquiolitis fue significativa. El 68% con asma catarral y el 66% con asma catarral y alérgica la habían padecido, en contraste con el 14% con asma alérgica (diferencia significativa).

La prevalencia de asma es del 8,3%, sin diferencias entre cursos ni sexos. No hay relación entre bronquiolitis y asma actual. Sólo el 11% de los niños con asma catarral presentan asma actualmente frente al 71% alérgico y 66% con asma catarral y alérgica.

**Conclusiones.** En la población estudiada la prevalencia del asma es del 8,3%. La bronquiolitis fue más frecuente en niños que padecieron asma catarral. La persistencia de crisis depende de la etiología, siendo mayor en asma alérgica.

## 5

### REALIZACIÓN DE UNA ENCUESTA DE ASMA EN POBLACIÓN ESCOLAR

J.V. Morena Hinojosa, L. Gargallo García  
Centro de Salud «Puertollano II». Puertollano, Ciudad Real.

**Objetivo.** Conocer antecedentes de asma en población escolar, comparando percepción de los padres con datos clínicos de asma.

**Método.** Encuesta autoadministrada a padres de 55 alumnos de 1º y 87 de 5º de Educación Primaria y comparación con las historias clínicas.

**Resultados.** Existe concordancia en las respuestas al preguntar si tienen episodios de «tos, pitos o fatiga» o «catarros que descienden al pecho». Las respuestas afirmativas a ambas concuerdan con antecedentes de asma.

Los padres han contestado negativamente a las dos preguntas en el 23% de niños que han tenido asma. Buena correlación entre «incidencia estacional» referida y tipo de asma (catarral o alérgico). «Tos, pitos o fatiga con despertar nocturno» en el último mes en el 7%, más frecuentemente con asma anterior o actual y «tos con el ejercicio» en el 4,9% sin relación con asma.

Al preguntar si «han utilizado alguna medicación para respirar mejor» sólo el 45,2% de aquellos con antecedentes de asma y el 41% con asma actual, utilizan broncodilatador de acción corta. Sólo al 61,5% con antecedentes de asma les había dicho su médico que tuvieran asma o bronquitis asmática y al 58% de quienes la padecían en el momento actual.

**Conclusión.** Debemos mejorar la información sobre tratamiento y diagnóstico en el asma.

## 6

### BOTULISMO IATRÓGENO: PRIMER CASO PEDIÁTRICO

B. Beseler Soto, M. Sánchez Palomares, R. Perelló Castellano,  
M.J. Benloch Muncharaz, L. Santos Serrano, L. Landa Rivera,  
J. Lledó Bernabeu. J.M. Paricio Talayero  
Servicio de Pediatría. Hospital «Marina Alta». Denia, Alicante.

**Introducción.** En las últimas décadas se ha generalizado la terapia con toxina botulínica para tratar diferentes trastornos musculares y la espasticidad asociada a parálisis cerebral infantil.

**Caso clínico.** Niña de 6 años, diagnosticada de parálisis cerebral por agenesia parcial de cuerpo caloso; tratada con toxina botulínica desde octubre de 2001. A la semana de última dosis de Dysport (48 U/kg/dosis) inicia fiebre alta, decaimiento, rechazo del alimento, atragantamientos, estreñimiento, ptosis palpebral, ausencia de reflejos osteotendinosos y mucosidad abundante. Cuadro progresivo que obligó a aplicar medidas de soporte ventilatorio durante un mes. En dosis recibida 5 meses antes presentó sintomatología similar de menor intensidad atribuida a infección respiratoria.

**Discusión.** Hay dos tipos de toxina botulínica comercializada, la británica Dysport y la estadounidense Botox (bioequivalencia: 1 unidad de Botox = 2-6 unidades de Dysport). Dosis habituales máximas por kg de peso y sesión son 5 unidades (Botox) y 35 (Dysport). Los límites de seguridad amplios, con relación dosis terapéutica y tóxica 1:10 y la rareza de efectos secundarios han hecho que su uso se generalice y se pierda el miedo a su utilización.

Llamamos la atención sobre la importancia de su dosificación escrupulosa ante la gravedad de los efectos adversos posibles.

## 7

### MALFORMACIÓN DE DANDY-WALKER: FORMA ATÍPICA DE PRESENTACIÓN

J. Gisbert Mestre, O. Peñalver Giner, M. Tomás Vila, A. Bernal Ferrer,  
P. García Tamarit  
Hospital «Francesc de Borja». Gandía, Alicante.

**Caso clínico.** Paciente de 13 años estudiado por hemiparesia congénita y epilepsia, tratada con carbamacepina y valproato. Exploración física:

hemiparesia espástica izquierda, sin malformaciones evidentes asociadas. Se realizaron: hemograma y bioquímica, normales; niveles sanguíneos de valproato y carbamacepina. Electroencefalograma: focos centroparietales bilaterales. Resonancia magnética cerebral: gran quiste de fosa posterior comunicado con IV ventrículo dilatado, hipoplasia de vermis y hemisferios cerebelosos. Todo compatible con malformación de Dandy-Walker. Asocia hipogenesia de cuerpo caloso y heterotopias de sustancia blanca.

Tras los resultados obtenidos, se diagnostica de malformación de Dandy-Walker, hemiparesia congénita y epilepsia parcial secundaria a la malformación.

**Discusión.** El síndrome de Dandy-Walker es una malformación de fosa posterior, que afecta al desarrollo del cerebelo, condicionando la dilatación quística del IV ventrículo. Puede presentar multitud de malformaciones asociadas, tanto a nivel sistémico como en el sistema nervioso central. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son secundarias a hidrocefalia. La peculiaridad del caso se debe a un debut atípico con hemiparesia y la epilepsia. El diagnóstico se realiza mediante técnicas de imagen, planteándose el diagnóstico diferencial con otras alteraciones de la fosa posterior, como los quistes aracnoideos y la megacisterna magna. El pronóstico de estos niños depende de un tratamiento precoz de la hidrocefalia mediante técnicas de derivación ventriculoperitoneal.

## 8

### MIASTENIA GRAVIS: A PROPÓSITO DE UN CASO DE EVOLUCIÓN TÓRPIDA

A. Cuñarro, M.A. Roa, J. Torres, J. Arnáez, P. Pujol  
Hospital de Móstoles. Móstoles, Madrid.

**Introducción.** La miastenia gravis es un trastorno autoinmune mediado por anticuerpos dirigidos contra los receptores nicotínicos de acetilcolina. Presentamos el caso de una adolescente de 14 años con evolución especialmente tórpida.

**Caso clínico.** Niña de 14 años que desde los 20 días previos ha presentado disfgia para sólidos y líquidos, disartria y cansancio generalizado de predominio vespertino. Antecedentes familiares: sin interés. Antecedentes personales: hipotiroidismo atribuido a tiroiditis de Hashimoto.

Exploración física: destacaba una ptosis bilateral, fatigabilidad de la mirada hacia arriba, disartria y disminución de la fuerza en miembros superiores, de predominio proximal. Pupila, fondo de ojo, pares craneales, reflejos, marcha y cerebelo: normales. Resto sin hallazgos.

**Pruebas complementarias:** test edrofonio positivo, con controles analíticos, Rx de tórax, Mantoux, RNM cerebral y torácica: normales. ANAs y anticuerpos antitiroideos positivos. Electromiograma del nervio facial y cubital derecho compatible con alteración en la transmisión neuromuscular de la placa motora.

**Evolución:** al cuarto día se decide ingreso en la UCI por empeoramiento clínico con aumento de la disfgia y disminución del *peak-flow* de 250 y 150. Se inició tratamiento con inmunoglobulinas endovenosas y anticolinesterásicos con excelente respuesta. Se le dio el alta en tratamiento con piridostigmina y esteroides. Un mes más tarde, inicia dificultad respiratoria y acude a urgencias en parada cardio-respiratoria. Rx de tórax: atelectasia del lóbulo superior del pulmón derecho. Preciso nuevo ciclo de gammaglobulinas y plasmaféresis, así como de apoyo ventilatorio. Se traslada al hospital de referencia para ser realizada timectomía, donde tras la intervención sufre una crisis miasténica desencadenada por sepsis/shock séptico a *Klebsiella pneumoniae* tratada con meropenem, inmunoglobulinas y anticolinesterásicos endovenosos; y unos días más tarde una trombosis de la vena poplítea izquierda que requiere anticoagulación (que ya recibía profilácticamente), a dosis plenas. Actualmente se encuentra bien y sin secuelas.

**Conclusiones.** El diagnóstico y tratamiento de una patología no suponen el punto y final como se ve en el caso anterior, sino muchas veces el comienzo de una evolución tórpida. Nuestro objetivo es llamar la atención sobre dicha posibilidad.

## PEDIATRÍA EXTRAHOSPITALARIA PEDIATRÍA SOCIAL PAIDOPSIQUIATRÍA ADOLESCENCIA

9

### ESTUDIO DE PREVALENCIA DE SÍNTOMAS SUGESTIVOS DE RINITIS ALÉRGICA Y DERMATITIS ATÓPICA EN ADOLESCENTES DE DOS POBLACIONES URBANAS DE CANTABRIA

C. Redondo Figuero<sup>1</sup>, A. Bercedo Sanz<sup>2</sup>, M. Gómez Serrano<sup>3</sup>,  
L. Lastra Martínez<sup>4</sup>, E. Mora González<sup>5</sup>, M.<sup>ª</sup> A. Andrés Fraile<sup>5</sup>,  
M. Pacheco Cumani<sup>5</sup>, E. Pérez Gil<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Centro de Salud de Vargas, Santander.

<sup>2</sup>Centro de Salud de Meruelo. San Miguel de Meruelo.

<sup>3</sup>Centro de Salud Covadonga, Torrelavega.

<sup>4</sup>Centro de Salud Cudeyo. Solares. Pediatría de Atención Primaria.

Servicio Cántabro de Salud.

<sup>5</sup>Hospital Universitario «Marqués de Valdecilla». Santander.

**Introducción.** La rinitis alérgica y dermatitis atópica son patologías frecuentes en la infancia, con una morbilidad y prevalencia que ha aumentado en las últimas décadas, como demuestran los diferentes estudios epidemiológicos.

El estudio ISAAC (International Study of Asthma and Allergies in Childhood) ha establecido un método de cuestionario que permite la comparación de la prevalencia y gravedad del asma bronquial y de enfermedades alérgicas como la dermatitis atópica y la rinitis alérgica entre diferentes comunidades.

El objetivo de este estudio es determinar la prevalencia de la rinitis alérgica y dermatitis atópica, en los niños de 13 y 14 años de dos poblaciones urbanas de Cantabria.

**Material y método.** Estudio transversal de prevalencia de rinitis alérgica y dermatitis atópica mediante cuestionario escrito del estudio ISAAC, a 1.813 niños de 13-14 años de edad y escolarización en 37 centros escolares de las ciudades de Santander y Torrelavega.

**Resultados.** El número total de encuestas validadas fue de 1.813 niños que representaron el 80,47% de la población de estudio (n = 2.253). El 55,1% de los niños manifestaron historia previa de síntomas relacionados con rinitis y el 44,3% [IC 95%: 42-46,6%] refirieron síntomas en el último año (prevalencia actual). Un 12% asociaron síntomas de rinoconjuntivitis en el último año, cifra similar a otros centros ISAAC en España, como Barcelona, Valladolid, Castellón y Valencia, pero inferior a la media del ISAAC España (15,4%), y el período del año en el que los niños presentaron con más frecuencia síntomas nasales fue en los meses primaverales de marzo, abril y mayo, con una disminución acusada en verano. Un 16,8% de los niños refieren haber sido diagnosticados de rinitis alérgica o fiebre del heno y cuando se valoró si los problemas nasales impedían realizar las actividades diarias, el 94% no les afectó nunca o alguna vez, y sólo al 6% de vez en cuando o muchas veces. El 10,5% de los encuestados tuvo alguna vez dermatitis atópica, y el 7,3% [IC 95%: 6,2-8,6%] presentaron dermatitis atópica en el último año (la media ISAAC España fue del 6,2%). Las formas severas de dermatitis atópica que alteraban el sueño fueron infrecuentes (1,5%) y un 15,2% de los adolescentes refieren haber sido diagnosticados de eccema o dermatitis atópica.

**Conclusiones.** La elevada prevalencia de síntomas relacionados con la rinitis alérgica y dermatitis atópica en la población infantil de 13-14 años estudiada en Cantabria, es concordante con la referida en otras zonas geográficas de nuestro país con metodología semejante. El conocimiento de estos resultados contribuirá a no infravalorar la sintomatología alérgica nasal cutánea en la infancia y a un mejor control de los factores predisponentes.

10

### ESTUDIO DE PREVALENCIA DE SÍNTOMAS RELACIONADOS CON EL ASMA BRONQUIAL EN ADOLESCENTES DE DOS POBLACIONES URBANAS DE CANTABRIA

A. Bercedo Sanz<sup>1</sup>, M. Gómez Serrano<sup>2</sup>, L. Lastra Martínez<sup>3</sup>, C. Redondo Figuero<sup>4</sup>,  
M. Pacheco Cumani<sup>5</sup>, E. Mora González<sup>5</sup>, E. Pérez Gil<sup>5</sup>, M.<sup>ª</sup> A. de Andrés Fraile<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Centro de Salud de Meruelo, San Miguel de Meruelo. <sup>2</sup>Centro de Salud Covadonga, Torrelavega. <sup>3</sup>Centro de Salud Cudeyo, Solares. <sup>4</sup>Centro de Salud de Vargas, Santander. <sup>5</sup>Pediatría de Atención Primaria. Servicio Cántabro de Salud. <sup>6</sup>Hospital Universitario «Marqués de Valdecilla». Santander.

**Introducción.** El asma bronquial es la enfermedad crónica infantil más frecuente en los países desarrollados, y constituye uno de los problemas de salud pública más importantes debido a su magnitud y distribución universal, al aumento de la morbilidad y mortalidad, y a la repercusión económica y social asociada. En España, la prevalencia y gravedad del asma han sido valoradas en el estudio ISAAC (International Study of Asthma and Allergies in Childhood), demostrando una gran variabilidad geográfica entre los centros participantes, con resultados de prevalencia de asma por encuesta validada entre el 5,5% y el 14,6%.

El objetivo de este estudio es determinar la prevalencia y gravedad del asma bronquial, en los niños de 13 y 14 años de las dos comunidades urbanas de mayor población de Cantabria.

**Material y métodos.** Estudio transversal de prevalencia y gravedad del asma mediante cuestionario escrito y videocuestionario del estudio ISAAC, a 1.813 niños de 13-14 años de edad escolarizados en 37 centros escolares de las ciudades de Santander y Torrelavega.

**Resultados.** El número total de encuestas validadas fue de 1.813 niños que representó el 80,47% de la población de estudio (n = 2.253). La prevalencia acumulada de asma fue del 24,9% y la prevalencia actual de asma (asma en el último año), del 16,7% [IC 95%: 15,0%-18,5%], cifra similar a las ciudades de Cádiz (14,6%) y Barcelona (14,3%), pero superior a la media del estudio ISAAC España (10,2%). El 30,4% de los niños que han tenido crisis en el último año afirman que han sido graves. Un 16,8% de los niños refieren haber sido diagnosticados de asmáticos. Un 21,1% refieren asma inducida por el ejercicio y un 28,6% refieren tener tos seca sin estar resfriados que les despierta por la noche en el último año. La prevalencia acumulada de asma medida con el videocuestionario es de un 27,2% y la prevalencia actual de asma es de un 14,4%. El 9,9% de los niños se identificaron con la escena de ataque severo de asma del videocuestionario. No se encontraron diferencias significativas según el sexo y entre ambas ciudades en las prevalencias acumuladas y actual de asma bronquial. El análisis de la correlación entre las respuestas a las preguntas equivalentes del cuestionario escrito y el videocuestionario fue muy significativo (p < 0,0001).

**Conclusiones.** La alta prevalencia de asma bronquial y síntomas relacionados con asma en la población infantil de 13-14 años estudiada en Cantabria es concordante con la referida en otras zonas geográficas de nuestro país. Es necesario confirmar estos datos mediante estudios funcionales de hiperrespuesta bronquial dada la gran variabilidad geográfica del asma bronquial existente en España.

11

### MODIFICACIONES LIPÍDICAS EN NIÑOS NORMALES TRAS INGESTA DE ACEITE DE OLIVA

E. Lucas<sup>1</sup>, J. Fleta<sup>2</sup>, C. Pons<sup>1</sup>, J.L. Olivares<sup>1</sup>, L. Moreno<sup>2</sup>, M. Vázquez<sup>1</sup>,  
E. Gómez<sup>3</sup>, M. Bueno<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Pediatría, <sup>2</sup>Fisiología y <sup>3</sup>Bioquímica del Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa», Zaragoza. Departamento de Fisiología y Enfermería, Universidad de Zaragoza.

**Objetivos.** Conociendo los efectos beneficiosos del aceite de oliva virgen extra (AOVE) en adultos, se pretende observar las modificaciones lipídicas en niños normales tras la ingesta de AOVE, utilizando un test original de sobrecarga.



**Material y métodos.** Se han estudiado 11 niños normales, 5 varones y 6 mujeres, de edades  $12,8 \pm 2,0$ , con IMC normal. Los niños seguían una dieta equilibrada, de 2.200 a 2.500 kcal/día y su actividad física era normal para su edad. Se les administra en la cena, de 20 a 30 mL de AOVE, que representa el 10% de la ingesta energética recomendada según edad y sexo.

El estudio bioquímico consistió en la medición de colesterol total y sus fracciones HDL y LDL, así como el cálculo del índice aterógeno (C/HDL) en tres tiempos: T1: ayunas (8 am), T2: a las 4 horas de la ingesta del aceite, T3: ayunas del día siguiente (8 am). La comparación de los grupos se realizó utilizando el test de ANOVA.

**Resultados.** Se observa un descenso significativo de las tasas de colesterol, HDL y LDL, y un ascenso del índice aterógeno.

**Conclusiones.** El AOVE modifica el metabolismo lipídico en niños, a las 12 horas de su ingesta. Son necesarios estudios más amplios para confirmar los hallazgos y obtener conclusiones definitivas.

## 12

### VALORES DE HOMOCISTEÍNA EN NIÑOS DE 11 Y 14 AÑOS.

#### RESULTADOS PROVISIONALES. EL ESTUDIO RIVAS-VACIAMADRID

M.T. Morales San José<sup>1</sup>, A. González Requejo<sup>1</sup>, A.I. Díaz Cirujano<sup>1</sup>.

M.C. Martinoli Rubino<sup>1</sup>, J. Asensio<sup>2</sup>, C. Ruiz-Jarabo<sup>2</sup>, M. Sánchez Bayle<sup>2</sup>

<sup>1</sup>EAP. Rivas, Rivas-Vaciamadrid. <sup>2</sup>Hospital «Niño Jesús». Madrid.

**Objetivos.** Siendo la homocisteína un factor de riesgo cardiovascular poco estudiado en la infancia, hemos determinado sus niveles en una población de 11 y 14 años de edad.

**Sujetos y métodos.** El estudio Rivas-Vaciamadrid es un estudio sobre factores de riesgo cardiovascular en la infancia y adolescencia. Su diseño es el de un estudio epidemiológico de cohorte en niños del municipio de Rivas-Vaciamadrid iniciado en 1995. Recientemente hemos iniciado la determinación de los niveles de homocisteína y hemos analizado hasta la fecha a un total de 195 niños de 11 años (104 niños y 91 niñas) y 96 de 14 años (49 niños y 47 niñas). A 52 de ellos se les determinó en ambas edades. Las comparaciones entre los niveles de homocisteína se realizaron mediante la «t» de Student tras comprobar el ajuste de los valores a una distribución normal.

**Resultados.** Los valores de homocisteína encontrados a los 14 años fueron superiores a los hallados a los 11, tanto en el total de los estudiados como en ambos sexos por separado. En los 52 sujetos en los que había 2 determinaciones de homocisteína se comprobó un ligero aumento de los valores en el límite de la significación estadística (8,23 versus 6,52,  $p = 0,055$ ).

#### Valores de homocisteína

	11 años	14 años
Homocisteína total	6,4 (2,1)	8,8 (2,3)**
Homocisteína niños	6,6 (2,1)	8,9 (2,3)*
Homocisteína niñas	6,3 (2,1)	7,6 (2,1)**

\* $p < 0,0001$ ; \*\* $p < 0,004$ .

**Conclusión.** De nuestros datos parece deducirse un aumento de los niveles de homocisteína con la edad, más acusada en los varones. No obstante, habrá que esperar a la finalización del estudio a los 14 años para poder comprobarlo.

## 13

### VISITA DOMICILIARIA DEL RECIÉN NACIDO. 11 AÑOS DE ESTUDIO SOCIAL

M.J. Blasco Pérez-Aramendía, C. Bueno Ibáñez, E. Atance Melendo,

E. Meseguer Gambón, J. Lombardo Murillo, P. Arnal Jiménez,

M. Ibáñez Santa Cruz, C. Navarro Contau

Centro de Salud Valdeferro. Zaragoza.

**Introducción y objetivos.** Se presenta el trabajo realizado durante 11 años (1 de junio de 1992 al 31 de mayo de 2003), en un centro de salud

urbano de una zona periférica de la ciudad. El estrato social es medio-bajo. Existen bloques de viviendas de nueva construcción junto a antiguas casas bajas. En el barrio tienden a vivir los miembros de la misma familia en la misma vivienda o en una próxima. La actividad laboral principalmente corresponde al sector construcción, mano de obra industrial o servicios (servicio doméstico).

Se impulsó un programa de visita al domicilio del recién nacido (RN) con el fin de potenciar la lactancia materna, captar de forma precoz al programa del lactante (ya estudiado en otro trabajo) e incluir en el programa de prevención social del centro (que estudiamos actualmente).

**Material y métodos.** Acude al domicilio durante los 10 primeros días de vida la enfermera de pediatría (que explora al RN, y asesora en los cuidados y lactancia a sus padres) y la trabajadora social. Esta actividad es coordinada por las pediatras. Se valora la situación socioeconómica de la pareja, actitud ante el RN, el ambiente y salubridad del domicilio, posibles riesgos sociales y apoyos familiares para la crianza del RN.

**Resultados y conclusiones.** Se han estudiado 439 RN en los 11 años. Hay una tasa considerable de madres adolescentes, si bien es menor que en estudios previos de la zona. La inmigración es un factor nuevo en los últimos años para el que es muy útil este servicio. La recogida de los hábitos tóxicos en el domicilio no se correlaciona con la realidad de las historias clínicas del centro de salud. La apertura de un hogar de acogida de madres de lactantes con problemas en la zona ha ampliado el número de casos sociales del servicio.

## 14

### ESTUDIO DE LA POBLACIÓN INMIGRANTE INFANTIL

M. Pietrafesa Barreiro, M.J. Llobera Bauza, J.A. Duch Balañá.

A. Rueda Muñoz, M. Villanueva Pérez

ABS Viladecans II. Viladecans, Barcelona.

**Objetivo.** Características de la población infantil inmigrante en un centro de salud (CS).

**Pacientes y métodos.** De abril a junio de 2003 se realizó una encuesta a todos los niños inmigrantes o hijos de inmigrantes que acudieron al CS. Variables analizadas: edad, sexo, país de nacimiento, tiempo de residencia, seguimiento del Programa del Niño Sano (PNS), inmunizaciones, escolarización, patologías, tipo de visita y persona acompañante. De los padres se recogió ocupación, manejo del catalán y castellano, y alfabetización en lengua materna.

**Resultados.** Acudieron 124 niños de 87 familias. El 52,4% eran varones, edad media de 6 años (DE: 4,4). Son marroquíes el 18,5% de los niños, el 57,3% de los padres y el 55,6% de las madres. Sudamericanos el 23% de los niños y el 24% de padres. Nacidos en España el 54,8%. El estado vacunal es correcto en el 85,5%, siguen el PNS en el 73,4%. El 75% acuden con cita previa. Tiempo de residencia de las madres inferior a 5 años en el 50%. El 78,2% de los padres trabajan y el 11,3 están en paro. Las madres no trabajan en el 70,2%. El analfabetismo es superior en las madres (29%) que en los padres (16,9%).

**Conclusiones.** La procedencia familiar predominante es marroquí. Cumplen el PNS, el calendario vacunal y no destacan patologías relevantes.

## 15

### CARACTERÍSTICAS DEL OCIO ASOCIADAS AL TABAQUISMO EN LA ADOLESCENCIA

L. Gargallo García, F. Ortega Carmona, J.V. Morena Hinojosa

Centro de Salud Puertollano II. Puertollano, Ciudad Real.

**Objetivo.** Conocer las características del tiempo libre del adolescente que prueba y/o consume tabaco en la etapa de ESO y que están motivados para la participación en un programa de Educación para la Salud (EpS).

### PREOCUPACIONES OCULTAS DEL ADOLESCENTE POR SU IMAGEN Y FACTORES DE CONFUSIÓN DIAGNÓSTICA

M.I. Úbeda Sansano, E. Rico Mari, R. Martínez García<sup>1</sup>, A. Gandía Giménez<sup>2</sup>, F.J. Chorro Gascó<sup>1</sup>

Centro de Salud La Eliana, <sup>1</sup>Hospital Clínico Universitario. <sup>2</sup>FREMAP. Valencia.

**Sujetos y métodos.** Se procesaron 358 encuestas válidas cumplimentadas de forma simultánea en cada curso de ESO de los 2 IES de Zona Básica de Salud, por los alumnos interesados en participar en un proyecto de EpS.

**Resultados.** 1. La edad de inicio es de  $12,93 \pm 1,78$  años. 2. Las tasas de «prueba» por año de nacimiento son: 1,9% (1990); 15,3% (1989); 45% (1988); 48,3% (1987) y 45,4% (antes 1987). 3. Las tasas de consumidores: 0% (1990); 8,7% (1989); 28,2% (1988); 26,7% (1987); 39,4% (antes 1987). 4. Hay una incidencia superior en mujeres, tanto en la «prueba» ( $p = 0,006$ ) como en el consumo ( $p = 0,031$ ) de tabaco, que en varones. 5. Encontramos una mayor incidencia entre los que no practican ningún deporte ( $p = 0,0017$ ). 6. Hay asociación entre el consumo de tabaco y los que prefieren «salir» frente a otras actividades ( $p = 0,0037$ ), y la campaña de los amigos frente a la familia ( $p = 0,012$ ). No encontramos diferencias en la incidencia entre hijos de fumadores y de no fumadores. 7. Hay una fuerte asociación entre el consumo de alcohol y fumadores ( $p = 3,39E-9$ ) y «probadores» de tabaco (1,24E-18). 8. El tabaco es considerado perjudicial para la salud en el 95,2%. 9. El rendimiento académico es inferior en los «probadores» ( $t = 4,0$ ;  $p < 0,001$ ) y consumidores ( $t = 3,21$ ;  $p < 0,01$ ).

**Conclusiones.** El consumo de tabaco en la adolescencia es un problema de salud que se incrementa con la edad, reñido con el deporte y asociado al hábito de «salir», que incide más en las mujeres y, aunque existe conciencia de sus perjuicios, debe ser abordado mediante la prevención pediátrica y el tratamiento en programas participativos de EpS.

### CONSUMO DE ALCOHOL Y PREFERENCIAS EN EL TIEMPO LIBRE EN LA ADOLESCENCIA

L. Gargallo García, F. Ortega Carmona, L. García Noguera, J.V. Morena Hinojosa  
Centro de Salud Puertollano II. Puertollano, Ciudad Real.

**Objetivo.** Conocer la incidencia del consumo de alcohol y su relación con las características del ocio, en adolescentes en la etapa de ESO motivados para la participación en un programa de Educación para la Salud (EpS).

**Sujetos y métodos.** Se procesaron 358 encuestas válidas cumplimentadas de forma simultánea en cada curso de ESO de los 2 IES de Zona Básica de Salud, de alumnos interesados en participar en un proyecto de EpS.

**Resultados.** 1. No hay diferencias por sexo, ni por el consumo regular de alcohol de los padres, ni por la práctica de algún deporte. Tampoco en las horas dedicadas y puntuación otorgada a la televisión. 2. La edad media de inicio es de  $13,35 \pm 1,43$  años. 3. Las tasas de «prueba» por año de nacimiento son: 19,2% (1990); 32,1% (1989); 60% (1988); 82,4% (1987) y 84,8% (antes 1987). 4. Las tasas de consumidores: 11,3% (1990); 19% (1989); 56,4% (1988); 73,7% (1987); 71,9% (antes 1987). 5. Hay asociación entre el consumo de alcohol y los que prefieren las actividades fuera de casa (salir y deporte) frente a otras actividades ( $p = 0,28$ ), y la compañía de los amigos frente a la familia ( $p < 0,005$ ). 6. Hay una fuerte asociación con el consumo de tabaco ( $p = 2,31E-12$ ). 7. El alcohol es considerado perjudicial para la salud en el 71,8% de los no consumidores frente al 58,4% de los consumidores ( $p = 0,0165$ ). 8. El rendimiento académico es inferior en los consumidores ( $t = 3,27$ ;  $p < 0,001$ ).

**Conclusiones.** El consumo de alcohol en la adolescencia es un problema de salud que se incrementa con la edad, asociado a la independencia que se adquiere en este período, que debe ser abordado mediante la prevención pediátrica y el tratamiento en programas participativos de EpS.

### PEDIATRÍA PRENATAL. NEONATOLOGÍA CIRUGÍA PEDIÁTRICA ORTOPEDIA. APARATO LOCOMOTOR

#### CONSULTAS EXTERNAS DE NEONATOLOGÍA DE LOS RECIÉN NACIDOS DE RIESGO PROCEDENTES DE MATERNIDAD

M.C. Vega Castaño, C. Sáenz Reguera, J. Pérez Losada, I. Peñaloza Gómez, A. González-Meneses López, L.E. Durán de Vargas, A. González-Meneses González-Meneses  
Sección de Neonatología. Servicio de Pediatría.  
Hospital Universitario «Virgen Macarena». Sevilla.

**Objetivos.** Alta precoz, para disminuir la estancia hospitalaria de la madre y del neonato. Hacer el seguimiento en consulta especializada de los recién nacidos de riesgo en el Hospital Universitario «Virgen Macarena» de Sevilla que no han precisado ingreso en la Sección de Neonatología. Integrar a los niños en su ambiente familiar. Se intenta prevenir el riesgo y corregir la patología.

**Material y métodos.** Se siguen los criterios de alta precoz recomendados por la Sociedad Española de Neonatología. Desde hace 9 meses se efectúan consultas dos veces por semana, en jornada de tarde, coordinadas por pediatras, neonatólogos y enfermeros especializados. Se han atendido 214 recién nacidos procedentes de Maternidad, de los cuales 131 son varones y 83, mujeres. Se realizan: exploración física y madurativa, actuación social, analítica de control y pruebas de imagen (ecografías, ecocardiografías, radiografías). Los diagnósticos principales por patologías han sido: ictericia neonatal (90), cardiopatías congénitas (que no precisan corrección quirúrgica precoz) (15), retraso del crecimiento intrauterino (CIR) (11), macrosomía (10), fracturas de clavícula (10), hijos de portadoras de estreptococo B (7), otras infecciones (6), malformaciones y dismorfologías (6), cefalohematomas (6), displasias de cadera y alteraciones miembros inferiores (5), malformaciones renales (5), prematuros (2), etc.

**Resultados.** Se ha reducido la estancia hospitalaria en Maternidad en un 23% en las patologías anteriormente citadas, consiguiendo una precoz interacción madre-padre-hijo y prestando una asistencia neonatal especializada durante los primeros días.

**Conclusiones.** La creación de las consultas neonatales ha supuesto una importante mejora en la atención a los recién nacidos de riesgo, reduciendo las estancias maternas en maternidad de 5 a 6 días; se completa el estudio de recién nacidos patológicos y se aconseja a los padres hasta que sean atendidos los recién nacidos en Atención Primaria.

## 19

### ALTA PRECOZ DE RECIÉN NACIDOS A TÉRMINO PATOLÓGICOS Y SU ASISTENCIA EN CONSULTA ESPECIALIZADA

M.C. Vega Castaño, C. Sáenz Reguera, J. Pérez Losada, I. Peñaloza Gómez, A. González-Meneses López, L.E. Durán de Vargas, A. González-Meneses González-Meneses  
*Sección de Neonatología. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario «Virgen Macarena». Sevilla.*

**Objetivos.** Reducir la estancia del recién nacido a término con patología, ingresado en Neonatología del Hospital Universitario «Virgen Macarena» de Sevilla. Integrar precozmente a los recién nacidos en su ambiente familiar. Se intenta actuar sobre la patología existente.

**Material y métodos.** Se siguen los criterios de alta precoz recomendados por la Sociedad Española de Neonatología. Desde hace 9 meses se efectúan consultas dos veces por semana, en jornada de tarde, coordinadas por pediatras, neonatólogos y enfermeros especializados. Se han atendido 74 recién nacidos a término procedentes de la Sección de Neonatología, de los que 46 son varones y 28 mujeres. Se realizan: exploración física y madurativa, actuación social, analítica de control y ecografías, ecocardiografías y radiografías. Las patologías tratadas han sido: hijos de portadoras de estreptococo B (20), otras infecciones (14), ictericia neonatal (10), retraso del crecimiento intrauterino (CIR) (9), cardiopatías congénitas (que no precisan corrección quirúrgica precoz) (6), malformaciones y dismorfologías (6), macrosomías (6), distrés respiratorio transitorio (3), displasias de cadera y alteraciones de miembros inferiores (2), cefalohematomas (2), malformaciones renales (2), etc.

**Resultados.** Se ha reducido la estancia hospitalaria en estos niños, favoreciendo la interacción madre-padre-hijo lo más precozmente posible, prestando una asistencia neonatal especializada hasta su alta definitiva, proporcionando una terapia de apoyo, para que la ruptura con el hospital no sea traumática sino progresiva.

**Conclusiones.** La creación de las consultas neonatales ha supuesto una importante mejora en la atención a los prematuros, que con anterioridad tenían que permanecer ingresados durante una o varias semanas; se completa el estudio de recién nacidos aconsejando a los padres que sean atendidos los recién nacidos en Atención Primaria.

## 20

### ATENCIÓN PRIMARIA DE PREMATUROS EN CONSULTAS EXTERNAS DE NEONATOLOGÍA

M.C. Vega Castaño, C. Sáenz Reguera, J. Pérez Losada, I. Peñaloza Gómez, A. González-Meneses López, L.E. Durán de Vargas, A. González-Meneses González-Meneses  
*Sección de Neonatología. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario «Virgen Macarena». Sevilla.*

**Objetivos.** Dar alta precoz para reducir la estancia hospitalaria del recién nacido pretérmino en el Hospital Universitario «Virgen Macarena» de Sevilla. Integrar precozmente a los niños prematuros en su ambiente familiar. Se intenta prevenir el riesgo y actuar sobre la patología existente.

**Material y métodos.** Se siguen los criterios de alta precoz recomendados por la Sociedad Española de Neonatología. Desde hace 9 meses se efectúan consultas dos veces por semana, en jornada de tarde, coordinadas por pediatras, neonatólogos y enfermeros especializados. Se han atendido 39 prematuros procedentes de la sección de Neonatología, de los que 24 son varones y 15, mujeres. Se realizan: exploración física y madurativa, actuación social, analítica de control y pruebas de imagen (ecografías, ecocardiografías y radiografías). Los diagnósticos principales por patologías han sido: ictericia neonatal (21), distrés respiratorio transitorio (6), membrana hialina (4), trastornos alimentarios (4), otras infecciones (4), hijos de portadoras de estreptococo B (3), displasias de cadera y alteraciones de miembros inferiores (3), cardiopatías congénitas (que no precisan corrección quirúrgica precoz) (2), malformaciones y dismorfologías (2), retraso de crecimiento intrauterino (CIR) (1), cefalohematomas (1), etc.

**Resultados.** Se ha reducido la estancia hospitalaria en las patologías anteriormente citadas, consiguiendo una interacción madre-padre-hijo lo más precozmente posible, prestando una asistencia neonatal especializada hasta su alta definitiva, proporcionando una terapia de apoyo, para que la ruptura con el hospital no sea traumática sino progresiva.

**Conclusiones.** La creación de las consultas neonatales ha supuesto una importante mejora en la atención a los prematuros, que con anterioridad tenían que permanecer ingresados durante una o varias semanas; se completa el estudio de recién nacidos aconsejando a los padres que sean atendidos los prematuros en Atención Primaria.

## 21

### DIVERTÍCULOS VESICALES, HIPOSPADIAS E HIPOPLASIA RENAL: UNA ASOCIACIÓN POCO FRECUENTE

M.C. Vega Castaño<sup>1</sup>, M. Haro Gómez<sup>1</sup>, J. González Hachero<sup>1</sup>, J.L. Rubio Cordero<sup>2</sup>, A. Jiménez Lorente<sup>2</sup>  
*Sección de Lactantes. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría. <sup>2</sup>Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario «Virgen Macarena». Sevilla.*

**Objetivo.** Presentación de un caso de divertículos vesicales asociados a hipospadias e hipoplasia renal izquierda por tratarse de una asociación poco frecuente.

**Material y métodos.** Anamnesis: niño de 4 años remitido por su pediatra a los 14 meses de edad para estudio por presentar dos infecciones de orina a los 11 y 13 meses, e hipospadias, realizando tratamiento profiláctico con amoxicilina-clavulánico. Exploración: peso = 11,3 kg (P75); longitud = 80 cm (P90); tensión arterial = 93/55 (P50). Capuchón dorsal prepuccial redundante; meato estenótico que desemboca a nivel del tercio medio del pene; incurvación peneana. Exámenes complementarios: hemograma, VSG, bioquímica, coagulación, orina: normales. Urocultivo: negativo. Ecografía renal: imagen compatible con vejiga bipartita. Urografía intravenosa (UIV): riñón izquierdo de tamaño ligeramente inferior respecto al riñón derecho. Uréter izquierdo dilatado que desemboca a nivel de una formación diverticular de la pared lateral izquierda de la vejiga. Imágenes compatibles con divertículos vesicales de diferentes tamaños. Cistouretrografía miccional seriada (CUMS): vejiga con múltiples divertículos de 0,3 a 0,5 cm en pared lateral derecha y un divertículo de 3 cm en lado izquierdo. Renograma isotópico: riñón izquierdo disminuido de tamaño y con retraso en la captación y eliminación del trazador. Riñón derecho con hipertrofia compensadora.

**Resultados.** El tratamiento consiste en meatotomía a los 14 meses de edad. Evolución favorable, no presentando nuevas infecciones urinarias. Seguimiento mediante CUMS, UIV y renogramas anuales, sin mostrar cambios con respecto a los iniciales. A los 4 años de edad se realiza uretroplastia.

**Discusión.** El divertículo vesical se presenta en la edad pediátrica con una incidencia del 0,7%. Las vejigas «polidiverticulares» están provocadas por una obstrucción a la evacuación vesical. En nuestro caso, los pequeños divertículos podrían explicarse por la estenosis del meato uretral. El

gran divertículo pudiera ser de origen congénito debido a su enorme tamaño. La hipoplasia renal izquierda puede ser debida a pielonefritis repetidas, que no nos constan en este caso, ni tenemos datos objetivos para pensar en ellas, o bien a una alteración en el desarrollo renal. Una vez realizada la meatotomía y conseguida la desobstrucción urinaria baja, el tratamiento quirúrgico está indicado cuando el divertículo es grande (> 2 cm) y además provoca infecciones urinarias de repetición o está asociado a otras patologías como reflujo o megauréter.

## 22

### TRATAMIENTO CON BETAMETASONA TÓPICA DE 62 CASOS DE FIMOSIS

M. Laureano Zarza, R. Cabello Laureano<sup>1</sup>, J. Cáceres Espejo  
C.S. «Virgen de la Estrella». *Servicio de Cirugía Pediátrica.*  
Hospital Universitario «Virgen del Rocío». Sevilla.

**Objetivo.** Analizar la eficacia del tratamiento tópico con esteroides en 62 niños diagnosticados de fimosis por el pediatra y remitidos al cirujano pediátrico para tratamiento.

**Material y métodos.** Desde marzo de 2002 hasta mayo de 2003 se han tratado 62 casos de fimosis en niños con edades comprendidas entre los 15 meses y los 13 años, aplicando tratamiento con betametasona tópica al 0,1% durante una media de 4-6 semanas y realizando controles de seguimiento durante 3 meses.

**Resultados.** Del total de los niños que han realizado el tratamiento médico, en 53 casos (85%) se resolvió el problema, dándose el alta a los 3 meses de seguimiento; en 7 casos (11,2%) el tratamiento no fue efectivo, realizándose posteriormente tratamiento quirúrgico; y 3 casos (4,8%) no acudieron a control.

**Conclusiones.** Según nuestra experiencia el tratamiento de la fimosis con betametasona tópica es una buena elección como primer escalón en el tratamiento de la fimosis al igual que se recoge en estudios realizados por otros autores, resultando más económico para el sistema de salud y menos traumático para el niño y su familia.

## 23

### LINFEDEMA CONGÉNITO PRIMARIO O ENFERMEDAD DE MILROY: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

A.J. Cabria Fernández, G. Durán Urdániz, M.C. Goñi Orayen,  
J. Gimeno Ballester, V. Landa Aristizábal  
*Servicio de Pediatría. Hospital «García Orcoyen». Estella, Navarra.*

**Introducción.** El linfedema congénito primario se caracteriza por un edema crónico de las extremidades con una herencia autosómica dominante, que condiciona una disgenesia de los vasos linfáticos cutáneos que drenan los miembros. Se produce a largo plazo el engrosamiento de la piel con hiperqueratosis, acúmulo de tejido adiposo y fibrosis de la dermis de las áreas afectadas. En la mayoría de las ocasiones la localización más frecuente es la del dorso de los pies y está presente al nacimiento.

#### Casos clínicos.

**Caso 1:** recién nacido de etnia gitana, que corresponde a una cuarta gestación no controlada y período perinatal sin complicaciones. Presenta linfedema bilateral dorsal de los pies y área pretibial, siendo normal el resto de la exploración física. Esta misma afectación se haya presente en la madre, el abuelo materno y dos hermanos desde su nacimiento. Análítica sanguínea normal. No permitieron el estudio genético.

**Caso 2:** niña de 8 años, sana, sin antecedentes, al nacer presenta linfedema bilateral dorsal del pie. Estudio analítico, radiológico y cariotipo normales.

**Conclusiones.** Entidad poco frecuente hereditaria, que precisa tratamiento mediante presoterapia de la extremidad afecta y cuidados muy estrictos de las posibles lesiones de extremidades para una pronta resolución y evitar secuelas.

## 24

### HERNIA DISCAL EN LA INFANCIA: UNA PATOLOGÍA A CONSIDERAR

O. Peñalver Giner, J. Gisbert Mestre, A. Bernal Ferrer, J. Baeza Noci,  
A. Sonlleva Alluso, J.M. Sequí Canet, M. Tomás Vila  
*Hospital «Francesc de Borja». Gandía, Alicante.*

**Caso clínico.** Niña de 11 años que desde hace una semana presenta dolor en primer dedo y dorso de pie izquierdo y frialdad de pierna izquierda, en ocasiones asociando palidez. Tono, fuerza, reflejos osteotendinosos y sensibilidad normales. Ha presentado varios episodios similares en el último año, que han cedido espontáneamente. Practica gimnasia rítmica y patinaje. Se realiza eco-Doppler y analítica: normales. A las 48 horas asocia dolor en todo el miembro inferior izquierdo, hiperestesia, maniobra de Laseg positiva, abolición de reflejos osteotendinosos, contractura muscular lumbar y dolor a nivel de L4-L5. Se solicita Rx de columna: articulación anómala L5-sacra; y RNM: herniación discal de L5 que contacta con la raíz emergente. Electromiografía y electroneurografía normales. Recibió tratamiento con prednisona y gabapentina sin mejoría, estando pendiente de intervención quirúrgica.

**Conclusión.** La hernia discal es rara en niños pero su prevalencia en adolescentes está aumentando. Suele deberse a traumatismos, deportes o malformaciones de la columna. La localización más frecuente es L4-L5 y L5-S1. Los síntomas son dolor de espalda y cialgia. La técnica idónea para su diagnóstico es la RNM. Se trata con reposo y antiinflamatorios, requiriendo cirugía cuando hay déficit neurológico grave o síntomas persistentes durante más de 3 meses.

## 25

### FRACTURAS EN PEDIATRÍA: EPIDEMIOLOGÍA

M. Vázquez Olivares, I. Zambudio Ato, F. García-Álvarez García,  
A. López-Baïsson, M.L. Bello Nicolau  
*Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa». Zaragoza.*

**Introducción.** El objetivo de este estudio es conocer el perfil epidemiológico de las fracturas del aparato locomotor en el Servicio de Urgencias de Pediatría.

**Material y métodos.** Se realizó un estudio retrospectivo de todos los pacientes de 0 a 14 años que acudieron al Servicio de Urgencias de Pediatría del Hospital Clínico de Zaragoza, en el período de tiempo comprendido desde 1 de enero de 2002 y 31 de diciembre de 2002. Se incluyeron en el estudio aquellos niños con algún tipo de fractura del aparato locomotor. Se analizaron: sexo, día, mes, edad, localización, afectación de fisis, tipo de fractura, causa, y si precisó ingreso hospitalario.

**Resultados.** El número total de niños atendidos en el Servicio de Urgencias de Pediatría en el período de estudio fue de 14.197. De ellos, 237 pacientes (1,7%) presentaban algún tipo de fractura del aparato locomotor. Las fracturas fueron más frecuentes en los varones (62%). Los días de la semana con mayor número de fracturas fueron los jueves y viernes (17,7% y 18,6%, respectivamente). La distribución por meses muestra mayor incidencia en los meses de junio y julio (11,8% y 12,7%, respectivamente). Hubo mayor incidencia en el grupo de 12-14 años con un total de 74 casos (31,2%) seguidos por el grupo de 10-12 años con 55 casos (23,2%). Después de los 6 años de edad se produjeron el 82,2% de las fracturas. Las localizaciones más frecuentes fueron: distal de radio (33,0%), seguida por falanges de la mano (26,5%). Se afectó la fisis en el 6% de fracturas y se precisó ingreso hospitalario en el 10,1% de los pacientes con fractura. El tipo de fractura más frecuente fue en rodete (52,6%).

**Conclusiones.** 1. Las fracturas del aparato locomotor tienen una incidencia del 1,7% en el Servicio de Urgencias de Pediatría. 2. La localización más frecuente ha sido distal de radio (32,1%) y falanges de la mano (25,7%). 3. El grupo con mayor incidencia de fracturas fue el de 12-14 años (31,2%).



26

ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS CARACTERÍSTICAS DEL ESTREÑIMIENTO  
INFANTIL Y EL DEL ADULTO

A. Comas Vives, M. Bixquert Jiménez, I. Polanco Allué, P. Serrano Garijo  
*CIDE (Centro de Información Duphar Estreñimiento). Barcelona.*

**Objetivo.** Estudiar comparativamente las características del estreñimiento infantil y el del adulto.

**Material y métodos.** Se realizó un análisis conjunto de variables comunes de dos estudios transversales y observacionales sobre estreñimiento infantil (Estudio FREI) y estreñimiento adulto (ESPOGEN).

**Resultados.** Se observó una mayor prevalencia del trastorno en pacientes del sexo femenino (adultos: 73,1%, infantil: 55,8%), aunque existió un mayor número de casos de niños con estreñimiento (44,2%) que entre adultos varones (26,9%). El hábito deposicional resultó indiferente entre la población infantil (55,6%); en adultos se repartió entre indiferente (44,4%) o matinal (39,7%). Acudir al baño fuera de casa fue más frecuente en niños con estreñimiento en relación a la población adulta (42,6% vs 26%). Respecto a la dieta, el consumo de fruta y verduras fue mayor en los adultos que en los niños (90,6% vs 74,6% y 94,5% vs 88,4%, respectivamente). Los adultos consumieron más fibra (26,8% vs 12,0%).

**Conclusiones.** Se aprecian diferencias entre población adulta e infantil en algunos hábitos que influyen en el estreñimiento como es el hábito diario o bien la dieta. Para evitar el estreñimiento en el adulto se debe abordar desde la infancia a través de una intervención educativa que ayude a consolidar hábitos y evitar su cronicidad.

27

RAQUITISMO CARENCIAL. UN DIAGNÓSTICO A TENER EN CUENTA

A. Sánchez Mínguez, D. Asensio Valencia, E. Pérez Gutiérrez,  
C. López García, A. Blanco del Val, J. Rodríguez Calleja, A. Peña Valenceja  
*Servicio de Pediatría. Hospital Universitario «Río Hortega». Valladolid.*

El raquitismo carencial hace referencia a la mineralización deficiente del hueso en crecimiento debido al déficit de vitamina D.

**Caso clínico.** Niño de 2 años adoptado en Rusia, que acude a la consulta de Atención Primaria para control de salud. A la exploración presenta retraso ponderoestatural, clavículas incurvadas, rosario costal, deformidad de la caja torácica y ensanchamiento de las epífisis distales en muñecas y tobillos. La analítica presenta niveles normales de calcio y fósforo y elevación de fosfatasa alcalina. En las radiografías se observan lesiones raquílicas elementales. Se realiza tratamiento con vitamina D oral, 4.000 UI/día durante cuatro semanas, y tras evidenciarse mejoría radiológica se pasa a administrar 400 UI/día de vitamina D.

**Conclusiones.** 1. En la actualidad en los países desarrollados el raquitismo carencial es una enfermedad prácticamente olvidada gracias a la modificación de los hábitos nutricionales de la población. 2. Sin embargo, es un diagnóstico a tener en cuenta ya que su incidencia ha aumentado en relación con el fenómeno de la inmigración. 3. De ahí la importancia de revisar su diagnóstico, ya que inicialmente sus manifestaciones clínicas muchas veces son poco valoradas o mal interpretadas. 4. Es una enfermedad benigna si se trata adecuadamente aunque puede ocasionar secuelas a nivel esquelético que precisen tratamiento ortopédico.

**Nota.** Cada uno de los apartados irá acompañado de amplia iconografía.

28

PÓLIPOS RECTALES COMO CAUSA DE RECTORRAGIA EN LA INFANCIA

E. Navarro Bagán, A. Rodríguez Varela, E. Tato Eguren, S. Ibáñez Micó,  
M. Calabuig Sánchez, V. Álvarez Ángel  
*Servicio de Pediatría. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Valencia.*

**Introducción.** Los pólipos gastrointestinales constituyen una causa poco frecuente de sangrado digestivo en niños. La mayoría de estos pólipos son de naturaleza benigna, localizados en su mayoría en recto y colon sigmoide, siendo de un 85-90% de tipo inflamatorio. Los pólipos inflamatorios suelen presentarse aislados y manifestarse como rectorragia indolora. Hay que sospecharlo sobre todo en varones menores de 5 años.

**Caso clínico.** Escolar, varón de 5 años, que acude a urgencias por presentar rectorragia masiva de sangre roja tras una deposición de consistencia normal. Los padres refieren sangrado aislado de los días previos, de escasa cantidad. Sin dolor abdominal ni otra sintomatología asociada. Antecedentes personales y familiares sin interés. Exploración clínica: buen aspecto general, normal coloración cutáneo-mucosa, normohidratado. Abdomen: blando y depresible, no doloroso, sin masas ni megalias; sin defensa. Exploración perianal: normal; sin fisuras. Tacto rectal: ampolla rectal con restos de heces, sin sangre. Resto de la exploración sin patología. Se solicita hemograma (Hb = 12 g/dL, Hto = 36,7%), bioquímica básica y coagulación, con valores normales. Se realiza endoscopia, extirpándose en colon descendente cerca del ángulo esplénico un pólipo pediculado de 1,5 cm de superficie friable.

**Conclusión.** Ante un paciente con sangrado rectal es importante realizar tanto una correcta anamnesis como una colonoscopia, que es la prueba complementaria de elección, dado que permite no sólo identificar el pólipo, sino también su exéresis y la posibilidad de realizar biopsias intestinales para descartar otras causas de sangrado; pudieron abarcar todo el colon para descartar la presencia de más lesiones. Actualmente esta exploración se ha beneficiado de la aparición de endoscopios flexibles, que facilitan la tarea en los niños más pequeños.

29

LINFANGIOMA QUÍSTICO DE LOCALIZACIÓN INFRECUENTE Y MANEJO DIFÍCIL

M.J. Balboa Vega, M.C. Vega Castaño, C. Hidalgo Figueroa,  
M.G. Gentles Newman, A. Gómez Calzado, C. Sáenz Reguera  
*Sección de Lactantes, UCI y Neonatología. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario «Virgen Macarena». Sevilla.*

**Antecedentes y objetivos.** El linfangioma es una malformación linfática tumoral benigna. Su ubicación más frecuente es en cabeza y cuello, y aparece típicamente en niños menores de 2 años. Presentamos este caso por tratarse de un linfangioma de localización infrecuente y manejo difícil.

**Métodos.** Lactante de 4 meses que ingresa en Neonatología procedente del partorio por presentar distrés respiratorio y rasgos dismórficos faciales. Exploración: tumefacción en hemicara izquierda con asimetría facial. Tiraje subcostal con buen murmullo vesicular. Hendidura palatina parcialmente taponada por masa tumoral que dificulta la visión de la faringe y la deglución normal. Microrretrognatia moderada. Sialorrea. Restos sin hallazgos. Exámenes complementarios: hemograma y bioquímica: normales. Gasometría: acidosis respiratoria. Rx tórax: normal. Ecografía cerebral y abdominal: normales. Ecocardiografía: normal. Ecografía de cara: masa compleja con imágenes quísticas en su interior en región malar izquierda de 3,6 x 3,2 x 4,7 cm. Ecografía-Doppler de cara: masa quística con múltiples tabiques sin flujo. TAC cráneo-cara: linfangioma quístico de áreas pterigomaxilar y pterigopalatina que invade la faringe y comprime la pared externa de la órbita izquierda. RNM cara-cuello: higrroma quístico de región masticadora-espacio parafaríngeo izquierdos. Fondo de ojo: normal. Mapa óseo: normal. Tránsito isotópico del LCR: normal.



**Conclusiones.** El tratamiento consiste en optimización de la vía aérea con tubo nasohipofaríngeo que es sustituido por traqueotomía a los 2 meses y medio. Nutrición parenteral durante los primeros días de vida y luego enteral por sonda nasogástrica. Punción evacuadora bajo control de TAC que, dado el tabicamiento, sólo permite el vaciamiento del compartimento más externo. Evolución: recidiva tras la punción evacuadora, alcanzando el tamaño inicial.

**Comentarios.** La extirpación quirúrgica completa es la primera opción terapéutica recomendada en la literatura; sin embargo, a menudo por su localización es imposible sin causar problemas estéticos o daño de estructuras vitales, como ocurre en nuestro caso. Actualmente se valora el tratamiento con Picibanil (OK-432), estrato tratado con penicilina G potásica del virus Su del estreptococo tipo III, grupo A. Es un modificador de la respuesta biológica y, según la bibliografía revisada, tras la infiltración del tumor se produce una reducción de su tamaño, hasta la desaparición en varias semanas, obteniéndose buenos resultados.

### 30

#### TRAUMATISMO HEPÁTICO EN LA INFANCIA: CONTROL DEL HEMATOMA MEDIANTE TÉCNICAS DE IMAGEN

I. Zambudio Ato<sup>1</sup>, J. Fleita Zaragoza<sup>1</sup>, A. Noguera Lobera<sup>2</sup>, G. Rodríguez Martínez<sup>1</sup>, B. Tresaco Benedí<sup>1</sup>, J. Pons García<sup>1</sup>, C. Fons Estupiñá<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Departamento de Pediatría. <sup>2</sup>Servicio de Radiología.  
H.C.U. «Lozano Blesa». Zaragoza.

**Introducción.** Los accidentes son la primera causa de muerte en mayores de 1 año en países desarrollados. El traumatismo hepático es una entidad grave, de elevada mortalidad. Presentamos dos casos de hematoma intrahepático secundario a traumatismo abdominal, controlados mediante ecografía.

**Caso 1.** Varón (7 años): tras atropello presenta intenso dolor en hombro e hipocondrio derechos, exacerbado con la respiración. Palpación abdominal: intenso dolor y defensa muscular en hipocondrio derecho. Ecografía y TAC: zona redondeada anecoica (40 x 15 mm) en lóbulo hepático derecho. Gammagrafía: defecto morfológico lineal. Arteriografía: zona hipodensa ovoide. El hematoma aumentó a 80 x 50 mm, disminuyendo progresivamente hasta desaparecer tras 8 meses.

**Caso 2.** Mujer (13 años): tras accidente ecuestre aqueja abdominalgia. Palpación abdominal: dolor en hipocondrio. Ecografía: zona hipoecoica (40 x 25 x 12 mm) en lóbulo hepático derecho, con progresiva disminución del hematoma hasta su desaparición a los 45 días. No precisó más pruebas diagnósticas dada la buena evolución clínica y ecográfica.

**Conclusiones.** Los traumatismos hepáticos infantiles son raros pero graves y requieren hospitalización. Aunque la TAC y la RMN son útiles, la ecografía es la técnica de elección para el diagnóstico inicial y seguimiento evolutivo por su sencillez, fiabilidad e inocuidad. TAC, RMN y gammagrafía se reservan para casos de afectación de vías biliares (fístulas).

### 31

#### ALERGIA AL PLÁTANO TRAS PRIMERA INGESTA. DESCRIPCIÓN DE TRES CASOS CLÍNICOS EN EL PRIMER SEMESTRE DE VIDA

B. Vilá Indurain, L. Pau Casanovas, G. Badía Ripoll, A. Rogers Reig, T. Dordal Cullá, E. Martí Guadaño  
Unidad de Alergia. Hospital Universitario «Germans Trias i Pujol». Badalona, Barcelona.

**Introducción.** En la bibliografía revisada es infrecuente la alergia al plátano como causa inicial de patología IgE mediada, en el primer semestre de vida. La gran mayoría de citas bibliográficas relacionadas con esta fruta lo son por su reactividad cruzada con el látex, pero no en esta temprana fase de la vida. Presentamos tres casos visitados el pasado año en nues-

tra Unidad, con presentación clínica diferente tras una primera ingesta de papillas multifrutas.

**Casos clínicos.** *Caso 1.* Inicio: 4 meses. Eritema perilabial inmediato, exantema generalizado + vómitos. Tests cutáneos (TC)+: plátano, leche y fracciones, huevo, látex. IgE específicas (CAP)+: plátano (11,20 ku/L), leche y fracciones, huevo y látex. Evolución: satisfactoria con evicción de alimentos citados, salvo 2 bronquitis obstructivas que ocasionan ingreso. (TC+ neumoaergenos en controles posteriores).

*Caso 2.* Inicio: 3 meses. Exantema generalizado retardado, a las 48 horas. TC+: plátano. Resto alimentos y neumoaergenos.

*Caso 3.* Inicio: 5 meses. Urticaria generalizada inmediata. TC+: plátano. Resto alimentos y neumoaergenos. CAP+: plátano; látex.

**Comentarios.** El plátano ocupa en nuestra casuística el tercer lugar en prevalencia de alergia alimentaria general, y el primero dentro de las frutas, en el primer semestre de vida. La sintomatología puede debutar tras la primera toma (sensibilización previa o postnatal). La clínica, siempre cutánea, puede ser inmediata o retardada. No olvidar su reactividad cruzada con látex (*screening* preventivo).

### 32

#### EVALUACIÓN POSTNATAL DE LAS ANOMALÍAS RENALES DETECTADAS PRENATALMENTE

F.L. Gallardo Hernández, A.F. Núñez Adán, L. Izquierdo Palomares<sup>1</sup>, M.A. Zafra Anta, C. Zulueta Garicano, C. Cámara Moraño  
Servicio de Pediatría. <sup>1</sup>Servicio de Radiología. Hospital Comarcal de Pozoblanco. Área Sanitaria Norte de Córdoba. Córdoba.

Las malformaciones del tracto urinario representan el 30-50% del total de las malformaciones fetales y se observan en el 0,1-1% de todas las gestaciones. La mayoría de las alteraciones estructurales renales se caracterizan por una dilatación de las vías urinarias de grado variable, muchas de ellas con escasa significación patológica. El mayor beneficio del diagnóstico prenatal de la dilatación de la vía urinaria es la posibilidad de identificar los fetos con riesgo.

**Objetivos.** Identificar prenatalmente las anomalías urinarias que nos permitan realizar un diagnóstico, seguimiento y tratamiento precoces. Determinar el tipo y evolución de las anomalías del tracto urinario detectadas intraútero, mediante los estudios de imagen y funcionales según procediera.

**Material y métodos.** Se realiza un estudio retrospectivo de todos los niños nacidos en nuestro Hospital entre enero de 1998 y marzo de 2003 con diagnóstico prenatal de anomalía del tracto urinario, derivados a la consulta externa de pediatría para valoración de ecografía postnatal y confirmación del diagnóstico, con posteriores controles ecográficos, CUMS y MAG3 si procedía. Se define dilatación patológica prenatalmente: antes de la 33ª semana entre 4-14 mm, y a partir de las 33 semanas entre 7-14 mm y moderadas-severas las mayores o iguales a 15 mm con independencia del parénquima renal. La valoración postnatal se define según la clasificación de la Sociedad Americana de Urología Fetal. La evolución se describió como: involución, estabilidad, progresión y tratamiento quirúrgico.

**Resultados.** Número de casos: 19; 11 niños (58%) y 8 niñas (42%). Total de partos: 3.465; incidencia: 0,55% de recién nacidos vivos; edad gestacional al diagnóstico: 29-39 semanas (media: 35 semanas). Unilateral: 15 casos (79%); bilateral: 4 casos (21%).

*Diagnóstico prenatal:* dilatación de la vía urinaria en 18 casos: no cuantificada: 4 (21%), no patológica: 3 (16%), patológica: 9 (50%), moderada-severa: 2 (11%), dos de estos casos eran doble sistema excretor (uno de ellos con ureteroceles); un caso de ectopia renal.

La primera ecografía postnatal se realizó en 13 casos en la primera semana de vida (68%), en un caso a las 2 semanas (5%); en 3 casos a 1 mes (16%) y en 2 casos a los 3 meses (10%), manteniéndose el diagnóstico prenatal en 14 casos (74%), con pielocaliectasia grado I en 4 casos, grado II

en 2, grado III en 3 y un caso de ectopia renal. Se realizó CUMS en 6 casos (32%): 1 afecto de reflujo de alto grado; MAG3 en 3 pacientes (16%), ninguno de ellos con patrón obstructivo pero que requieren nuevos controles.

**Evolución.** Involución: 9 casos (50%), 1 de ellos con pelvis extrarrenal. Pielocaliectasia pendiente de evolución: 4 (21%), 2 de grado I y 2 de grado II. Estenosis de la unión pieloureteral con dilatación grado III: 1 (5%). Estenosis de la unión ureterovesical con dilatación pielocalicial grado III: 1 (5%). Doble sistema excretor con dilatación pielocalicial: 2 (10%), ambos con dilatación pielocalicial: uno de ellos grado II y el otro grado III (este último, con heminefrectomía del polo superior, RVU de alto grado y ureteroceles intervenido). Todos los que persisten con dilatación de la vía en sus distintos grados se mantienen estables.

Se realizó profilaxis antibiótica en 9 casos (47%). Sólo un caso de ITU de repetición a pesar de la profilaxis.

**Conclusiones.** La incidencia de anomalías fetales del tracto urinario en nuestro estudio se encuentra en los rangos de lo descrito en la literatura. Según recomienda la literatura aconsejamos ecografía postnatal aproximadamente a la semana de vida en todo recién nacido con diagnóstico prenatal de alteración del tracto urinario, fundamentalmente si se trata de una dilatación de la vía urinaria patológica o moderada-severa. La mayoría de ellas presentan un comportamiento benigno, requiriendo únicamente controles ecográficos periódicos, desapareciendo en la mitad de los casos en un plazo máximo de 14 meses. En nuestra serie no aparecen infecciones del tracto urinario, incluso sin profilaxis antibiótica, excepto en un caso de malformación renal compleja.

### 33

#### HIPONATREMIA SEVERA TRAS ADENOIDECTOMÍA

P. García Tamarit, P. Peñalver Giner, J. Gisbert Mestre, M. Tomás Vila  
*Hospital «Francesc Borja». Gandía, Valencia.*

**Introducción.** La hiponatremia es una complicación frecuentemente descrita en el postoperatorio de cirugía menor en niños sanos. La secreción inadecuada de hormona antidiurética (ADH), junto con la administración de líquidos de mantenimiento hipotónicos, son los causantes de esta complicación que puede ser letal.

**Caso clínico.** Niña de 3 años y medio que, a las 10 horas de ser intervenida de adenoidectomía y drenaje transtimpánico, presenta convulsión tónico-clónica generalizada con desviación de la mirada a la izquierda que cede tras la administración de diazepam rectal, quedando hipertónica y sin recuperar la consciencia. Previamente había presentado algún vómito ocasional y había referido cefalea.

Se realiza: hemograma: normal. Bioquímica sanguínea donde destaca hiponatremia de 116 mEq/L y glucemia de 234 mg/dL; resto normal. Orina: densidad 1.030; natriuria 103 mEq/L; resto normal. TAC cerebral informado como normal.

Ante el diagnóstico de hiponatremia secundaria a secreción inadecuada de ADH se realiza corrección de la misma con normalización progresiva de la natremia (124 y 134), desaparición de la hipertonia y recuperación paulatina del estado de consciencia. Controlada al alta en consultas externas, refiere cefalea ocasional, con TAC cerebral de control normal. Asintomática en el momento actual.

**Discusión.** La encefalopatía hiponatrémica puede ser difícil de reconocer en el niño postoperado ya que los síntomas iniciales son muy variables e inespecíficos (cefalea, náuseas, vómitos...). Dada la potencial gravedad del cuadro es importante la sospecha e identificación temprana para iniciar el tratamiento oportuno evitando así complicaciones posteriores. La solución salina isotónica de suero glucosado al 5% sería el líquido de elección en estos pacientes por el alto riesgo que presentan de desarrollar hiponatremia por factores que conducen a un exceso de ADH (estrés, postoperatorio, ayuno...).

## MISCELÁNEA

### 34

#### SÍNDROME PFAPA (FIEBRE PERIÓDICA, ESTOMATITIS AFTOSA, FARINGITIS Y ADENITIS CERVICAL). A PROPÓSITO DE UN CASO

R.M. Ramírez Gavira, E. Márquez Gámez, S. Gámez Guerrero,  
J.C. Parra Rodríguez

*Centro de Salud «Las Albarizas». Marbella, Málaga.*

**Introducción.** El síndrome PFAPA se caracteriza por episodios frecuentes de fiebre que comienzan antes de los 5 años de edad, y que se repiten con regularidad cada 3 a 6 semanas. Fue descrito en 1987 por Marshall et al. Su etiopatogenia es desconocida.

**Caso clínico.** Niño de 2, 8/12 años de edad, que presenta desde hace 15 meses episodios recurrentes de fiebre alta (39-40 °C) que cede mal a antitérmicos habituales, y que se asocia con faringitis, adenitis cervical, aftas orales y exantema maculopapular. Los episodios tienen una duración de 4-5 días y recurre cada 3-4 semanas. Entre los episodios permanece asintomático. Antecedentes familiares sin interés. Antecedentes personales: dermatitis atópica.

**Exploración física:** Peso y talla dentro de percentiles normales, sin otros hallazgos durante los episodios que los reseñados anteriormente. Exploraciones complementarias: hemograma y bioquímica sanguínea normales. PCR normal. Inmunoglobulinas IgG, IgA, IgM, IgD: normales; IgE: 733. Subpoblaciones linfocitarias normales. Frotis faríngeos: flora habitual. Bioquímica de orina: normal. Urocultivo negativo. Rx de tórax normal.

**Tratamiento:** En los últimos dos episodios ha recibido tratamiento con corticoides orales (prednisona), dos dosis de 1 mg/kg, con buena respuesta, cediendo la fiebre en las siguientes 24 horas.

**Comentarios.** 1. El síndrome PFAPA es una entidad poco frecuente. 2. El diagnóstico es clínico. 3. Buena respuesta al tratamiento con corticoides orales. 4. El pronóstico es bueno, pues en la mayoría de los casos el cuadro desaparece.

### 35

#### ENFERMEDAD DE KAWASAKI EN UN LACTANTE: UN DIAGNÓSTICO DIFÍCIL

J. Gisbert Mestre, O. Peñalver Giner, A. Bernal Ferrer, P. García Tamarit,  
M. Tomás Vila, J.I. Collar del Castillo

*Hospital «Francesc de Borja». Gandía, Valencia.*

**Caso clínico.** Lactante de 8 meses que presenta fiebre elevada, exantema maculoso tenue en tronco y abdomen, hiperemia conjuntival, enatema bucal, y poliadenopatías menores de 1 cm. Exploraciones complementarias: hemograma normal (10 días después trombocitosis de 921.000). Aumento de LDH, GOT, GPT y ferritina. ASLO, PCR, factor reumatoide, anticuerpos antinucleares y VSG: normales. Frotis faríngeo: negativo. Serologías para sarampión, rubéola, coxacke, echovirus, virus de Epstein-Barr, virus herpes simple, citomegalovirus, toxoplasma y hepatitis: negativas. Rx de tórax, ecografía abdominal y ecocardiografía: normales. A las 24 horas desaparece el exantema, reapareciendo 72 horas después exantema maculopapuloso de elementos puntiformes de color rojo intenso generalizado respetando palmas-plantas que, durante los 3 días siguientes, evoluciona céfalo-caudalmente, asociando edema de pies y desaparición de la fiebre. El décimo día presenta descamación de los dedos de ambas manos. Al cumplir criterios de enfermedad de Kawasaki, recibe tratamiento con gammaglobulina intravenosa y ácido acetil salicílico oral. Controles clínicos y ecocardiográficos posteriores normales.

**Discusión.** El diagnóstico de enfermedad de Kawasaki requiere un alto índice de sospecha ya que la sintomatología puede ser alternante y presentarse en días distintos. En fase aguda deberemos hacer el diagnóstico diferencial fundamentalmente con escarlatina, sarampión, otras viriasis y artritis reumatoide sistémica juvenil. Es importante no retrasar el tratamiento para evitar las complicaciones cardiovasculares.

**PACIENTE DE 13 AÑOS CON CISTOADENOMA MUCINOSO DE OVARIO**

B. Tresaco Benedí, M.<sup>§</sup> A. Jiménez Vidal, I. Zambudio Ato, C. Fons Estupiñá, M.<sup>§</sup> T. Urgel Gómez, J. Pons García, M.<sup>§</sup> J. Barco Marcellan<sup>1</sup>  
 Departamento de Pediatría. <sup>1</sup>Departamento de Ginecología y Obstetricia.  
 H.C.U. «Lozano Blesa». Zaragoza.

**Introducción.** El cistoadenoma mucinoso de ovario es un tumor de origen celómico y representa el 20% de los tumores benignos de ovario.

**Caso clínico.** Paciente de 13 años que ingresa en Pediatría con dolor abdominal intenso en hemiabdomen izquierdo y distensión abdominal de 3 días de evolución. Amenorrea secundaria de 3 meses de evolución.

**Exploración física:** buen estado general y afebril. Auscultación pulmonar: normal. Presentaba abdomen abombado a tensión con protrusión umbilical y dificultad en la movilización. Dolor a la palpación en hemiabdomen izquierdo. Ausencia de peristaltismo y de reflejos abdominales. Pruebas complementarias: hemograma, bioquímica: normales. VSG: 82, PCR: 3,40; marcadores tumorales: CEA 0,83 ng/mL, CA 19,9: 10,45 U/mL; CA 125: 153,60 U/mL. Ecografía abdominal: ocupación masiva abdominal por tumoración multiloculada con muchos tabiques vasculares (Fig. 1).

**Tratamiento:** se hizo una laparotomía exploradora en la que se extirpó una tumoración quística de superficie lisa dependiente del ovario izquierdo de 25 cm de diámetro y 3.800 g, que ocupaba toda la cavidad abdominal llegando hasta la cúpula diafragmática (Fig. 2). En el interior presentaba contenido mucinoso. Presentaba peritonitis aguda inespecífica.

**Conclusiones.** Son casos muy poco frecuentes en la edad pediátrica. La ecografía es la prueba diagnóstica principal. Se asocia con otros tumores epiteliales, como el tumor de Brenner.

**SEGUIMIENTO DEL NEVUS MELANOCÍTICO GIGANTE ASOCIADO A PEQUEÑOS NEVUS SATÉLITES EN UN PACIENTE PEDIÁTRICO**

J. Rodríguez Calleja, M. Pardo Romero, R. Giménez García, A. Sánchez Mínguez, M.J. Soga García, A. Peña Valenceja, C. Alcalde Martín

Hospital Universitario «Río Hortega». Valladolid.

La presencia de nevus gigante (NG) es una entidad poco frecuente, su incidencia es de 1/20.000 nacidos vivos. La evolución puede ser desfavorable, ya que entre el 2-13% degeneran a melanoma maligno. En otras ocasiones puede asociarse a melanosis neurocutánea (MNC), entidad que asocia lesiones melánicas en piel y en leptomeninges, y de la que sólo se han publicado unos cien casos. Aunque al nacimiento suelen ser asintomáticos, la mayoría de los pacientes con MNC presentarán síntomas neurológicos como hidrocefalia e hipertensión intracraneal, convulsiones, déficit neurológicos sensoriales o motores, retraso psicomotor y trastornos psiquiátricos.

El objetivo de este trabajo es difundir el caso y hacer una revisión bibliográfica sobre el seguimiento del NG y la detección precoz de la MNC.

Presentamos el caso de un recién nacido varón a término sin antecedentes de interés que presenta un nevus melanocítico gigante en la región lumbosacra y glútea, y 5 nevus satélites en cabeza, tronco y extremidades. Ilustramos el caso con iconografía y pruebas complementarias de neuro-radiología.

Los autores concluyen que debe hacerse un seguimiento estrecho de los pacientes afectos de NG, prestando especial atención a la posible degeneración maligna y afectación neurológica.

**HIPERLIPEMIA INFANTIL: INFLUENCIA DE FACTORES EXÓGENOS, RACIALES Y FAMILIARES**

O. Morán Horna

EAP Argüelles (Área 6-Madrid). Madrid.

**Objetivo.** Establecer la repercusión sobre la hiperlipemia infantil de los factores exógenos (obesidad, dieta), raciales y familiares (hiperlipemia familiar, cardiopatía isquémica y diabetes mellitus en progenitores).

**Material y métodos.** Tomamos a 49 pacientes de edades comprendidas entre 1 y 16 años, de tres grupos étnicos (europeo, sudamericano y árabe) con niveles de colesterol y triglicéridos superiores al percentil 95 para su edad. Se valoró el índice de masa corporal, cuestionario alimentario y los antecedentes cardiovasculares familiares mencionados. Durante el estudio se vio la evolución anual (tomada en valoraciones trimestrales) con medidas higiénico-dietéticas. El análisis estadístico se realizó con SPSS.

**Resultados y conclusiones**

- Un 65% presentan factores exógenos, el 68% hiperlipemia familiar, 35% cardiopatía isquémica en progenitores, en el 15% confluyen los tres factores.

- De 36 pacientes sudamericanos y europeos se observa la asociación con dieta y obesidad ( $p < 0,01$ ) sin significación de los antecedentes familiares.

- Por el contrario, cuando tomamos en cuenta el grupo étnico árabe observamos que el factor relevante es la hiperlipemia familiar, así como la cardiopatía isquémica precoz en progenitores ( $p < 0,01$ ) sin asociación con factores exógenos.

- La dieta disminuye el colesterol total un 10-23%, LDL-c un 20%, triglicéridos un 25% sin modificar la HDL-c significativamente.

- La respuesta a la dieta es independiente de factores exógenos, raciales y antecedentes familiares.

**REVISIÓN DE SALUD A NIÑOS DE CHERNOBYL EN SUS VACACIONES DE SANEAMIENTO. ALGO MÁS QUE SOLIDARIDAD**

M.A. Zafrá Anta, F.L. Gallardo Hernández, C. Zulueta Garicano, M.A. Amor Cabrera, C. Cámara Moraño

Servicio de Pediatría. Hospital Comarcal de Pozoblanco. Córdoba.

**Introducción.** Desde hace varios años se acogen en España, durante los meses de verano, a niños que viven en la zona afectada por la radiación liberada en el desastre de la central de Chernobyl en 1986. Estas vacaciones de saneamiento se han mostrado beneficiosas para disminuir la carga de isótopos radiactivos que poseen. Tienen beneficios nutricionales, psicológicos y también sirven para detectar y tratar ciertas patologías, fundamentalmente alteraciones visuales, en la función tiroidea, ferropenia y otras.

En nuestra Área Norte de Córdoba en el verano del 2002 se acogieron 132 niños de Chernobyl. A petición de las ONGs organizadoras de la acogida y del cónsul se realizó un examen de salud. El objetivo del presente trabajo es conocer la problemática de estos niños de Chernobyl.

**Población y métodos.** Se realizó una revisión médica a 126 niños y niñas, según modelo propuesto por la Fundación Herencia de Chernobyl: anamnesis dirigida sobre enfermedades familiares, personales, alergias, rendimiento escolar, una encuesta dietética; así como exploración física: somatometría, TA, exploración del cuello, agudeza visual, boca, columna. Se practicó analítica básica, ferritina y función tiroidea a 123 niños, y otras exploraciones, según historia clínica.

**Resultados.** La edad era de 8 a 17 años (media: 11,45); 77 niñas y 49 niños. Habían hecho vacaciones previas 87 niños (35 no en España). La ingesta de leche era poco frecuente (20% de vaca, sin marca comercial). No tomaban apenas fruta fresca. El té es una bebida muy generalizada a todas las edades. Más del 85% de niños tomaban productos del bosque a menudo, y más del 60%, conservas.

La patología encontrada: caries importante, 25 (20,5%); escoliosis, 25 (20,5%); bocio, 4; hipoplasia del esmalte, 27 (22,13%); ferropenia, 7; elevación de TSH en 19, y otros. La hipoplasia del esmalte es frecuente (se suma una deficiente nutrición y déficit de flúor).

**Conclusiones.** El cumplimiento para realizar la revisión fue excelente. La impresión es que la revisión de salud fue considerada positiva por los niños y especialmente por las familias de acogida temporal. El fomento de las actividades solidarias redundaba en beneficio de los colectivos desfavorecidos, y también beneficia a los que desarrollan esta actividad. Nuestro sistema sanitario debe dedicar esfuerzos a la atención de las personas que acoge nuestro país, a la promoción de su salud, y no sólo a atender situaciones de urgencias.

## 40

### ATENCIÓN SÍNDROME DE WOLF-HIRSCHHORN. CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

C. Hidalgo Figueroa, M.<sup>ª</sup> J. Balboa Vega, S. Cora López, J. Moya-Angeler, J. Romero Cachaza, J. González Hachero  
Secciones de UCIP y Lactantes. Servicio de Pediatría.  
Hospital Universitario «Virgen Macarena». Sevilla.

**Objetivo.** Cromosomopatía poco frecuente en nuestro medio. Es una delección del brazo corto del cromosoma 4. La incidencia media es 1/50.000 RN. Se caracteriza por: facies peculiar en «casco griego», microcefalia, asimetría craneal, hipertelorismo, coloboma, retrognatia, boca en forma de carpa, orejas displásicas de implantación baja, convulsiones tempranas, cardiopatía congénita, hipoplasia o agenesia renal, hipotonía axial y retraso mental.

**Material y métodos.** Lactante de 3 meses que ingresa en UCIP por sepsis clínica. Antecedentes familiares: sin consanguinidad. Antecedentes personales: RN a término por cesárea. Peso, 2.700 g (P10). Fallo de medro, laringomalacia. Exploración clínica: peso, longitud y PC inferiores a P3. Fiebre. Aspecto de enfermedad grave. Llanto débil y disfónico. Fontanela anterior a tensión y pulsátil. Respiración polipnética. Tiraje supracostal y xifoide. Taquicardia sinusal a 180 lpm. Soplo pansistólico 3/6. Hipotonía axial, sin sostén cefálico, succión patológica, fallo de medro, microcefalia, arco acentuado de cejas con hipertelorismo, labio superior corto con angulación descendente hacia ambas comisuras, micrognatia.

**Resultados.** Leucocitosis (18.000) con 80% de segmentados. PCR del 188 mg/L. Leucocituria y bacteriuria. Urocultivo: flora bacteriana mixta. Resto normal. ECG eje a 0°, predominio de potenciales del ventrículo izquierdo. Ecocardiografía: CIA ostium secundum, posible ventana aorto-pulmonar. CUMS: reflujo vésico-ureteral bilateral grado V, reflujo pielo-intersticial en ambos riñones, con dilatación de los cálices, infundíbulos y pelvis renales. Estudio genético: 46XX 4 p-. Juicio clínico: fenotipo sugestivo de síndrome de Wolf-Hirschhorn confirmado con cariotipo, en lactante con sepsis por ITU, reflujo vésico-ureteral grado V y CIA ostium secundum.

**Conclusiones.** En el 85-90% de los síndromes de Wolf-Hirschhorn son delecciones «de novo», siendo el resto producto de reestructuraciones cromosómicas. El diagnóstico es mediante cariotipo. Niño con retraso psicomotor y alteraciones renales importantes descritas en menos del 10% de los casos publicados. Las convulsiones que aparecen hasta en el 90% de los casos aún no se han manifestado en nuestra paciente, pues suelen tener su inicio a los 9-10 meses. El pronóstico es grave con mortalidad del 33% antes de los 2 años, principalmente por complicaciones cardiológicas y broncopulmonares derivadas. Se han descrito pocos casos con supervivencia mayor a los 10-16 años.

## 41

### SALUD MEDIOAMBIENTAL EN PEDIATRÍA. UN RETO DEL SIGLO XXI

E. Baltasar Veiga, A.L. Martínez Jiménez, F. Casper Rossi, M. González, M. Pacela Blanco, I. Fidalgo Álvarez  
Hospital del Bierzo. Ponferrada, León.

La salud pediátrica medioambiental es una tarea urgente y prioritaria debido a los problemas médicos, de crecimiento y desarrollo que los múltiples factores ambientales de riesgo ocasionan en la infancia.

**Objetivo del trabajo.** Concienciar a los pediatras de nuestra responsabilidad en la salud medioambiental: 1. Reconocer los factores de riesgo ambientales y las enfermedades más frecuentes. 2. Identificar los factores previsibles en la infancia y proporcionar métodos de prevención. Apoyar la creación de políticas de salud medioambientales.

**Material y métodos.** Realizar *exámenes en salud* para detectar los factores de riesgo medioambientales en el aire (partículas de ozono y metales pesados), agua (sistemas contaminantes, exposición radioactiva), suelo (pesticidas, metales), alimentos (transgénicos, falta de yodo), medioambientales (ruido, sol).

Describir y notificar la *relación de los factores con las enfermedades*: alergia y asma, anomalías congénitas, cáncer, dermatitis, caries, enfisema, infertilidad, bocio, cardíacas y nerviosas.

Desarrollar *encuestas de trabajo*: ¿hay alguien con síntomas alérgicos, dermatitis, uso de tabaco? ¿Debería usted preocuparse por manifestaciones respiratorias, alérgicas, cutáneas?

Integrar los *métodos de prevención* para utilizar de manera segura tóxicos, prevenir el tabaco y el ruido, medidas técnicas.

**Conclusiones.** La salud medioambiental debe ser una tarea prioritaria en la pediatría del siglo XXI. Una infancia sana exige una prevención y educación sanitarias tanto de los factores como de las enfermedades asociadas.

## 42

### MENINGITIS ASÉPTICA: TRATAMIENTO CON INMUNOGLOBULINAS

J. Arnáez Solís, E. Garrido Borreguero, M.A. Roa Francia, J. Blumenfeld Olivares, J. Torres Moheda, P. Puyo Buil  
Hospital de Móstoles. Móstoles, Madrid.

**Introducción.** Presentamos el caso de una niña con sospecha de enfermedad de Kawasaki que horas después del tratamiento con inmunoglobulinas inicia una meningitis aséptica.

**Caso clínico.** Niña de 5 años que acude a Urgencias con fiebre, irritabilidad, hiperemia conjuntival, exantema y dolores generalizados. Antecedentes personales y familiares sin interés. Exploración física: exantema generalizado micropapuloso, sin petequias, con eritema de palmas y plantas con tumefacción del dorso de pies y manos. Adenopatías inguinales y adenopatía laterocervical derecha de 1,5 cm de diámetro, lengua aframbuesada, labios secos, conjuntivas hiperémicas sin secreción; resto, normal. Analítica. Hemograma (ingreso): leucocitos 18.200 (S71.C11.L8.M4), Hb 12,3 g/dL; plaquetas 509.000/mm<sup>3</sup>; VSG 117 mm; PCR 8,8 mg/dL. IgG 3.019. Orina: 10-15 leucos/c; urocultivo estéril. LCR: glu 51, prot 54 mg/dL, leucos 690 (89% PMN); gram sin gérmenes, con leucocitos; cultivo estéril. Hemocultivo: estéril. EKG normal. Ecocardiograma normal. Evolución: al ingreso se inicia tratamiento con IGIV (2 g/kg/1 dosis) y AAS a 90 mg/kg/día, cediendo la fiebre y la clínica a las 6 horas, reapareciendo la fiebre a las 24 horas junto con cefalea, decaimiento, rigidez de nuca. Desaparece la fiebre a las 12 horas del tratamiento con cefotaxima y vancomicina e inicia una descamación en guante de los dedos de la mano y posteriormente de los pies.

**Discusión.** El tratamiento con inmunoglobulinas es de uso habitual en patologías pediátricas como la púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) o la enfermedad de Kawasaki. Sin embargo, no es de amplio conocimiento un posible efecto adverso como la meningitis aséptica. Si bien en nues-



tro paciente con enfermedad de Kawasaki podrían plantearse dudas con la meningitis subsidiaria a la propia enfermedad, la bibliografía refleja casos de meningitis aséptica en cuadros de PTI que recibieron tratamiento con inmunoglobulinas.

**Conclusión.** El reconocimiento de la meningitis aséptica como una reacción adversa en el tratamiento con gammaglobulinas es importante para evitar pruebas y tratamientos innecesarios.

## 43

### EFICACIA DEL TACROLIMUS EN EL TRATAMIENTO DE LA DERMATITIS ATÓPICA DEL NIÑO. REVISIÓN SISTEMÁTICA

J. Díez Domingo, A. Ballester Sanz, E. Avelino Hidalgo, R.M. Martín González, M.I. Úbeda Sansano  
C.S. Nazaret y C.S. La Eliana. Valencia.

**Objetivos.** Analizar la eficacia y seguridad del tacrolimus tópico como tratamiento de la dermatitis atópica infantil.

**Material y métodos.** Revisión sistemática (según los criterios de medicina basada en la evidencia). Medline: tacrolimus [MESH] and dermatitis atopic [MESH] and (randomized controlled trial [PTYP] or drug therapy [SH] or therapeutic use [SH: NO EXP] or Random [word], límites 0-18 años. También en EMBASE y en el IME, contacto con Fujisawa y con los primeros firmantes de los artículos publicados para obtener otros ensayos clínicos no publicados.

Se seleccionaron los ensayos clínicos controlados, aleatorios y con doble cegamiento, que obtuvieron una puntuación superior a 2 en la escala de Jadad.

**Resultados.** Tres ensayos clínicos publicados y uno en vías de publicación. Todos se realizaron en niños con dermatitis atópica moderada o severa y durante menos de 13 semanas. El tratamiento frente a placebo de una NNT de 3, es decir, que de cada tres niños con dermatitis atópica que se tratan uno tendría una mejoría muy buena (blanqueamiento de más del 75% de las lesiones) que no tendría con placebo. Cuando se compara tacrolimus con un corticoide tópico suave, la NNT es de 4. Mejoría en la primera semana de tratamiento. Los efectos adversos son escasos y destaca el prurito y la sensación de quemazón que aparecen en los primeros 4 días de tratamiento y desaparecen posteriormente. La absorción sistémica es escasa.

**Conclusiones.** Tacrolimus es un tratamiento muy eficaz, al menos a corto plazo, para el tratamiento de la dermatitis atópica del niño.

## ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS. INMUNIZACIONES

## 44

### UNA RARA PRESENTACIÓN CLÍNICA DE UNA INFECCIÓN POR PARVOVIRUS

M.C. Vega Castaño, C. Hidalgo Figueroa, F. Vela Casas, J. Sánchez Calero, J. González Hachero

Sección de Hematología. Servicio de Pediatría.  
Hospital Universitario «Virgen Macarena». Sevilla.

**Objetivo.** Presentación de un caso clínico de infección por parvovirus B19 cuya única manifestación clínica ha sido una tumoración preauricular izquierda.

**Material y métodos.** Anamnesis: niño de 6 años que desde hace un mes presenta una tumoración preauricular izquierda. A las 3 semanas de su aparición presenta una amigdalitis pultácea, realizando tratamiento con amoxicilina-clavulánico, a pesar del cual persiste la tumoración. Exploración: se palpa una adenopatía preauricular izquierda dolorosa, dura, adherida al plano profundo, de 2 cm de diámetro mayor y otras adenopatías submandibulares y retroauriculares no dolorosas, duras, no adheridas y de 0,5 cm de tamaño aproximadamente. Exámenes complementarios: he-

mograma, E. coagulación, bioquímica, PCR, ASLO y VSG: normales. Frotis en sangre periférica: sin anomalías. Mantoux negativo. Serología a Epstein-Barr, citomegalovirus, toxoplasma y VIH: negativas. Serología a parvovirus B19, IgM microelisa: positiva. Rx tórax: normal. Eco-Doppler cervical: múltiples adenopatías en espacio preauricular y submandibular izquierdo delante de la vena yugular interna, de gran tamaño, de ecogenicidad heterogénea y con marcado flujo en su interior. Biopsia ganglionar: cambios reactivos inespecíficos (intensa hiperplasia folicular linfoide).

**Resultados.** No ha requerido tratamiento. Evolución favorable, habiendo disminuido de tamaño la adenopatía visible. En control serológico a los 2 meses existen anticuerpos IgG y no IgM.

**Conclusiones.** La edad de mayor incidencia por parvovirus B19 es entre 4 y 11 años. Esta infección es frecuente, oscilando la prevalencia de anticuerpos IgG entre un 2-15% en niños de 1 a 5 años de edad y un 15-60% entre quienes tienen de 5 a 19 años. La principal vía de transmisión es por secreciones de vías respiratorias. Es responsable de una variedad de síndromes clínicos, tales como eritema infeccioso, hidrops fetal no inmune, anemia aplásica transitoria y artropatías, siendo infrecuente la linfadenopatía como único síntoma, como ocurre en nuestro caso, planteándonos incluso el diagnóstico diferencial con procesos tumorales. La infección asintomática se observa en el 20% a 50% de los niños.

## 45

### HERPES ZOSTER EN UN NIÑO DE 5 AÑOS

P. Alén Cubillas, A.J. Cabria Fernández, V. Landa Aristizábal, M.C. Goñi Orayén, G. Durán Urdániz  
Hospital «García Orcyoyen». Estella, Navarra.

La varicela sigue siendo motivo frecuente de consulta médica, generando múltiples complicaciones (impétigo, neumonía, encefalitis) e ingresos hospitalarios, con la consiguiente repercusión económica sobre el gasto público.

El 10-20% de las personas que han padecido varicela desarrollarán herpes zoster, la mayoría en la edad adulta, siendo poco frecuente su presentación en la edad infantil donde aparece principalmente en niños que sufrieron la varicela antes del año de edad o inmunocomprometidos. Dado que el tratamiento con aciclovir oral es más eficaz administrado en las primeras 24 horas de aparición del cuadro, es importante su diagnóstico precoz.

**Caso clínico.** Presentamos el caso de un niño de 5 años, atendido en la consulta de pediatría de Atención Primaria incluida en nuestro Hospital que acude por erupción eritemato-vesiculosa, pruriginosa, de 36 horas de evolución, siguiendo distribución metamérica D6, anteroposterior, compatible con herpes zoster. Refiere antecedente de varicela a los 2 años de edad. Se trata de un niño sano sin otros antecedentes de interés. Se le pauta aciclovir oral y antihistamínico, con evolución satisfactoria, hacia la resolución total del proceso.

**Conclusión.** La importancia del caso clínico descrito radica en la infrecuente aparición del herpes zoster en un niño sano, necesidad de diagnóstico correcto y tratamiento precoz. Posiblemente el herpes zoster, sea la única manifestación clínica del virus varicela-zoster tras la próxima vacunación universal contra la varicela.

## 46

### VALORACIÓN DE LA SITUACIÓN DE SALUD EN UNA POBLACIÓN DE NIÑOS INMIGRANTES A SU LLEGADA A NUESTRO PAÍS

A.J. Cabria Fernández, M.C. Goñi Orayén, G. Durán Urdániz, J. Gimeno Ballester, V. Landa Aristizábal, J. Montesinos Vales  
Servicio de Pediatría. Hospital «García Orcyoyen». Estella, Navarra.

**Objetivos.** Valoración del estado vacunal, nutricional y clínico de un grupo de niños inmigrantes, a su llegada a nuestro país.



**Pacientes y métodos.** Estudio prospectivo de un año, incluyendo hijos de inmigrantes en su primera consulta de pediatría. Recogimos antecedentes personales, vacunales y somatometría, así como serología del tétanos, sarampión y hepatitis A, B y C, analítica sanguínea, parásitos en heces y tuberculina.

**Resultados.** Se incluyen 53 niños con edad media  $6 \pm 3$  años, el 44% no aportan ningún documento sanitario. El 78% de los niños tienen protección serológica frente al tétanos, el 51% ante sarampión y en el 85% la serología de hepatitis es negativa. Su situación nutricional es deficiente: en el 53% de los casos el peso se halla por debajo del percentil 25 y en el 66% la talla. El 20% presentan parasitosis intestinal y otro 20%, anemia ferropénica. El 49% de los niños precisan de algún tratamiento, en un caso antituberculoso.

**Conclusiones.** Es imprescindible realizar precozmente una consulta de pediatría a estos niños a su llegada al país. Las carencias sanitarias básicas están presentes en la mayoría, así como grados variables de enfermedad. Esta consulta debe iniciar una educación sanitaria a la que no están acostumbrados.

47

#### PEDICULOSIS DEL CUERO CABELLUDO: RESISTENCIA AL TRATAMIENTO CONVENCIONAL

D. Casares Salorio, M.C. del Olmo Ortiz  
C.S. Esquivias. C.S. Fuensalida. Toledo.

**Introducción.** La infestación por piojos es un problema cada vez mayor debido a la creciente resistencia ante los agentes pediculicidas habituales.

**Objetivos.** Determinar el fracaso del tratamiento convencional con pirretinas y comparar la actividad pediculicida de un agente de segunda elección.

**Material y métodos.** La pediculosis fue diagnosticada por inspección directa del cuero cabelludo. Hemos encontrado piojos en 36 niños de edades comprendidas entre 3 y 6 años. Se instaura tratamiento convencional tópico con permetrina al 1,5% en solución durante 30 minutos y posteriormente lavado con champú al 1,5%, repitiendo el proceso a la semana y se determina la respuesta al mismo.

**Resultados.** A los 10 días del inicio del tratamiento se observó que en 19 niños (52,7%) persistía la infestación, en éstos se aplicó un pediculicida tópico considerado de segunda elección, lindano al 1% en champú durante 5 minutos, encontrando un éxito del tratamiento en un 100% de los niños sin presentar efectos secundarios.

**Conclusiones.** 1. Fracaso del tratamiento convencional con permetrina en un alto porcentaje. 2. Efectividad pediculicida alta al tratamiento con lindano. 3. No encontramos efectos secundarios con lindano a esta concentración y durante este tiempo de aplicación en el intervalo de edad estudiado.

48

#### LINFADENOPATÍA CERVICAL EN NIÑOS. ESTUDIO EN NUESTRA ZONA BÁSICA DE SALUD

S.V. Leandro Liberato, M. Hernández Galindo, F. Sánchez Miramón,  
S.E. Leandro Ciriza, C. Martín Salas  
Centro de Salud Gayarre, Tudela. Hospital «Reina Sofía». Tudela, Navarra.

**Objetivo.** Estudio en niños que acuden a nuestro Centro de Salud por presentar linfadenopatía cervical en los que se realiza evaluación clínico-analítica y su evolución.

**Material y métodos.** Estudio observacional descriptivo en 31 niños con linfadenopatía cervical con edades entre 2 a 14 años, estudiados entre junio de 2002 y mayo de 2003.

**Resultados.** La edad media de los niños es de 7,5 años. Predominó, en general, el síndrome mononucleósico (SMN): 20 (64,5% según los criterios de Sumaya). En éstos se observa en la clínica mayoritariamente: adenopatía, faringoamigdalitis, fiebre y astenia. La estación predominante fue en la primavera, y con respecto a la edad, se aprecia con más frecuencia en mayores de 4 años. La etiología predominante tras estudio hematológico, microbiológico y serológico fue el SMN con serología positiva: 11 (34,1%): 7 virus Epstein-Barr (VEB), 3 citomegalovirus, 1 toxoplasmosis, seguido del SMN con serología negativa: 9 (29%). No hay diferencias en la evaluación analítica salvo la elevación de transaminasas y anticuerpos heterófilos que orientan a una etiología por VEB ( $p < 0,05$ ). Encontramos además adenopatías inespecíficas: 8 (25,8%), estreptococo BH grupo A (2) y leucemia linfoblástica. Se aprecia con mayor frecuencia complicaciones en el SMN por VEB.

**Conclusiones.** El SMN con serología positiva ha sido el más común hallazgo en niños con linfadenopatía, seguida del SMN con serología negativa, siendo de estas primeras el SMN por VEB el que cursa con mayor espectro clínico-analítico y con más complicaciones.

49

#### ASOCIACIÓN ENTRE PROTEÍNA C REACTIVA Y SÍNDROME METABÓLICO EN NIÑOS OBESOS PREPÚBERES

R. Martos Estepa, M. Valle Jiménez, M.A. Zafra Anta, F. Gascó Luna,  
M.ª I. Gavilán García, R. Cañete Estrada  
Centro de Salud de Pozoblanco. Área Sanitaria Norte de Córdoba. Córdoba.

**Introducción y objetivos.** Bajo grado de inflamación sistémica se describe en adultos obesos. Niveles altos de proteína C reactiva (PCR), un marcador sensible de inflamación sistémica, se asocian con riesgo elevado de enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2. Pretendemos evaluar la posible relación entre la PCR y las distintas variables del síndrome metabólico en niños obesos prepúberes.

**Pacientes y métodos.** Estudiamos a 51 niños obesos de 6 a 9 años e igual número de niños no obesos. Cuantificamos los niveles de colesterol total, triglicéridos, HDL-colesterol, Apo-AI Apo-B, insulina y PCR.

**Resultados.** La media de PCR fue significativamente superior ( $p < 0,001$ ) en los niños obesos 1,67 mg/L vs 0,92 mg/L no obesos. La PCR se correlacionó significativamente con el índice de masa corporal ( $p = 0,025$ ), índice cintura/cadera ( $p = 0,041$ ), insulina ( $p = 0,040$ ), triglicéridos ( $p = 0,010$ ), HDL-colesterol ( $p = 0,001$ ), Apo-AI ( $p = 0,003$ ).

**Conclusiones.** Los resultados sugieren bajo grado de inflamación en el niño obeso, que podría jugar algún papel en los desórdenes metabólicos que acompañan a la obesidad. Las asociaciones descritas implican a la PCR en la etiopatogenia del síndrome metabólico.

50

#### EXTENSO BROTE DE TOXOINFECCIÓN ALIMENTARIA POR SALMONELLA

E. Olmos Sánchez, E. Parada Ricart, J. González Morla, T. Carrión Mera,  
P. Plaja Román, M. Medina Roig, M. Vázquez Ruiz, M. Pérez Oliveras  
CAP de Torroella de Montgrí. Hospital de Palamós. Palamós, Girona.

**Objetivos.** Describir la epidemiología, clínica y evolución microbiológica de pacientes pediátricos afectados en un importante brote de gastroenteritis aguda ocurrido en el Baix Empordà (Girona) en junio del 2002.

**Métodos.** Información relativa al total de casos afectos, foco y agente causal del brote fue obtenida a través del SUVEC. Se hizo un seguimiento clínico y microbiológico de los pacientes pediátricos censados en el ABS de Torroella, realizándose coprocultivo de control a los 5-12 meses del brote.

**Resultados.** 1.363 personas resultaron afectas, 112 (8%) requirieron ingreso. De los 83 pacientes pediátricos, 8 (9,6%) requirieron ingreso. Sólo dos de los pacientes no ingresados recibieron antibióticos. La clínica

en pacientes pediátricos fue más severa que en los adultos: el 90% de los niños presentaron vómitos, el 96% diarrea, y el 90% fiebre. La incidencia de vómitos y fiebre en los adultos fue del 42% y 78%, respectivamente. El agente causal implicado fue *Salmonella enteritidis* aislada en la coca producida en una pastelería local. Todos los coprocultivos de control fueron negativos.

**Conclusiones.** Es el brote de infección por *Salmonella* más importante de nuestro país de los últimos años. La mayoría de los pacientes recibieron atención en Atención Primaria. Menos del 10% de los niños afectados recibieron tratamiento antibiótico. No hubo portadores a los 5-12 meses del episodio.

## 51

### COPARASITACIÓN EN NIÑOS CON PALUDISMO

J. Pons García<sup>1</sup>, M. Gracia Casanova<sup>1</sup>, J. Flea Zaragoza<sup>1</sup>,  
S. Gallego Vela<sup>1</sup>, B. Tresaco Benedi<sup>1</sup>, A. Clavel Parrilla<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Pediatría. <sup>2</sup>Servicio de Microbiología y Parasitología.  
H.C.U. «Lozano Blesa». Zaragoza.

El paludismo es una enfermedad de altas incidencia, prevalencia y mortalidad en gran parte del mundo. En los últimos años se han incrementado los casos en zonas no endémicas, paralelamente al aumento de los movimientos poblacionales. Muchos agentes infecciosos puedan coexistir con la infección palúdica, incluso alterando sus manifestaciones clínicas y en ocasiones pasar desapercibidas.

Presentamos a 16 niños de ambos sexos, ingresados en el Departamento de Pediatría del H.C.U. de Zaragoza desde 1995 hasta mayo de 2003. Los casos proceden de África subsahariana (15) y Asia oriental (1): *Plasmodium falciparum* 12, *Plasmodium malarie* 2, *Plasmodium vivax* 1 y una forma mixta (*P. falciparum* + *P. malarie*). Se aislaron, además de plasmidios, diferentes patógenos (parásitos, hongos y bacterias) en trece de los pacientes con un rango de 1 a 5 colonizaciones por niño.

**Comentarios.** Es imprescindible conseguir la inclusión precoz de los inmigrantes en el sistema sanitario para erradicar los patógenos endémicos de las zonas de procedencia, y evitar así su transmisión. Se debe ampliar el estudio bacteriológico, parasitológico y virológico en todo paciente afecto de paludismo.

## 52

### ASCARIS LUMBRICOIDES. A PROPÓSITO DE UN CASO

O. Salvadó Juncosa, M. Capdevila Andreu, J. Sardaña Álvarez,  
K. Celma Moya, M. Esquius Rodríguez  
ABS Vandellós-Hospitalet. Barcelona.

**Introducción.** La infección por *Ascaris lumbricoides* es la helmintiasis humana de mayor prevalencia. Es una infección transmitida a través del suelo. Entre las manifestaciones clínicas está la afectación del aparato digestivo con dolor, distensión abdominal u obstrucción intestinal y del tracto respiratorio con tos, esputo sanguinolento... El diagnóstico se realiza mediante estudio directo de frotis fecales. Varios agentes quimioterápicos son eficaces contra la ascariasis. En alguna ocasión es necesario el tratamiento quirúrgico en los casos obstructivos graves.

**Caso clínico.** Niño de 2 años, procedente de Ecuador, que acude a consulta por dolor abdominal de varios días de evolución. Antecedentes familiares: padre sometido a nefrectomía por parasitosis. Exploración física: normal. A los 3 días acude de nuevo a consulta aportando con las heces un parásito intestinal. Exploraciones complementarias. Examen en fresco del parásito: *Ascaris lumbricoides*. Rx del abdomen: normal. Análítica sanguínea: eosinofilia. Tratamiento: inicia tratamiento con mebendazol.

**Comentarios.** Entre las exploraciones complementarias a realizar ante un cuadro de dolor abdominal siempre tendría que incluirse un estudio

de parásitos en heces. El parásito intestinal más frecuentemente diagnosticado es la *Giardia lamblia*, aunque en la práctica diaria hemos de tener en cuenta otros parásitos como los *Ascaris*.

## 53

### ESTREPTOCOCO DEL GRUPO A. IMPLICACIONES DE LA TASA DE PORTADORES EN EL VALOR CLÍNICO DEL CULTIVO DE GARGANTA

L. Unceta-Barrenechea Aguirre, Y. Cuerno Ríos, A. González Santamaría,  
J.C. Santos Sánchez, L. Piedra Antón  
C.S. Dobra. Torrelavega. Cantabria.

**Antecedentes.** La tasa de portadores (TP) del estreptococo del grupo A (SP) varía con la edad, el área geográfica y la época del año.

**Objetivo.** Examinar la influencia de la TP de SP en el valor discriminativo del cultivo faríngeo (CF) para el diagnóstico de faringitis estreptocócica, en dos épocas del año.

**Material y métodos.** Se estudió la presencia de SP en muestras de garganta de 413 niños sanos estratificados por edades (6 meses-hasta 3 años, desde 3-14 años), seleccionados aleatoriamente de un total de 2.108 adscritos a un centro de salud; 185 niños estudiados en los meses de verano y 228 en los meses de invierno. Simultáneamente se estudiaron a 120 niños con clínica de faringitis en verano y a 162 en invierno. Se realizó una toma de exudado faríngeo mediante hisopo. Tras cultivo aerobio en agar-sangre se identificó el SP mediante la prueba de la bacitracina. Se compararon diferencias mediante la Chi<sup>2</sup>.

**Resultados.** La incidencia de SP en individuos sanos fue del 5,9% en verano y 17,1% en invierno ( $p < 0,0001$ ). En niños con clínica de faringitis fue del 16,6% en verano y 29% en invierno ( $p < 0,05$ ). En ambos casos la mayoría de los positivos se encontraron entre 3-14 años.

**Conclusión.** La incidencia de SP tanto en niños sanos como con faringitis varía con la edad y la estación, con tasas más bajas en verano. El valor discriminativo del CF fue mayor en verano, al alejarse más el número de portadores del número de enfermos, aunque esta situación puede variar en diferentes años. Ello no invalida el CF como método diagnóstico en el manejo de las faringitis, evitando el sobretratamiento antibiótico en el 76% de los pacientes.

## 54

### DIAGNÓSTICO DE FARINGITIS ESTREPTOCÓCICA EN LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA. UNA ANTIGUA RESOLUCIÓN RECONSIDERADA

L. Unceta-Barrenechea Aguirre, Y. Cuerno Ríos, A. González Santamaría,  
J.C. Santos Sánchez, L. Piedra Antón  
C.S. Dobra. Torrelavega, Cantabria.

**Antecedentes.** Se han estudiado diferentes métodos diagnósticos para seleccionar las faringitis que requieren tratamiento antibiótico. En este sentido, se han propuesto la realización del cultivo faríngeo (CF), métodos rápidos para la detección de antígenos estreptocócicos y diferentes *scores* clínicos.

**Objetivo.** Valorar y comparar la utilidad de tres *scores* clínicos para el diagnóstico de faringitis estreptocócica (FE) en relación con el CF.

**Material y métodos.** Se estudiaron 697 niños de 0-14 años que acudieron a consulta con clínica de faringitis entre julio de 2001 a julio de 2002. Se registraron la presencia de los siguientes datos clínicos: dolor, eritema, exudado, voz gangosa o babeo agudo, signos de infección respiratoria superior, temperatura, petequias en paladar y *rash* escarlatiniiforme. Se les realizó una toma de exudado faríngeo mediante hisopo, cultivo aerobio en agar-sangre e identificación del estreptococo del grupo A mediante la prueba de la bacitracina. Se valoraron y compararon tres *scores* clínicos en relación con el CF.

**Resultados.** La sensibilidad (S) y el valor predictivo positivo (VPP) fueron: *score* 1: S 25,28%, VPP 39,36%; *score* 2: S 32,18%, VPP: 34,56 y *score* 3: S 39,08, VPP 29,82%, no encontrándose diferencias significativas entre ellos.

**Conclusiones.** No existen diferencias significativas entre los tres *scores* valorados. Los bajos VPP sugieren que no existen criterios clínicos fiables que permitan el diagnóstico de la FE en la mayoría de los casos. Recomendamos la práctica del CF y prueba de la bacitracina como técnica diagnóstica de FE idónea en la consulta de Atención Primaria.

---

## 55

### ERITEMA POLIMORFO: A PROPÓSITO DE 17 CASOS

M.T. Urgel, J. Fleta, J.L. Olivares, I. Zambudio, S. Gallego, E. Lucas, M.T. Dechari

*Departamentos de Pediatría y Dermatología. Hospital Clínico de Zaragoza. Zaragoza.*

**Introducción.** El eritema polimorfo (EP) es una dermatosis vesicoampollosa de carácter alérgico y etiología múltiple. El cuadro cursa con lesiones simétricas que se localizan en las superficies extensoras de manos y piernas que pueden acompañarse de lesiones en mucosa y de afectación sistémica (forma mayor). Presentamos una serie de pacientes afectos de EP que ingresaron en nuestro hospital para estudio y tratamiento.

**Desarrollo.** Se han recogido 17 casos de niños con EP. Se trata de 11 varones y 6 mujeres de 0,1 a 15 años de edad ingresado desde 1993 hasta el 2002. De todos ellos, 13 pacientes ingresaron por mala respuesta al tratamiento con corticoides tópicos y los 4 restantes para estudio etiológico. En todos los casos el diagnóstico se basó en los datos clínicos. Hemos recogido las pruebas complementarias realizadas, la patología acompañante, el tratamiento y la evolución clínica de todos los pacientes.

**Conclusiones.** El EP es una entidad frecuente en nuestro medio y de evolución benigna. Aunque la mayoría de los casos pueden tratarse a nivel ambulatorio, algunos requieren ingreso hospitalario para descartar formas graves como el síndrome de Steven-Johnson o el síndrome de Lyell que deben controlarse de manera más estricta.

---

## 56

### INGRESOS EN UN ÁREA RURAL POR COMPLICACIONES DE LA VARICELA EN LA ERA PREVAQUINACIÓN (TODAVÍA)

C. Zulueta Garicano, F.L. Gallardo Hernández, M.A. Zafrá Anta, S. López Romero, C. Sánchez Cepas, A. Núñez Adán

*Servicio de Pediatría. Hospital Comarcal de Pozoblanco. Pozoblanco, Córdoba.*

**Introducción y objetivos.** El curso de la varicela en los niños suele ser benigno y la curación espontánea, sin requerir hospitalización; sin embargo, se dan formas graves, que en ocasiones aparecen en el curso de una varicela aparentemente normal, también en pacientes no inmunodeprimidos. Actualmente la vacuna de la varicela aún no está en calendario vacunal ni disponible en farmacias. Sí está recomendada en Calendario por la Asociación Española de Pediatría. Nuestro propósito fue conocer las complicaciones de la varicela que motivan el ingreso en nuestro hospital.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo de las historias clínicas de los niños ingresados por complicaciones de varicela, entre enero de 1997 y diciembre de 2002. Como base de datos se utilizó la codificación 052 de CIE-9 y el Libro de Registro de Ingresos-Altas de Enfermería. Se recogieron datos sobre edad, sexo, antecedentes, tipo de complicación, días de ingreso y tratamientos.

**Resultados.** Los pacientes pediátricos ingresados fueron 14 (3 niñas y 11 varones), de edad: recién nacidos a 13 años (media: 4,38 años). La proporción de ingresos pediátricos fue 2,3 casos por 100.000 habitantes/año. Varicela perinatal: 1. Varicela postnatal: 1. Complicaciones infecciosas:

de piel o tejido celular subcutáneo (2), neumonía (2). Complicaciones neurológicas: encefalitis (1). Otras: hematológicas (púrpura trombocitopénica, 1), afectación del estado general, dolor torácico, convulsión febril, etc. Complicaciones que motivaron traslado al hospital de referencia fueron en 2 casos: celulitis en cuello y encefalitis, ambas sin secuelas posteriores. La duración del ingreso fue de 3 hasta 19 días (media: 6,21). El tratamiento fue aciclovir en todos (dos casos inicio oral, resto IV), gammaglobulina antivaricela en un caso, más antibioterapia de amplio espectro (86% casos). En este período, en nuestra población pediátrica no se produjeron fallecimiento ni discapacidad o secuelas residuales.

**Conclusiones.** La varicela es considerada como una enfermedad benigna en los niños, pero pueden presentarse complicaciones con una gran morbilidad. Coincidimos con la literatura y las recomendaciones científicas en que la instauración de un programa de vacunación sería beneficioso para la prevención de complicaciones.

---

## 57

### PALUDISMO CONGÉNITO

M. Oviedo González, E. Baltasar Veiga, F. Castell Rossi, M. Poncela Blanco, A.L. Martínez Jiménez, I. Fidalgo Álvarez  
*Hospital del Bierzo. Ponferrada, León.*

**Paludismo congénito.** Entidad clínica rara de transmisión transplacentaria, de creciente incidencia. El *Plasmodium falciparum* es el agente más grave y frecuente, con una fase preeritrocitaria y eritrocitaria. La clínica es ponderal en los primeros meses del embarazo y atípica en el recién nacido. El diagnóstico de sospecha es clínico y el de confirmación por identificación del parásito en sangre. El tratamiento de elección es variable con diferentes antipalúdicos y es necesario realizar controles periódicos de gota gruesa para monitorizar el tratamiento.

**Caso clínico.** Recién nacido de dos meses de vida ingresado por episodio de fiebre de 24 horas de evolución. Antecedentes familiares y personales: madre con sífilis gestacional, que visitó su país de origen (Guinea) durante el tercer trimestre, embarazo 36 semanas, PRN 2.600 g. Exploración: febril, irritable, mucosas pálidas, hepatoesplenomegalia, resto normal. Exámenes complementarios: hematológicos (anemia, Hb 6,5), trombopenia (57.000 plaquetas), elevación de enzimas hepáticas (GOT 118 U/L). Microbiológicos: frotis de sangre periférica de gota fina: formas anilladas intraeritrocitarias de *Plasmodium falciparum* con elevado índice de parasitación. Evolución: se inicia tratamiento específico con antipalúdicos (quina durante 7 días y una dosis última de sulfametaquinina), la fiebre desaparece al tercer día y la esplenomegalia se mantiene hasta los ocho días. El índice de parasitación se negativiza al 6º día. La madre ha sido tratada por el mismo motivo.

**Conclusiones.** El paludismo es una rara entidad clínica de reciente incidencia actual. El tratamiento es una base importante en la erradicación de la enfermedad y el pronóstico.

---

## 58

### SÍNDROME DE ESCALDADURA ESTAFILOCÓCICA: UN CASO PARA VARIOS PEDIATRAS

Y. Alins Sahún, F. Centeno Malfaz, E. Pérez Gutiérrez, S. Marín Uruña, A. Barrero<sup>1</sup>, A. González Pérez

*Servicio de Pediatría, Hospital Universitario «Río Hortega». <sup>1</sup>Centro de Atención Primaria de Zaratán. Valladolid.*

**Objetivos.** 1. Presentación del caso clínico y diagnóstico diferencial. 2. Destacar la importancia del pediatra de Atención Primaria en el diagnóstico de procesos poco frecuentes o de presentación atípica. 3. Subrayar la necesidad de una mejor coordinación entre los diferentes niveles asistenciales en pediatría.

## ¿EXISTEN REACCIONES LOCALES EN LA APLICACIÓN DEL NUEVO CALENDARIO VACUNAL EN CATALUÑA?

P. Arbizu Urdiain<sup>1</sup>, C. Coma Colom<sup>2</sup>, C. Domínguez Gómez<sup>3</sup>, P. Martín Jiménez<sup>4</sup>, I. Montesinos Molina<sup>4</sup>, M. Pallàs Espinet<sup>5</sup>  
 ABS <sup>1</sup>Sant Ildefons (Cornellà), <sup>2</sup>«Les Planes» (Sant Joan Despí),  
<sup>3</sup>Sant Andreu de la Barca, <sup>4</sup>M.N. Jaume Soler (Cornellà),  
<sup>5</sup>«Can Vidalet» (Esplugues de Llobregat). Barcelona.

**Introducción.** Dada la incorporación de la vacuna de la hepatitis B, decretada en el Diario Oficial de la Generalitat (DOG), con fecha 18 de mayo de 2002, dentro del Calendario Vacunal de Cataluña, nos planteamos las posibles reacciones secundarias en la administración de tres pinchazos al mismo tiempo, a los niños de 2, 4 y 6 meses de edad. El estudio fue multicéntrico, participando cinco Áreas Básicas de Salud (ABS), que pertenecen al Baix Llobregat, Centro de Barcelona.

**Objetivo.** Valorar las posibles reacciones locales al administrar dos vacunas en el mismo músculo, variando dentro del cuadrante diferentes tipos de vacunas y medidas de agujas.

**Material y métodos.** El período de estudio se ha realizado durante 6 meses de julio de 2002 a enero de 2003. La población es de 290 bebés (147 niños y 143 niñas) nacidos a partir del 18-5-2002 hasta el 18-11-2002. Estudio: descriptivo y multicéntrico. Ámbito de estudio: cinco Áreas Básicas de Salud.

Distribuimos los puntos de inyección de la siguiente forma:

- ABS Can Vidalet y ABS Les Planes, administración de difteria, tétanos, *Pertussis* acelular (DTPa) - *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib) y Meningitis C. conjugada (MCC) en el vasto externo del músculo cuádriceps de la pierna derecha. La primera vacuna en la parte superior y la segunda en la parte inferior del músculo, separadas por 4 cm aproximadamente y la hepatitis B, 10 microgramos (mcg) (HB), en el vasto externo del músculo cuádriceps de la pierna izquierda con aguja 0,5 x 16 (25GA).
- ABS Sant Ildefons con aguja 0,6 x 25 (23 G1) y ABS MN. Jaume Soler, con aguja 0,5 x 16 (25GA). DTPa + Hib y HB en el vasto externo de la pierna izquierda, la primera vacuna en la parte superior y la segunda en la parte inferior del músculo, y la MCC en el vasto externo de la pierna derecha.
- ABS Sant Andreu de la Barca, con aguja 0,5 x 16 (25GA) DTPa + Hib en vasto externo de la pierna derecha y MCC + HB en vasto externo de la pierna izquierda, la primera vacuna en la parte superior y la segunda en la parte inferior del músculo.

**Resultados.** Del total de niños estudiados (290) se han administrado 575 dosis distribuidas de la siguiente forma:

- 65 bebés con tres dosis; 137 con dos dosis y 106 en una dosis.
- Del total de las dosis administradas sólo se ha producido una reacción local eritematosa leve con la HB, siguiendo el protocolo del ABS Les Planes, y otro caso con HB siguiendo el protocolo del ABS Sant Andreu de la Barca.

**Conclusiones.** Después de hacer el estudio comparativo podemos constatar que no existen diferencias en la administración conjunta de vacunas independientemente del tipo, de la aguja o de la localización.

**Caso clínico.** Niña de 6 años de edad que consulta por lesiones eritematosas en cuello, región perioral y pliegues, que blanquean a la presión, pruriginosas, sin habones. Amígdalas hipertróficas con placas. Resto de exploración normal. Se diagnostica de amigdalitis y exantema escarlatini-forme. A las 72 horas es remitida por su pediatra por generalización del exantema y empeoramiento del estado general, para descartar el síndrome de la escaldadura estafilocócica.

**Exploración al ingreso:** regular estado general. Afebril. Exantema escarlatini-forme en tronco y extremidades superiores. Lesiones descamativas impetigizadas en cuello y región perioral. Lesiones hiperqueratósicas axilares. Eritema y descamación en labios mayores. Eritema palmar y palpebral. Hiperemia conjuntival y faríngea. Resto de exploración normal. Pruebas complementarias: sistemático de sangre, bioquímica, PCR, frotis faríngeo, hemocultivo: normales. Frotis nasal: *Staphylococcus aureus*. Tratamiento: claxacilina intravenosa, antihistamínicos y curas con mupirocina.

**Evolución:** mejoría del estado general y desaparición del prurito. Las lesiones cutáneas evolucionaron hasta la descamación de toda la superficie corporal.

**Discusión.** Se discuten los principales diagnósticos diferenciales a plantear, considerando las diferencias etarias. Se aporta abundante iconografía sobre las lesiones del caso.

## 59

## LINFADENITIS POR *MYCOBACTERIUM AVIUM*

P. Amauda Espatolero<sup>1</sup>, M. Gracia Casanova<sup>1</sup>, S. Gallego Vela<sup>1</sup>, A. Fuertes Domínguez<sup>2</sup>, N. García Sánchez<sup>2</sup>, A. Vitoria Agreda<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Pediatría. <sup>2</sup>Centro de Salud Delicias. <sup>3</sup>Departamento de Microbiología. H.C.U. «Lozano Blesa». Zaragoza.

La infección por micobacterias no tuberculosas (MNT) es infrecuente en la infancia. Las manifestaciones clínicas varían según la especie y el estado de inmunidad. Las especies aisladas con mayor frecuencia en nuestro medio son: complejo *Mycobacterium avium* intracelular (MAC), *M. kansasii* y *M. xenopi*.

Presentamos cuatro casos de linfadenitis por MAC vistos en nuestro departamento en el período comprendido entre enero de 2001 y junio de 2003. Se trata de cuatro niñas de 7, 2, 4 y 12 años, que presentaron: tumoración preauricular izquierda de 3 x 3 cm, submandibular derecha de 2 x 2 cm, submandibular izquierda de 1,5 x 2 cm y submandibular derecha de 2 x 2 cm, respectivamente, de aproximadamente un mes de evolución.

Pruebas complementarias: Mantoux (+), PAAF; por cultivo se aísla MNT que se identifica como MAC. Tratamiento: claritromicina y etambutol; en el último de los casos se asoció rifabutina. Evolución: los dos primeros casos drenaron espontáneamente y el último mediante cirugía, no presentando secuelas cicatriciales.

**Conclusiones.** La epidemia VIH ha incrementado la incidencia de M. tuberculosis y MNT. La manifestación más frecuente es la linfadenitis cervical y por ello debe considerarse en el diagnóstico diferencial de las adenopatías cervicales. El tratamiento de elección es quirúrgico, aunque el tratamiento médico suele ser efectivo.