JUEVES 6 DE JUNIO, 09:45-10:30 h.
AUDITORIO 2

PRESENTACIÓN

CONTÍNUUM, EL PORTAL DE FORMACIÓN DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA

Moderador: Prof. Serafín Málaga Guerrero. *Presidente de la Asociación Española de Pediatría*

JUSTIFICACIÓN DE UNA PLATAFORMA DE FORMACIÓN CONTINUADA DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA

Javier González de Dios (1), Francisco Hijano Bandera (2) y Serafín Málaga Guerreo (3)
(1) Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Alicante, Universidad Miguel Hernández. Alicante. (2) Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud de Monterrozas. Madrid. (3) Área de Pediatría. Departamento de Medicina. Universidad de Oviedo

Aprender y cambiar son dos elementos nucleares de la formación continuada, y forman parte del **objetivo de aprendizaje a lo largo de la vida** que deben realizar los pediatras para mantener su competencia profesional y prestar una óptima atención a la población infanto-juvenil. El concepto del **"contínuum",** que ha estado clásicamente ligado con este objetivo, en la actualidad se relaciona más con la necesidad de diseñar estrategias para enlazar eficazmente la formación con la práctica médica. Los profesionales demandan actividades no regladas de perfeccionamiento profesional, reciclaje, y educación permanente. Sin embargo, es patente la carestía de los **sistemas tradicionales** para llevarlo a cabo, y a veces la efectividad de los mismos es dudosa. La **formación a distancia**, basada en el uso de las tecnologías de la información y las comunicaciones (TIC), posibilita y fomenta el **aprendizaje interactivo** (tanto entre los participantes en el proceso, como entre el ordenador y el usuario), **flexible y accesible,** al tiempo que combate el aislamiento geográfico en el que se encuentran muchos profesionales, y reduce los costes.

Existen **3 categorías de formación a distancia:**

- Provisión de contenidos: materiales formativos para el estudio personal.
- Gestión de contenidos: reproduce el entorno de la formación tradicional, intentando recrear el aula: CD, vídeos, DVD, aulas virtuales.
- Formación en línea: parte de la idea de que el aprendizaje efectivo necesita diálogo, conversación, discusión y reflexión; el proceso formativo se concibe como un proceso social, no solitario.

La formación en línea (*on-line*) es una modalidad de enseñanza a distancia que usa Internet como canal de comunicación principal y utiliza múltiples recursos de las nuevas TIC. Se utilizan muchos sinónimos para expresar este medio de formación, con ciertos matices, como el de *e-learning* o *web-based learning*.

La **Asociación Española de Pediatría** (AEP) lleva años utilizando las nuevas TIC para la **información y la comunicación** con los pediatras que tienen el español como idioma oficial (en España y Latinoamérica). La formación médica es una necesidad en nuestra práctica clínica, tanto en el ámbito del médico residente como para la necesaria recertificación de la formación médica continuada. Además, el interés por la formación en línea en estos momentos obedece entre otros motivos a que:

- **Complementa la formación tradicional**, con sus fortalezas y debilidades, con sus oportunidades y amenazas. De hecho hoy en día, muchos jóvenes consideran solo como real lo que ven en la pantalla, mientras que todo lo demás les parece virtual (son los llamados "*screenagers*"). Se estima que el 65% de los jóvenes entre 18 y 24 años declaran que Internet es un medio ideal y preferente para el aprendizaje, la formación y la información.
- **Permite pasar de la información y formación estática a la información y formación dinámica:** no se puede concebir la formación continuada y puesta al día sin el recurso de Internet. Pero es justo ahora cuando se está produciendo un nuevo salto en el desarrollo de la Red, que pasa de ser un sitio donde almacenar y buscar información (Web 1.0, estática y con baja interacción), a convertirse en un lugar donde esta información se genera, comparte, modifica y, además, se le agrega valor añadido por parte de los usuarios (Web 2.0 o Web social, dinámica y con alta interacción).
- Contribuye a hacer frente a **una necesidad en un momento de "crisis"**, donde la formación en línea se constituye como la modalidad predominante de formación.

CONTÍNUUM, EL PORTAL DE FORMACIÓN CONTINUADA DE LA AEP

Por todos estos motivos previamente expuestos, nace un nuevo proyecto de la Asociación Española de Pediatría (AEP): **Contínuum, el Portal de Formación Continuada de la AEP**.

En el momento actual, la formación de los pediatras españoles se cimienta en distintas actividades presenciales (congresos, cursos, talleres, etc.), promovidos por las sociedades científicas, sociedades regionales y grupos de trabajo y comités de la AEP.

Este modelo tradicional, tiene varias limitaciones, que han resultado agravadas por la actual situación económica. Por otra parte, es evidente el auge de las nuevas tecnologías de la información y comunicación (TIC) y el po-

der de la Web (1.0 y 2.0). Es por ello que desde la AEP, que cuenta con el liderazgo científico de sus 23 sociedades pediátricas de especialidades, 14 sociedades pediátricas regionales, y 16 comités y grupos de trabajo, se ha valorado la conveniencia de desarrollar una plataforma de formación a distancia.

Los **objetivos** de Contínuum, son:

- **Generales**: creación de un portal de formación dirigido a pediatras que tiene en común el hablar el mismo idioma (el español, tanto en España como en Latinoamérica), en el que a través de diversas modalidades de aprendizaje (tanto autónomo como grupal), se facilite la actualización de conocimientos, la más rápida integración en la práctica de los avances médicos y el perfeccionamiento profesional, que redunden en una mejor atención a la población infanto-juvenil.
- **Específicos:**
  - Impartir una enseñanza innovadora, mediante planteamientos prácticos tipo "*learning by doing*", adaptando los contenidos a las metodologías docentes que hayan demostrado ser más eficaces para mejorar la competencia profesional.
  - Implicar a las subespecialidades pediátricas, grupos de trabajo y comités de la AEP en definir las áreas de conocimiento y competencias específicas que deben ser abordadas.
  - Recoger las necesidades de formación específica de los profesionales, así como los intereses estratégicos y/o institucionales, para planificar las actividades de formación.
  - Fomentar la mejora de la actividad asistencial, docente, científica e investigadora, monitorizar los resultados formativos, y recogerlos en un *portfolio* personal, que sirva de aval para revalidar la capacitación en pediatría.
  - Favorecer la obtención de créditos de formación continuada por actividad, que puedan ser aportados para la carrera profesional.

La plataforma Contínuum permite varias **modalidades formativas** (algunas individuales y otras tutorizadas) y algunos otros recursos de interés.

- **Modalidades formativas individuales**, de cuatro características:
  - Imagen de la semana: de aparición semanal.
  - Casos clínicos interactivos: de aparición bisemanal.
  - Novedades bibliográficas: de aparición bisemanal.
  - Artículo destacado: de aparición bisemanal.
- **Modalidades formativas tutorizadas**, constituida esencialmente por los Cursos on-line y que ofertarán de forma periódica las distintas Sociedades, Grupos y Comités de la AEP.
- **Otras herramientas de interés**, entre las que podemos destacar:
  - Biblioteca: con la recopilación de protocolos, documentos de consenso, revisiones sistemáticas, guías de práctica clínica y otros documentos de interés en cada una de las distintas áreas específicas.
  - Herramientas para la consulta: que contará con recursos tales como calculadoras de prescripción farmacológica, vademécum, guía de urgencias, guía de técnicas y procedimientos, tablas y valores normales, consejos e información para padres y pacientes y herramientas específicas de las distintas áreas específicas de la pediatría.
  - Agenda.
  - Twitter.
  - Portfolio personal.

Una parte esencial de Contínuum es que todas las modalidades formativas se integrarán en la **matriz de competencias** (conocimientos y habilidades) que los pediatras, según su perfil profesional, deben de adquirir durante su ejercicio profesional, distribuidas por áreas temáticas (las áreas temáticas de Contínuum son 39; ej. alergia, bioética, cardiología, cirugía, cuidados intensivos, dermatología, etc.). La matriz de competencias es la hoja de ruta de Contínuum y su valor añadido como portal de formación *on line*. Estas competencias deberán contar con el respaldo de las distintas sociedades de especialidades pediátricas, grupos de trabajo y comités de la AEP, de cara a una futura revalidación de la capacitación en pediatría.

La **organización** de Contínuum son dos codirectores y 1 o 2 responsables en cada una de las secciones comentadas. Pero Contínuum se nutre de la aportación de todos los pediatras de la AEP y, en un futuro cercano, confiemos que de la colaboración de los pediatras de la Asociación Latinoamericana de Pediatría (ALAPE).

LAS FORTALEZAS DE CONTÍNUUM COMO PORTAL DE FORMACIÓN VIRTUAL

Las señas de identidad de Contínuum y, por tanto, sus fortalezas son las siguientes:

- Contínuum es propiedad de la AEP, líder en formación pediátrica.
- La formación será impartida por expertos en cada competencia, miembros de los Comités y los Grupos de Trabajo de la AEP, así como de las distintas Sociedades de especialidad.
- Los temas a desarrollar son los contenidas en el *Global Education Pediatric Consortium* (GPEC). También se abordarán las últimas novedades científicas para facilitar su integración en la práctica clínica.
- La metodología docente empleada promueve la interacción del alumno para la adquisición de habilidades concretas, y la tutorización de las actividades grupales.
- Los socios dispondrán de una sección, el portfolio, en donde podrán valorar sus necesidades de formación, al tiempo que recopilar las actividades realizadas en Contínuum, con los créditos de formación obtenidos.
- Los contenidos estarán disponibles en cualquier momento y lugar. La plataforma ha sido diseñada para que su funcionalidad sea máxima en los dispositivos móviles.
- Es una plataforma DE TODOS y PARA TODOS los socios, miembros de la AEP.

JUEVES 6 DE JUNIO, 09:45-11:15 h.
AUDITORIO 1

MESA REDONDA

¿QUÉ DEBE SABER UN PEDIATRA SOBRE INMUNODEFICIENCIAS?

Moderador: Olaf Neth. *Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla*

EL SISTEMA INMUNE: UNA GUÍA PRÁCTICA PARA EL PEDIATRA. ¿QUÉ PRUEBAS SOLICITAR?
Juan Ignacio Aróstegui
Hospital Clinic, Barcelona

PRESENTACIÓN CLÍNICA Y MANEJO DE INMUNODEFICIENCIAS. ¿CUÁNDO Y CÓMO SOSPECHAMOS UN DEFECTO DEL SISTEMA DEL COMPLEMENTO Y LOS NEUTRÓFILOS?
Olaf Neth
Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

INTRODUCCIÓN

Las inmunodeficiencias son trastornos clínicos caracterizados por una función anómala o ausente de todo o de parte del sistema inmune. Desde un punto de vista clínico, los individuos que padecen esta alteración presentan habitualmente un riesgo muy aumentado a padecer infecciones graves y/o recurrentes por diferentes microorganismos, algunos de ellos no patógenos en circunstancias normales (gérmenes oportunistas).
Existen dos grandes grupos de inmunodeficiencias en función de su mecanismo causal:

1. *Inmunodeficiencias primarias (IPs)*: son enfermedades congénitas, en muchas ocasiones consecuencia de defectos genéticos transmisibles de una generación a otra, y caracterizadas por la ausencia de algún componente (celular o molecular) del sistema inmune. La prevalencia de IPs, con la excepción de la deficiencia aislada de IgA, que es la más común, oscila entre 1/10.000 y 1/100.000 personas.
2. *Inmunodeficiencias secundarias*: son debidas a factores externos, tales como desnutrición, tratamientos farmacológicos, ciertas enfermedades metabólicas, infecciones, enfermedades renales crónicas, enfermedades hematológicas…

Bajo el epígrafe de inmunodeficiencias primarias se agrupan más de 200 enfermedades con un defecto genético conocido. Este alto número de enfermedades se traduce en diferencias clínicas muy notables, tales como la gravedad de cada entidad, sus principales manifestaciones, los abordajes diagnósticos a seguir para alcanzar un diagnóstico definitivo y los tratamientos adecuados para cada una de ellas. Desde la International Union of Immunological Societies (IUIS) se propuso una clasificación de todas las inmunodeficiencias primarias en un conjunto de grupos que resaltaran los mecanismos fisiopatológicos subyacentes. En la última versión de dicha clasificación los grupos de inmunodeficiencias propuestos son los siguientes:

1. Inmunodeficiencias combinadas de células T y B.
2. Defectos en la producción de anticuerpos.
3. Otros síndromes de inmunodeficiencia bien definidos.
4. Trastornos por disregulación inmune.
5. Defectos congénitos del número y/o función de los fagocitos.
6. Defectos en la inmunidad innata.
7. Enfermedades autoinflamatorias.
8. Defectos del sistema del complemento.

SOSPECHA CLÍNICA DE IP

En el proceso de diagnóstico diferencial de las inmunodeficiencias primarias, deben ser tenidas en cuenta ciertas características clínicas del paciente, tales como la edad de debut de la enfermedad, microorganismos causantes de las infecciones, gravedad y localización de las mismas, sintomatología acompañante, que deberán ser comparadas con las características de las diferentes entidades encuadradas en los anteriores grupos.
Existen varios signos clínicos que deben hacer sospechar al pediatra de una IP. Estos han sido resumidos en los 10 signos de alarma (modificado de la Jeffrey Modell Foundation):

1. Antecedentes familiares de IP o de consanguinidad.
2. Fallo de medro o ganancia ponderal insuficiente.
3. ≥ 5 Otitis en un año.
4. ≥ 2 Sinusitis graves en un año.
5. ≥ 2 Neumonías en un año.
6. Tratamiento antibiótico ≥2 meses sin resultado satisfactorio.
7. Necesidad de antibióticos intravenosos para eliminar infecciones.
8. Abscesos en órganos o abscesos cutáneos profundos recurrentes.
9. Aftas persistentes en boca o cualquier otra parte en niños >1 año.
10. ≥2 infecciones profundas, incluyendo la septicemia.

Dado el carácter hereditario y congénito de las IPs, estas enfermedades se manifiestan casi siempre en la primera infancia, aunque algunas de ellas como la inmunodeficiencia variable común (IVC), la linfopenia idiopática CD4+, y algunos trastornos de la inmunidad fagocítica pueden hacerlo incluso en la vida adulta.

Pese a su rareza, es necesario reconocer los signos y síntomas de las IPs. La falta del diagnóstico precoz sitúa al niño en una situación de riesgo vital o de complicaciones que pueden conducir a secuelas graves y permanentes. La mera sospecha de una IP debe poner en marcha una serie de actuaciones, entre las que destacan la instauración inmediata de medidas profilácticas frente a las infecciones oportunistas y el aislamiento protector, especialmente en las IP celulares.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE INMUNODEFICIENCIAS

Manifestaciones infecciosas

Generalmente, existe la idea de que las IPs se manifiestan con "demasiadas infecciones", infecciones recurrentes, crónicas o difíciles de erradicar, e infecciones por gérmenes oportunistas o no habituales. Sin embargo, hay otros signos, síntomas y datos de laboratorio, que son menos conocidos y que pueden pasar fácilmente desapercibidos.

Una única infección producida por un patógeno normal, pero que cursa con manifestaciones no habituales orienta hacia una IP. Por ejemplo, una sepsis fulminante por neumococo puede deberse a una asplenia o a una deficiencia de algunos factores del complemento.

Las infecciones neumocócicas (meningitis, bacteriemia, neumonía) que se acompañan de una respuesta inflamatoria pobre (PCR poco elevada, leucocitosis o neutrofilia leves o ausentes) son la manifestación de algunos defectos de la inmunidad innata como la deficiencia de MyD88 e IRAK-4 (ambos intervienen en la vía de activación de los TLR). Característicamente, las infecciones y las muertes de estos niños ocurren en los primeros años de vida, mientras que cuando son mayores y en la edad adulta están relativamente libres de infecciones.

La mutaciones en TLR3 y en UNC-93B (una proteína trasmembrana que se encuentra en el retículo endoplásmico) predisponen a encefalitis herpética, que puede ocurrir una sola vez en la vida del sujeto.

Las infecciones diseminadas por micobacterias atípicas o BCGitis en sujetos aparentemente sanos son típicas de los defectos del eje interferón γ-interleukina 12 y de la vía interleukina 23/Th17. Característicamente, estos pacientes tienen una incapacidad para forma granulomas. A veces, también padecen infecciones por *Salmonella* sp.

Manifestaciones no infecciosas

En algunas formas de imunodeficiencia combinada grave, existe una linfopenia marcada en sangre periférica, aunque la serie linfocitaria es, a menudo, pasada por alto en los hemogramas de los niños. Es necesario tener presente que en los lactantes menores de un año la cifra de linfocitos no debe ser inferior a 4.000/mm^3 y que si es menor de 2.500/mm^3 puede ser manifestación de una inmunodeficiencia combinada severa. En estos casos, el hemograma se debería repetir en unos pocos días para ver si la alteración persiste. Si es así, es obligado referir al niño a un especialista para descartar una IP. Desafortunadamente, hay estudios que demuestran que en los servicios de urgencias pediátricas no se detectan las linfopenias y que, en casos de detectarlas, muchas veces no se emprende una investigación diagnóstica.

Las aftas orales o úlceras orales recurrentes son propias de algunas inmunodeficiencias como la enfermedad granulomatosa crónica o la neutropenia cíclica. Las aftas gigantes en boca o recto son, a veces, la primera manifestación de inmunodeficiencia combinada grave, que debería siempre investigarse es los niños con esta manifestación clínica.

Las verrugas, papilomas y el molusco contagioso son enfermedades causadas por virus, y pueden ser un síntoma de inmunodeficiencias celulares, especialmente cuando son muy extensos, recurrentes o recalcitrantes.

Aunque pueda parecer paradójico, las manifestaciones autoinmunes y autoinflamatorias, como anemia hemolítica, trombopenia, neutropenia, enfermedad inflamatoria crónica, vasculitis, artritis, síndromes parecidos al lupus, alteraciones endocrinas y otras son, en ocasiones, la manifestación predominante de algunas IP como la inmunodeficiencia variable común (IVC), el síndrome de Wiskott-Aldrich y la enfermedad granulomatosa crónica. La neutropenia o trombopenia crónica pueden la única manifestación de IVC, durante muchos años, antes de que aparezcan otras manifestaciones de la enfermedad.

Hay mutaciones en el síndrome de Wiskott-Aldrich que se manifiestan únicamente como una trombocitopenia crónica en varones, sin ninguna otra manifestación clínica o como una neutropenia aislada.

En varias IPs se encuentren rasgos dismórficos faciales, alteraciones cutáneas o del pelo (albinismo, vitíligo, manchas hipercrómicas, petequias, telangiectasias, alopecia…) malformaciones óseas o fracturas patológicas y alteraciones dentarias (falta de dientes, dientes anormales o doble fila de dientes). La combinación de cualquiera de estas manifestaciones con infecciones recurrentes, graves o inusuales hace más probable el diagnóstico de IP.

Algunos datos de la historia clínica personal (infecciones previas, historia de sangrado, retraso en la caída del cordón y otras) y la historia familiar o familiar (antecedentes de infecciones, muertes precoces, fenómenos autoinmunes, etc.) pueden completar el cuadro de las IPs.

Por último el diagnóstico de las IPs precisa de las pruebas de laboratorio, algunas muy simples para el escrutinio inicial y otras más complejas para llegar al diagnóstico definitivo.

PRUEBAS DE LABORATORIO EN LAS IPs

La sospecha de los IP, que parte de los datos clínicos, debe ir siempre acompañada de un cribaje básico inicial de laboratorio, que debiera incluir por lo menos las siguientes pruebas:

- Número absoluto circulante de leucocitos y de subpoblaciones leucocitarias.
- Número absoluto circulante de linfocitos y determinación de subpoblaciones linfocitarias (células T, células B, células NK, células HLA-DR positivas).
- Test dihidrorrodamina (DHR) o test NBT para descartar enfermedad granulomatosa crónica.

- Número circulante de plaquetas y tamaño de las mismas.
- Cuantificación de inmunoglobulinas séricas (IgG, IgA, IgM, IgE).
- Títulos de isohemaglutininas.
- Cuantificación de anticuerpos de isotipo IgG frente a antígenos vacunales (tétanos, difteria, polio, meningococo….) o frente a antígenos de los que exista evidencia de exposición previa.
- Nivel de hemoglobina.
- Determinación de las actividades CH50 y AP50.

Con los datos clínicos y de laboratorio anteriormente obtenidos debiera poder establecerse una sospecha diagnóstica del grupo de inmunodeficiencia en el que encuadrar la enfermedad del paciente. En función del grupo, debieran realizarse pruebas adicionales, encuadradas siempre en un segundo escalón de estudio, y que podrían ser las siguientes:

1. *Sospecha de deficiencia de linfocitos B:*
   - Número absoluto de linfocitos B circulantes ($CD19^+$, $CD20^+$).
   - Proliferación in vitro de linfocitos B en respuesta a anti-CD40 e IL-4.
   - Cuantificación de inmunoglobulinas séricas (IgG, IgA, IgM, IgE).
   - Cuantificación de subclases de IgG.
   - Títulos de isohemaglutininas.
   - Cuantificación de anticuerpos de isotipo IgG frente a antígenos vacunales (tétanos, difteria, polio, meningococo….) o frente a antígenos de los que exista evidencia de exposición previa.
   - Síntesis *in vitro* de IgG por células B purificadas en presencia de anti-CD40 y linfocinas.
   - Biopsias de mucosa rectal o de ganglio linfático, si se considera conveniente.
   - Análisis genético.
2. *Sospecha de deficiencia de linfocitos T:*
   - Número absoluto de linfocitos circulantes.
   - Número absoluto de linfocitos T circulantes ($CD3^+$) y de las diferentes subpoblaciones ($CD4^+$, $CD8^+$).
   - Proliferación *in vitro* de linfocitos frente a estímulos mitogénicos (PHA, ConA, PWM), frente a estímulos alogénicos, o frente a antígenos específicos (candida, toxoide tetánico…).
   - Producción de citocinas por parte de linfocitos activados.
   - Evaluación de marcadores de activación (CD69, CD40L…) y de receptores de citocinas (IL2Rγc, IFN-γR…) tras estimulación mitogénica.
   - Evaluación de la expresión en superficie de moléculas HLA de clase I y clase II.
   - Ensayos enzimáticos (ADA, PNP…).
   - Biopsias de piel, ganglio linfático o timo, si se considera conveniente.
   - Análisis genéticos.
3. *Sospecha de deficiencia de fagocitos:*
   - Número absoluto de neutrofilos circulantes. Recuento seriado en caso de sospecha de neutropenia cíclica.
   - Biopsia de médula ósea.
   - Determinación de anticuerpos anti-neutrófilo.
   - Test dihidrorrodamina (DHR) o test NBT para descartar enfermedad granulomatosa crónica.
   - Ensayos enzimáticos: MPO, G6PD, NADPH oxidasa…
   - Expresión CD11/CD18 mediante citometría de flujo.
   - Determinación de grupo sanguíneo Bombay.
   - Evaluación de quimiotaxis.
   - Análisis genéticos.
4. *Sospecha de deficiencia del sistema plasmático del complemento:*
   - Determinación de las actividades CH50 y AP50.
   - Análisis de la cantidad y de la función de los diferentes componentes del sistema plasmático de complemento.
   - Actividad quimiotáctica de ciertos productos de escisión proteolítica (C3a, C5a).
   - Análisis genéticos.
5. *Sospecha de enfermedad autoinflamatoria:*
   - Análisis genéticos.
   - Cuantificación de acido mevalónico en orina durante un episodio inflamatorio agudo.
   - Cuantificación de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva, proteína sérica del amiloide…).

RESUMEN

Las inmunodeficiencias primarias (IP) son infrecuentes en la población general pero están asociadas a morbilidad con secuelas graves y elevada mortalidad. Por otra parte se reconoce que las IP son probablemente un de las patologías más infradiagnosticada en la actualidad. El diagnóstico precoz permite un manejo rápido, específico y adecuado de estos pacientes, con potencial curativo y/o capacidad de prevenir infecciones severas, mejorar su pronóstico global, aumentar la calidad de vida de los niños afectos y optimizar el uso de recursos. Para ello es indispensables mantener un alto índice de sospecha, mejorar la comunicación entre las diferentes subespecialidades pediátricas y fomentar la formación e inclusión del pediatra de atención primaria en el proceso diagnóstico, terapéutico y seguimiento de estos pacientes. Es importante destacar que la anamnesis es la prueba diagnóstica más potente. La combinación de presentar antecedentes familiares de IP y precisar antibióticos intravenosos para tratar infecciones invasivas es altamente sugestiva de IP debido a una deficiencia de neutrófilos, mientras el fallo de medro debe hacer sospechar de una IP debido por una deficiencia de los linfocitos T. La petición de pruebas complementarias debe ser dirigida por la presentación clínica del paciente y para la correcta interpretación de los resultados la edad del paciente es fundamental ya que los valores de referencia varían a lo largo de la infancia.

BIBLIOGRAFÍA

- Bonilla FA, Bernstein IL, Khan DA, Ballas ZK, Chinen J, M. Frank, *et al*. Practice parameter for the diagnosis and management of pri-

mary immunodeficiency. Ann Allergy Asthma Immunol 2005; 94: S1-S63.
- Bussone G, Mouthon L. Autoimmune manifestations in primary immune deficiencies. Autoimmun Rev. 2009;8:332-336.
- Bustamante J, Boisson-Dupuis S, Jouanguy E, Picard C, Puel A, Abel L, *et al*. Novel Primary Immunodeficiencies revealed by the investigation of paediatric infectious diseases. Current Op Immunol 2008; 20: 39-48.
- Bustamante J, Zhang SY, Von Bernuth H, Abel L, Casanova JL. From infectious diseases to primary immunodeficiencies. Immunol Allergy Clin N Am 2008; 28: 235-258.
- de Vries E; European Society for Immunodeficiencies (ESID) members. Patient-centred screening for primary immunodeficiency, a multi-stage diagnostic protocol designed for non-immunologists: 2011 update. Clin Exp Immunol. 2012 Jan;167(1):108-19.
- Goyal R, Bulua AC, Nikolov NP, Schwartzberg PL, Heeney MM, Zimmerman SA, Ware RE. Childhood autoimmune cytopenia secondary to unsuspected common variable immunodeficiency. J Pediatr 2003; 143: 662-5.
- Krishna MT, Tarran JL, Cheadle EA, Noorani S, Hackett S, Huissoon AP. Arch Dis Child 2008;93:90-91An audit of lymphopenia in infants under 3 months of age.
- McCusker C Warrington R. Primary immunodeficiency. Allergy Asthma Clin Immunol 2011; 7: Suppl 1. S11.
- Michel M, Chanet V, Galicier L, Ruivard M, Levy Y, Hermine O, *et al*. Autoimmune thrombocytopenia purpura and common variable immunodeficiency. Medicine 2004; 83: 254-263.
- Notarangelo LD.Primary immunodeficiencies (PIDs) presenting with cytopenias. Hematology 2009; 139-146.
- Notarangelo LD. Primary immunodeficiencies. J Allergy Clin Immunol 2010; 125: S182-94.
- Ochs HD, Filipovich AH, Veys P, Cowan MJ, Kapoor N. Wiskott-Aldrich Syndrome: diagnosis, clinical and laboratory manifestations, and treatment. Biol Blood Marrow Transplant 2009; 15: 89-90.
- Oliveira JB, Fleisher TA. Laboratory evaluation of primary immunodeficiencies. J Allergy Clin Immunol 2010; 125: S295-305.
- Picard C, Von Vernuth H, Ghandil P, Chrabieh M, Levy O, Arkwrigh PD, *et al*. Clinical features and outcome of patients with IRAK-4 and MyD88 deficiency. Medicine (Baltimore) 2010; 89: 403-25.
- Ruiz-Contreras J, Gonzalez Granado LI, Lillo M, Allende L. Overlooking lymphopenia and mucosal ulcers. Pediatrics 2010; http://aappublications.papi.h12o.es/pediatrics/content/126/2/e465.full/reply#pediatrics_el_50668
- Siegel RM. Rheumatologic and autoimmune manifestations of primary immunodeficiency disorders. Curr Opin Rheumatol. 2009;21:78-84.
- Subbarayan A, Colarusso G, Hughes SM, Gennery AR, Slatter M, Cant AJ, Arkwright PD. Clinical features that identify children with primary immunodeficiency diseases. Pediatrics. 2011 May;127(5):810-6.
- Zonios DI, Falloon J, Bennett JE, Shaw PA, Chaitt D, Baseler MW. Idiopathic CD4+ lymphocytopenia: natural history and prognostic factors. Blood 2008; 112: 287-294.

PRESENTACIÓN CLÍNICA Y MANEJO DE INMUNODEFICIENCIAS. ¿CUÁNDO Y CÓMO SOSPECHAMOS UNA DEFICIENCIA DE CÉLULAS B Y T?

Jesús Ruiz Contreras
Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

JUEVES 6 DE JUNIO, 09:45-11:15 h.
AUDITORIO 3

CASOS CLÍNICOS INTERACTIVOS

ACTUACIÓN ANTE URGENCIAS NEUROPEDIÁTRICAS MÁS FRECUENTES: MANEJO PRÁCTICO A TRAVÉS DE CASOS CLÍNICOS

Moderador: Jesús Eiris Puñal. Complejo Hospitalario Universitario, Santiago de Compostela

TRASTORNOS DE LA MARCHA EN EL NIÑO

Jesús Eiris Puñal
Complejo Hospitalario Universitario, Santiago de Compostela

A partir de los 3-4 años cualquier niño sano puede caminar de forma totalmente automatizada, sin prestar ninguna atención consciente a esta actividad.
Como ocurre en cualquier proceso patológico, la identificación de alteraciones en la forma de deambular se sustenta sobre un adecuado conocimiento y familiarización con la forma normal de andar a las diferentes edades. Cuando el niño camina, el peso del cuerpo se carga alternativamente en una y otra extremidad inferior asociándose un balanceo de la pelvis. De esta forma, cuando un pie está en contacto con el suelo (fase de apoyo) el otro avanza en el aire (fase de despegue/oscilación) hasta que contacta de nuevo con el suelo. La fase de contacto representa el 60% del ciclo de marcha y la de despegue/oscilación el 40% restante.
Cuando se ha interiorizado lo normal el siguiente paso es dar una respuesta a la observación genérica de "este niño no camina bien" y a partir de entonces proceder a un análisis semiológico de la marcha. El conocimiento de la función de músculos que intervienen en cada fase y la regulación superior es clave para una correcta identificación de la patología subyacente.
La evaluación de la deambulación en el niño constituye un aspecto relevante en la exploración neurológica y aporta una información importante sobre múltiples procesos patológicos que involucran alteraciones a distintos niveles del sistema nervioso central, neuromuscular o bien ortopédico. Comienza desde que el niño entra en la sala de consulta y se complementa posteriormente con la combinación de hallazgos exploratorios procedentes de la exploración neurológica clásica y que incluye el examen de pares craneales, tono muscular, reflejos de estiramiento, fuerza, sensibilidad y coordinación. Los hallazgos obtenidos permiten la identificación de procesos con compromiso cerebeloso, piramidal, extrapiramidal o neuromuscular y constituyen el punto de partida para la programación de exámenes complementarios para la filiación etiológica. Se dispondrá de un espacio donde el niño pueda andar holgadamente al menos 10 pasos, se observará su forma de andar espontánea y posteriormente siguiendo instrucciones concretas que incluyan andar de puntillas, talones, sobre el borde externo de los pies, en tándem y, si el espacio de exploración lo permita, también a la carrera.
La exposición no pretende un análisis exhaustivo de la marcha y el objetivo de la misma es aportar vídeos ilustrativos sobre ejemplos de deambulación patológica que permitan de una forma simple una aproximación a los procesos más característicos. Se prestará atención a aspectos clave como la forma de realizar el contacto inicial, la longitud del paso, la amplitud de la base de sustentación, la oscilación pélvica, las sincinesias de braceo, el compromiso unilateral o bilateral o la existencia de eventos paroxísticos durante la marcha.
Se aporta a continuación una revisión de los aspectos patológicos más relevantes en los diferentes procesos que afectan a la marcha.

1. MARCHA HEMIPARÉTICA/HEMIPLÉJICA

Tiene lugar por disrupción anatómica o funcional del tracto corticospinal, siendo ipsilateral en lesiones por debajo de la decusación a las pirámides en la protuberancia. La deambulación se hace de forma lenta y se afecta la fase de oscilación del miembro afectado, con basculación de la pelvis hacia arriba, extensión o muy leve flexión de la rodilla, abducción y desplazamiento del miembro inferior en arco (marcha en guadaña o de segador). Cuando se afecta el miembro superior, este permanece pegado al cuerpo en posición de semiflexión y no efectúa las sincinesias habituales de marcha. Los hallazgos exploratorios habituales incluyen espasticidad, hiperreflexia, clonus rotuliano y aquíleo y presencia de signo de Babinski en el lado afectado. Entre las causas más comunes se encuentran los quistes porencefálicos, hematomas subdurales, lesiones expansivas cerebrales, accidentes cerebrovasculares o esquisencefalias contralaterales a la lesión.

2. MARCHA DIPLÉJICA O MARCHA EN PUNTILLAS

Implica una afectación bilateral del tracto corticoespinal y en causas centrales se afectan también en mayor o menor grado las extremidades superiores. El niño adopta una deambulación con apoyo en punta bilateral y con flexión excesiva de la cadera y las rodillas (marcha agachada), ocasionándose también choque de las rodillas o entrecruzamiento de las extremidades inferiores "en tijera" en función del grado de espasticidad de aductores coexistente. La postura típica de los pies es en equinovaro. Prácticamente todos los pasos se convierten en deliberados, se pierde el automatismo de marcha, esta suele

ser inestable y, globalmente, conlleva un desplazamiento de gran lentitud y elevado consumo energético.
La deambulación de puntillas secundaria a lesiones del tracto corticospinal bilateral (lesiones medulares o centrales, en especial leucomalacia periventricular relacionada con prematuridad) y debe de distinguirse de otros procesos que conllevan contacto inicial de los pies en punta como la retracción aquílea que tiene lugar en algunas distrofias musculares (ej,. Distrofia muscular de Duchenne) o procesos funcionales, a veces de carácter familiar, como la marcha en punta idiopática. Por último, una deambulación en punta bilateral sin aparente causa subyacente debe de alertar hacia una valoración más selectiva de competencias de comunicación y lenguaje al ocurrir con más frecuencia en niños con trastornos del espectro autista.

MARCHA ATÁXICA

Bajo el término general de ataxia se incluyen procesos muy diferentes en su fisiopatología. Aunque habitualmente lo relacionamos con una disfunción cerebelosa, la realidad es más compleja y la ataxia, es decir, la incoordinación motriz para la realización de un movimiento voluntario o automático como es la marcha, puede responder a la implicación de cualquiera de los integrantes del sistema de coordinación motriz, incluyendo el sistema propioceptivo (conjunto de fibras que desde la periferia conduce hasta el sistema nervioso central los estímulos cinestésicos que se originan desde el músculo, ojos o laberinto), el cerebelo, la corteza cerebral, las vías córtico-cerebelosas y cerebelo-corticales, las vías cortico-espinales, las cerebelo-rubro-espinales y las cerebelo-vestíbulo-espinales.

1. **Ataxia cerebelosa.** La marcha es titubeante, lo músculos extensores de los pies se contraen en posición erecta (danza de tibiales) y el avance es vacilante, con un aumento de la base de sustentación y con tendencia a caer o desplazarse hacia uno y otro lado (lateropulsión), o bien hacia delante (propulsión), o hacia atrás (retropulsión). El intento de caminar en línea recta condiciona una deambulación en zig-zag (marcha de ebrio). El signo de Romberg es negativo y suelen estar presentes otras alteraciones cerebelosas como temblor intencional, dismetría y disdiadococinesia en función de la localización de la lesión.
2. **Ataxia vestibular.** Puede cursar con aumento de la base de sustentación y origina una pulsión hacia un lado; el signo de Romberg es positivo y durante la deambulación con los ojos cerrados se produce una desviación hacia un lado cuando esta se realiza hacia delante y al contrario cuando se hace hacia atrás (marcha en estrella). Se trata de una ataxia puramente estática y no apendicular, comprometiendo por lo tanto la estancia de pie y la deambulación pero no otros movimientos voluntarios.
3. **Ataxia sensorial.** El compromiso de las aferencias propioceptivas, bien periféricas o de los cordones posteriores medulares hacia el cerebelo o lóbulos parietales condiciona una inestabilidad estática y dinámica y aumento de la base de sustentación. El niño suele mirar sus pies cuando deambula; la marcha tiene un predominio del taloneo, el cuerpo suele ir inclinado hacia delante y la longitud del paso es irregular. El signo de Romberg es positivo. Este tipo de marcha puede observarse en polineuritis, enfermedades desmielinizantes, síndrome de Guillain-Barré sensitivo o por la afectación cordonal posterior ligada a la ataxia de Friedreich.

4. MARCHA EXTRAPIRAMIDAL "PARKINSONIANA"

Se caracteriza por un automatismo motor disminuido, rigidez y bradicinesia. Habitualmente el niño adopta una posición de inclinación del tronco y de la cabeza hacia delante, como si persiguiese su centro de gravedad, pudiendo perder el equilibrio y caerse al suelo. Los brazos están aducidos y se mantienen flexionados a nivel de codos y muñecas y los dedos de las manos están habitualmente extendidos. La elevación de los pies está muy reducida, llegando a deslizarse este sobre el suelo; los pasos son cortos y lentos. Este tipo de deambulación es poco frecuente y ocurre en procesos como la enfermedad de Parkinson, deficiencia de pantotenato-kinasa 2, enfermedad de Wilson, síndromes postencefalícitos o en relación con toxicidad farmacológica.

5. MARCHA ESTEPANTE («STEPPAGE»)

Se origina por debilidad de la musculatura dorsiflexora del pie o por contractura de los músculos flexores plantares. De forma habitual tiene lugar tras afectación del nervio ciático ploplíteo externo o en otras neuropatías periféricas. La dificultad para realizar la flexión dorsal del pie conlleva que se levante exageradamente la rodilla con el objetivo de que la punta del pie no roce contra el suelo y sea arrastrada durante la marcha.

6. MARCHA MIOPÁTICA

En sentido estricto, el término puede resultar erróneo, pues alude tanto a procesos con afectación muscular (de ahí el término miopático) como a procesos neurógenos. Se denomina también marcha de pato o ánade y tiene lugar cuando se afecta la musculatura pélvica. La característica principal de la marcha es el balanceo látero-lateral, ocasionado por la debilidad de la musculatura pélvica en el miembro que oscila y la consiguiente inclinación compensadora del tronco hacia el otro lado y de una hiperlordosis lumbar.

7. OTROS TIPOS DE MARCHA

Marcha coreica o coreoatetósica

La deambulación está muy comprometida y puede llegar a hacerse imposible. El niño puede adoptar posturas muy bizarras, a veces con movimientos de contorneo que pueden simular una especie de baile y que pueden sugerir un trastorno conversivo. El pie puede adoptar una postura en flexión dorsal o bien plantar, obligando esta última a que se soporte el peso corporal sobre la punta del pie.

El inicio del paso puede acompañarse de rotación externa de la cadera, flexión de la rodilla y mantenimiento del pie en flexión plantar. Los brazos, muñecas y dedos pueden moverse contorneándose a lo largo del eje corporal. Suele coexistir una distonía oromandibular. El patrón de marcha puede mejorar cuando el afectado deambula hacia atrás.

Marcha distónica

La presentación de posiciones anómalas de los pies durante la marcha puede ocurrir de forma aislada o bien acompañar a una deambulación más comprometida, como la señalada en el apartado previo. De forma mantenida o con carácter episódico y cambiante se produce una contractura anómala en diferentes localización de las extremidades que repercuten en el paso pudiendo ocasionar un traspié o caída. Puede ser la forma de presentación de diferentes distonías primarias o bien ocurrir de forma secundaria a otros procesos como enfermedades heredodegenerativas, traumatismos craneales, accidentes cerebrovasculares, etc. En ocasiones puede ocurrir de forma paroxística, como ocurre en la distonía inducida por ejercicio físico, pudiendo ser esta la expresión clínica de un déficit en el transportador de glucosa cerebral.

Marchas de origen psicógeno

No se aprecian los signos típicos de ninguna de las patologías referidas hasta el momento, pudiendo existir una combinación de hechos carentes de un claro correlato semiológico. A veces se adoptan formas de deambulación excesivamente teatrales, los músculos pueden estar relajados o rígidos en diferentes momentos o se impide un movimiento concreto cuando otro dependiente de la misma musculatura puede realizarse sin problema alguno. La posibilidad de influir en el proceso mediante sugestión aporta en ocasiones la clave definitiva.

BIBLIOGRAFÍA

- Fernández-Alvarez. Examen clínico neurológico, en Neurología Pediátrica, Fejerman N, Fernández-Alvarez E. 3ª ed, Ed Panamericana Buenos Aires, 2007.
- Fustinioni O, Fustinini O (h.). Semiología del sistema nervioso. Ed El Ateneo, Buenos Aires, 1987.
- Ounpuu S, Gage JR, Davis RB. Three-dimensional lower extremity joint kinetics in normal pediatric gait. J Pediatr Orthop 1991; 11:341
- Engström, Tedroff K. The Prevalence and Course of Idiopathic Toe-Walking in 5-Year-Old Children. Pediatrics 2012; 130:2 279-284

DISMINUCIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA

Luisa M.ª Arrabal Fernández, Susana Roldán Aparicio
Hospital Materno-Infantil Universitario Virgen de las Nieves, Granada

INTRODUCCIÓN

El coma es la situación clínica que supone la expresión más grave de sufrimiento neurológico. Se define como una disminución del nivel de conciencia con ausencia de respuesta ante cualquier tipo de estímulo externo diferenciándose del sueño fisiológico en que la persona no puede ser despertada. Clásicamente la afectación del nivel de conciencia se ha dividido según su profundidad en estupor, letargia, obnubilación y coma, pero dado que esta distinción es poco práctica, a partir de ahora el término "coma" englobará a cualquier grado de disminución del nivel de conciencia.

ACTITUD ANTE UN PACIENTE EN COMA

Ante un paciente en coma, y en general en cualquier emergencia médica, la actitud inicial debe ser siempre la estabilización cardiorrespiratoria del paciente, consistente en el "ABC": abrir y mantener la vía aérea (A), asegurar la ventilación (B) y la circulación (C). El tratamiento inmediato del coma es generalmente de soporte hasta que se realice un diagnóstico definitivo, con el objetivo principal de preservar la vida y limitar el daño cerebral.

- "Airway" (A): La disminución del nivel de conciencia facilitaría la obstrucción de la vía aérea por caída de la lengua hacia atrás, secreciones, cuerpos extraños o vómitos. La apertura de la vía aérea puede realizarse mediante la maniobra frente-mentón (sin forzar) y ha de mantenerse cuando se inicie el tratamiento. En ocasiones es necesario intubar al paciente (**tabla 1**) para asegurar una adecuada ventilación y prevenir aspiraciones, siendo obligada cuando el paciente presente una puntuación menor de 8 en la escala de coma de Glasgow (GCS). Se recomienda minimizar el impacto de la intubación sobre la presión intracraneal (PIC) mediante la "secuencia rápida de intubación" evitando fármacos como la ketamina y la succinilcolina. Si como causa de la alteración de conciencia se sospecha o constata un traumatismo craneoencefálico (TCE) se debe estabilizar la columna cervical mediante un collarín adecuado a la edad del niño.

Tabla 1. Indicaciones de intubación en coma pediátrico
Respiración ineficaz.
Inestabilidad hemodinámica.
Glasgow <9.
Rápido deterioro neurológico o signos de herniación cerebral inminente.
Protección de la vía aérea por alto riesgo de aspiración, si la duración del coma se estima que va a ser prolongada y es preciso realizar un lavado gástrico o si el paciente precisa ser trasladado a un centro terciario.

- "Breathing" (B): Se debe observar el patrón respiratorio del paciente y su eficacia. Después se aplicará una fuente de oxígeno que garantice la oxigenación y ventilación, que debería ser evaluada, si es posible, mediante la realización de gasometrías, preferentemente arteriales. La estrategia de la hiperventilación moderada (PaCO2 30-35mmHg) solo debe ser utilizada en pacientes con aumento de la PIC evitando mayores disminuciones de carbónico ya que han sido asociadas con isquemia cerebral.
- "Circulation" (C): Exploraremos la circulación mediante la palpación del pulso. La disminución del nivel de conciencia puede ser un indicador precoz de fallo en

la perfusión cerebral en un paciente en *shock*. La hipotensión ha sido asociada con peor pronóstico en pacientes con TCE y meningitis. Se debe conseguir una circulación eficaz mediante la administración de soluciones intravenosas isotónicas (preferiblemente suero salino fisiológico) e inotrópicos si es necesario. En todos los niños con disminución del sensorio o crisis, pero fundamentalmente en los lactantes, es importante realizar una medición de glucemia capilar para realizar su reposición, incluso antes de obtener los resultados, con 2,5ml/kg de suero glucosado al 10%. Posteriormente se objetivarán las constantes vitales (frecuencia y ritmo cardiaco, frecuencia respiratoria, tensión arterial y oxigenación mediante pulsioximetría) que deben ser monitorizadas regularmente.

Anamnesis

Mientras un médico atiende al paciente, lo ideal sería que otro compañero (o en su defecto él mismo) realizara una historia clínica rápida y sistemática de los antecedentes y circunstancias más relevantes del cuadro que nos permita establecer la causa (**tabla 2**) y con ello orientar el tratamiento, ya que a veces el coma es la progresión o complicación de enfermedades conocidas (hipoglucemia-diabetes…). Una vez que el paciente ha sido estabilizado se procederá a realizar una anamnesis más detallada. Es fundamental indagar en los factores precipitantes (traumatismos, ingestión de fármacos o tóxicos, inhalación de monóxido de carbono…), las circunstancias en las que se produjo el cuadro y la existencia de síntomas previos (cefalea, fiebre…). Con respecto al tiempo de instauración del coma, si ha sido un comienzo abrupto e inexplicado sugeriría una hemorragia intracraneal, crisis, arritmias cardíacas, trauma o intoxicación, si se ha instaurado de una forma gradual orientaría hacia procesos infecciosos, metabólicos o una lesión intracraneal lentamente expansiva. Si la historia de los cuidadores es vaga o inconsistente habrá que sospechar un trauma no accidental (síndrome del niño zarandeado). Igualmente deben constar los antecedentes familiares (de enfermedades neurológicas así como la existencia o no de consanguinidad en los progenitores) y los antecedentes personales (embarazo y periodo perinatal, enfermedades anteriores, desarrollo psicomotor). Debe preguntarse por la fenomenología antes y durante las crisis convulsivas, se recogerá la descripción de los síntomas y signos durante el episodio de las personas que lo presenciaron, y si es posible del propio paciente, así como de su recuperación.

Una vez que el paciente ha sido estabilizado también puede procederse a la canalización de una vía venosa, la cual podrá usarse para administración de tratamiento y obtención de muestras con fines diagnósticos.

Exploración

Tras la exploración general del paciente en coma realizada durante la estabilización (frecuencia y patrón respiratorio, frecuencia cardiaca, tensión arterial y signos circulatorios…) hemos de prestar especial atención a la piel (color, lesiones traumáticas…), a la presencia de signos meníngeos y si es posible realizar un fondo de ojo (edema de papila, hemorragias retinianas).

En la exploración neurológica propiamente dicha lo esencial será diferenciar si la patología es estructural (y habrá que ponerse en contacto inmediatamente con el neurocirujano) o secundaria a una afectación metabólica sistémica (incluyendo tóxicos e infecciones). El examen incluirá:

- Nivel de conciencia: a través de la escala de coma de Glasgow (**tabla 3**):
- Exploración de las pupilas: tamaño, simetría, reflejo fotomotor.
- Movimientos oculares: desviación conjugada-nistagmus, reflejo oculovestibular, reflejo oculocefálico.
- Respuesta motora: espontánea, rigidez de decorticación o descerebración. Tono, reflejos, asimetrías.
- Otros reflejos troncoencefálicos: corneal, nauseoso.

Tabla 2. Causas de coma pediátrico
ESTRUCTURAL
Traumatismos: hematomas (epidural, subdural, intracerebral), daño axonal difuso, contusión cerebral.
Vascular: hemorragia, infarto, trombosis, vasculitis.
Procesos expansivos: tumores del SNC, abscesos, empiemas, hemorragias.
Obstrucción en el sistema de drenaje de líquido cefalorraquídeo: hidrocefalia.
Otras: leucoencefalopatías, mielinólisis central pontina…
NO ESTRUCTURAL
Metabólicas: hipoglucemia, alteraciones hidroelectrolíticas, fallo renal, fallo hepático, errores innatos del metabolismo, hiperamoniemia, síndrome de Reye, déficits vitamínicos.
Tóxicas: drogas depresoras o estimulantes del SNC, salicilatos, paracetamol, monóxido de carbono, organofosforados, alcoholes (etílico, metanol, etilenglicol), metales pesados, setas.
Infecciosas: meningitis, encefalitis, encefalomielitis, sepsis, sífilis, fiebre tifoidea, malaria.
Encefalopatía hipóxico-isquémica: parada cardiorrespiratoria, asfixia perinatal, arritmias cardiacas, ahogamiento o casi ahogamiento, hipoxia/hipercapnia.
Trastornos convulsivos: estado epiléptico y estado post-ictal.
Endocrinopatías: cetoacidosis diabética, coma hiperosmolar, secreción inadecuada de ADH, tireotoxicosis, hipotiroidismo, Addison, Cushing, hipopituitarismo, feocromocitoma.
Otros: síndrome hemolítico-urémico, golpe de calor, encefalopatía hipertensiva, hipertermia maligna, encefalopatía del quemado, electrocución, cuadros digestivos como la invaginación intestinal, púrpura trombótica trombocitopénica, catatonia psiquiátrica.

Es prioritario buscar signos de hipertensión intracraneal y/o de herniación transtentorial (coma profundo junto a dilatación unilateral de una pupila, postura anormal y/o signos de disfunción del tronco cerebral que indican posibilidad de herniación de las amígdalas cerebelosas por extensión rápida de una lesión supratentorial.
o como coma profundo, patrón anormal de respiración ± hipertensión y/o bradicardia por rápida expansión de un proceso infratentorial).

Tabla 3. Evaluación de la profundidad del coma: escala de Glasgow

>2 años		MODIFICADA <2 años
Apertura ocular		**Apertura ocular**
Espontánea	4	Espontánea
Al hablarle	3	Al hablarle
Al dolor	2	Al dolor
Ausente	1	Ausente
Respuesta verbal		**Respuesta verbal**
Orientado, normal	5	Charla y/o balbucea, interactúa
Confuso	4	Llanto irritable
Palabras inadecuadas	3	Llanto con el dolor
Lenguaje incomprensible	2	Quejidos con el dolor
Ausente	1	Ausente
Respuesta motora		**Respuesta motora**
Obedece órdenes simples	6	Movimiento espontáneo
Localiza dolor	5	Retira al tacto
Retira al dolor	4	Retira al dolor
Flexión al dolor (decorticación)	3	Flexión al dolor (decorticación)
Extensión al dolor (descerebración)	2	Extensión al dolor (descerebración)
Ausente	1	Ausente

Pruebas complementarias

Inicialmente se debe realizar un análisis de sangre. El hemograma nos orientará si existe leucocitosis ante un problema infeccioso, así como la presencia de una PCR y/o PCT elevadas. Debe solicitarse gasometría, iones, glucemia, cetonemia, urea, creatinina, transaminasas, CPK, úrico, amonio y lactato para diagnosticar una posible causa metabólica.
Posteriormente, a no ser que la etiología metabólica o tóxica sea muy clara, está indicada la realización de una TC craneal, tanto para buscar la etiología del cuadro (diferenciando las causas estructurales que precisan actuación neuroquirúrgica) como para descartar signos de hipertensión intracraneal (HIC) previo a la realización de punción lumbar. La punción lumbar (PL) sería la prueba con mayor rentabilidad diagnóstica en caso de sospechar meningo-encefalitis al realizar el estudio citoquímico del LCR y permitir la identificación del patógeno responsable mediante cultivos o técnicas de PCR, no obstante solo debe realizarse cuando el paciente esté estable y se haya comprobado la ausencia de signos de HIC dado el riesgo de herniación cerebral. Hay que recordar que la ausencia de edema de papila o hallazgos en le neuroimagen no excluyen totalmente la posibilidad de herniación, por lo que la PL siempre debe realizarse en decúbito lateral con el trócar de menor calibre. Se debe realizar también recogida de orina para su análisis citoquímico y screening de tóxicos (**tabla 4**) en la evaluación inicial del paciente en coma. Posteriormente se orientarán las pruebas complementarias según la orientación diagnóstica.

Tabla 4. Evaluación del niño en coma

Signos vitales y exploración de posible TCE.
Exploración neurológica y escala de coma de Glasgow.
Pruebas de laboratorio: hemograma, glucosa, electrolitos, urea, creatinina, transaminasas, gasometría, amonio, láctico, hemocultivo, análisis de orina, tóxicos en orina.
TC craneal: detecta patologías que necesitan una intervención quirúrgica urgente. Hacer inmediatamente si existen signos de focalidad neurológica, síndrome de herniación transtentorial o HIC (papiledema, bradicardia con hipertensión, fontanela abombada) o fiebre, y previo a la realización de PL.
Punción lumbar: hacer inmediatamente tras TC si existe fiebre, meningismo, datos infecciosos en el análisis de sangre o según la sospecha diagnóstica si no se encuentra la etiología.
Otras pruebas: pruebas metabólicas (aminoácidos, ácidos orgánicos, carnitina…) coagulación, carboxihemoglobina, función tiroidea, niveles de cortisol, niveles de tóxicos…según la sospecha diagnóstica o si no se encuentra la etiología.
EEG: para posibles crisis no convulsivas o si no se encuentra etiología.
RM: si no se encuentra etiología.

Tratamiento

1. "ABC": estabilización cardiorrespiratoria. En caso de TCE se debe estabilizar la columna cervical mediante un collarín.
2. Tratar signos de herniación cerebral (aumento de la PIC): intubación, hiperventilación (PaCO2 30-35 mmHg), cabeza en posición neutra a 30º, sedoanalgesia (incluso relajación), y manitol (0,5 g/k IV) o salino hipertónico (3 ml/k). Evitar aspiraciones. Tras realización de TC puede ser necesaria la intervención neuroquirúrgica.
3. Administración de suero glucosado al 10% 2,5 ml/k, tras obtener muestra de sangre pero sin esperar los resultados. Corrección de trastornos electrolíticos.
4. Tratar las crisis clínicas con diazepam 0,3 mg/k IV (máximo 10 mg). Si continúan las crisis tratar como un estatus epiléptico.
5. Tratamientos empíricos:
   - Posible infección:
     - Meningitis bacteriana: dexametasona 0,15 mg/k. Posteriormente cefalosporina de 3ª generación (Cefotaxima 100 mg/k/cada 8 horas máximo 12g/día o ceftriaxona 100 mg/k máximo 2g) y vancomicina 60 mg/k/día en 2-4 dosis.
     - Encefalitis: Aciclovir 10 mg/k/cada 8 horas IV.
   - Posible intoxicación:
     - Naloxona 0,1 mg/k IV (máximo 2 mg) en caso de sospecha de opiáceos (miosis, depresión respiratoria e hipotonía).
     - Flumacenil 0,01 mg/k (máximo 0,3 mg) IV en caso de benzodiacepinas.
   - Para posible estatus no convulsivo: diazepam 0,3

mg/k IV (máximo 10 mg) continuando el tratamiento del estatus epiléptico.

ENCEFALOPATÍA AGUDA TÓXICO-METABÓLICA: ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO

La encefalopatía aguda tóxico metabólica supone una disfunción cerebral aguda que se manifiesta clínicamente con alteración de conciencia, cambios en el comportamiento o crisis, la cual no es secundaria a alteraciones estructurales primarias del SNC (por ejemplo tumores o hemorragias) ni infecciones. Las causas más frecuentes son la encefalopatía hipóxico-isquémica, las alteraciones electrolíticas (sodio, calcio y magnesio) y las enfermedades metabólicas (hipoglucemia, cetoacidosis diabética y errores innatos del metabolismo). Otras causas serían las intoxicaciones (drogas y metales), el fallo renal y hepático y las encefalopatías parainfecciosas y autoinmunes.

Es relativamente frecuente que los errores innatos del metabolismo (EIM) se presenten como una encefalopatía tóxico-metabólica, ya que se ha podido producir una descompensación provocada por la sobrecarga metabólica que supone la fiebre o el ayuno. Otros precipitantes serían los traumatismos, la cirugía o el parto (que aumentan el catabolismo proteico) o mayor consumo de un componente alimenticio (como el aumento de proteínas al pasar de leche materna a leche de vaca).

Las enfermedades metabólicas congénitas se producen por la falta o anomalía de una enzima o su cofactor, produciendo secundariamente un acúmulo o deficiencia de un metabolito específico. Los EIM se dividen clásicamente como enfermedades del metabolismo intermediario (EIM clásicos), enfermedades de la biosíntesis o degradación de moléculas complejas y trastornos de los neurotransmisores. Una presentación clínica aguda con afectación multisistémica es muy sugestiva de EIM. Las manifestaciones clínicas iniciales de una descompensación metabólica pueden incluir:

- Vómitos y anorexia o dificultades en la alimentación.
- Letargia que puede progresar a coma.
- Crisis, sobre todo si son intratables.
- Respiración profunda y/o taquipnea que puede progresar a apnea.
- Hipotermia.
- Episodios aparentemente letales o síndrome de muerte súbita del lactante.

Los signos de enfermedad metabólica de carácter crónico incluirían alteraciones del crecimiento o fallo de medro (incluyendo CIR), hepatomegalia, cardiopatía, diplejia espástica y retraso o regresión psicomotora.

Las pruebas de laboratorio iniciales para la valoración de los EIM son las mismas que se han reseñado para la valoración del niño en coma. Es fundamental congelar muestras de sangre (5ml de plasma heparinizado) para aminoácidos, perfil de acilcarnitinas; orina (1-2ml) para ácidos orgánicos, cuerpos cetónicos y sustancias reductoras y si es posible LCR (1-2ml) para aminoácidos, pterinas, neopterinas y folato, recogidas en el momento agudo del cuadro y procesadas adecuadamente ya que existen trastornos en que solo se encontrarán alteraciones en esta fase.

Los hallazgos de laboratorio típicos que orientan hacia el tipo de EIM son (**tabla 5**):

- Alteraciones equilibrio ácido-base (incluyendo acidosis láctica).
- Hiperamoniemia.
- Hipoglucemia.
- Alteraciones “sepsis-like” secundarias a supresión medular.

Inmediatamente después debe iniciarse el tratamiento.

Tratamiento ante la sospecha de crisis encefalopática por EIM

Ante la sospecha de crisis encefalopática en el contexto de una enfermedad metabólica descompensada es primordial el tratamiento agudo para aminorar la producción de secuelas, aunque el diagnóstico aún no esté confirmado:

1. Soporte vital.
2. Interrumpir la administración de sustancias potencialmente tóxicas (proteínas, galactosa, fructosa), aunque no más de 48 horas.
3. Hidratación y aporte elevado de glucosa para prevenir el catabolismo: expansión de volúmen mediante administración intravenosa de soluciones glucosadas hipercalóricas (8-10 mg/kg/min, añadiendo insulina (0,05 UI/kg/h) si es necesario para mantener la glucemia entre 100-120 mg/dl. La administración de lípidos (2-3 g/k/día de intralipid al 20%) debe retrasarse hasta excluir defectos de la betaoxidación.
4. Corrección de la acidosis y trastornos electrolíticos: intentar mantener unos niveles de sodio por encima de 140 mmol/l así como un pH >7,35 y un bicarbonato >22 mmol/l. La administración de bicarbonato debe hacerse con precaución, ya que una corrección rápida de la acidosis puede ser nociva para el SNC y debe evitarse en los pacientes con

Tabla 5. Hallazgos bioquímicos distintivos en los EIM

Laboratorio	Jarabe de arce	Acidurias orgánicas	Ciclo de la urea	Carbohidratos	Oxidación ácidos grasos	Mitocondria
Acidosis metabólica	+/-	++	-	+/-	+/-	+/-
Alcalosis respiratoria	-	-	+	-	-	-
HiperNH4	+/-	+	++	-	+/-	-
Hipogluc	+/-	+/-	-	+	+	+/-
Cetosis	Apropiada o alta	Alta	Apropiada	Apropiada o alta	Apropiada o baja	Apropiada o alta
Acidosis láctica	+/-	+/-	-	+	+/-	++

hiperamoniemia ya que puede causar edema cerebral y disminuir la excreción urinaria de amonio.
5. Medidas de detoxificación y tratamiento de la hiperamoniemia (benzoato, fenilacetato sódico, L-arginina, ácido carglúmico).
6. Administración empírica de antibiótico (desencadenante/riesgo sepsis).
7. Administración de plasma fresco congelado en casos de coagulopatía.
8. Aporte de cofactores y vitaminas:
   a. Vitamina B12 (Cobalamina): 1 mg SC/IM: en pacientes con acidosis metabólica y sospecha de acidemia orgánica.
   b. Vitamina B6 (Piridoxina 100 mg IV o su forma activa Piridoxal fosfato 10 mg/kg IV): en neonatos o lactantes con crisis intratables.
   c. Ácido folínico 2,5 mg IV: en neonatos o lactantes con crisis intratables.
   d. Biotina: 10 mg VO: en neonatos o lactantes con crisis intratables.
   e. L-Carnitina (100 mg/kg/día en 3 dosis VO/IV): en acidemias orgánicas, defectos de la betaoxidación y déficits de carnitina primarios o secundarios. Se puede doblar la dosis para promover la excreción de ácidos orgánicos en pacientes críticos.

EIM Y ENCEFALOPATÍA TÓXICO-METABÓLICA: ACIDURIA GLUTÁRICA TIPO I

Historia clínica en la sospecha de EIM

La consanguinidad y/o la pertenencia a una etnia con gran endogamia, es uno de los datos de la historia clínica que orienta al diagnóstico de enfermedades de herencia autonómica recesiva que pueden haber pasado desapercibidas durante generaciones, entre ellas los EIM. La existencia de un cuadro súbito de descompensación metabólica tras situaciones que suponen un estrés catabólico es típica de aquellos EIM que se presentan como un cuadro de "intoxicación" o crisis encefalopática aguda entre los que se haya por ejemplo la aciduria glutárica tipo I (AGI), siendo muy típica la presencia de un periodo libre de enfermedad que puede ser de horas a meses. Otros datos orientativos de EIM serían la existencia de algún hermano o familiar fallecido por cuadros "pseudoencefalíticos" o muerte súbita y la ausencia de antecedentes pre o perinatales que justifiquen las alteraciones. Igualmente en la historia materna debemos tener en cuenta que una dieta vegetariana estricta puede ocasionar déficits vitamínicos importantes, así como conocer que determinados defectos de la betaoxidación mitocondrial predisponen a síndrome HELLP. La existencia de macrocefalia es un dato típico en la exploración en los lactantes con AGI, por lo que es muy importante incluir la medición del perímetro craneal (y la traslación de esta medida a la tabla de percentiles) en la exploración habitual de cualquier lactante.

Presentación clínica de la AGI

La AGI es un EIM autosómico recesivo debido a la deficiencia de la enzima glutaril-CoA deshidrogenasa (GCDH), que actúa en la vía de degradación de la lisina, hidroxilisina y triptófano, y cuyo déficit provoca el acúmulo de ácido glutárico (AG) y ácido tres hidroxi-glutárico (3OHG), los cuales son neurotóxicos. La forma más frecuente de presentación clínica de la AGI es la crisis encefalopática aguda o encefalopatía tóxico-metabólica en hasta el 75% de los casos. Se trata de lactantes que tras un periodo libre de enfermedad o con síntomas menores e inespecíficos (característicamente macrocefalia) presentan una crisis encefalopática aguda (entre los 6 y los 18 meses) con disminución de conciencia, irritabilidad, tendencia al opistótonos y convulsiones, precipitada por ejemplo por infecciones, situaciones de ayuno o inmunizaciones. Posteriormente se instauran signos extrapiramidales, distonías y discinesias con afectación preferente orofacial, dejando como secuela una PCI distónica. Pueden no existir alteraciones en láctico, amonio, pH o glucosa, por lo que no se suele sospechar un EIM.

En la forma subaguda (alrededor del 15% de los casos) los pacientes tienen algún síntoma de la enfermedad y de forma más o menos aguda aparecen síntomas de una crisis metabólica con acidosis e hipoglucemia constituyendo un síndrome "Reye-like", con afectación nerológica y hepática. Está producida por el déficit de carnitina por lo que responden al tratamiento con esta, glucosa y bicarbonato.

En la forma crónica y progresiva (en torno al 25%) existen síntomas poco llamativos tales como retraso psicomotor y/o trastorno motor con distonías, los cuales empeoran con procesos intercurrentes, pudiendo sufrir crisis encefalopáticas. Suele acompañarse de macrocefalia.

Con la introducción del screening neonatal ampliado con tándem masas encontraremos cada vez con mayor frecuencia casos de AGI diagnosticados de forma presintomática. Es importante recordar que pueden existir falsos negativos.

Neuroimagen: RM craneal

El hallazgo neurorradiológico más frecuente en la AGI presente en el 80-90% de los pacientes es una hipoplasia frontooperculo temporal junto con dilatación de la cisura de Silvio "en alas de murciélago", con acúmulo de LCR en la región anterior de ambos lóbulos temporales presentando un aspecto de quistes aracnoideos ("macrocefalia microencefálica"). Esta imagen es tan sugerente que algunos autores recomiendan la realización de ácidos orgánicos en todo paciente con quistes bitemporales. Se han descrito la presencia de colecciones subdurales frontotemporales durante los primeros años de vida, pudiendo producirse hematomas subdurales ante traumatismos mínimos, aunque en la mayoría de los casos no tienen repercusión clínica y se resuelven espontáneamente. Se han descrito algunos pacientes que asocian hemorragias retinianas por lo que es preciso realizar el diagnóstico diferencial con el síndrome del niño zarandeado. Es posible encontrar también retraso en la mielinización o alteraciones en la señal de la sustancia blanca compatibles con una leucoencefalopatía progresiva.

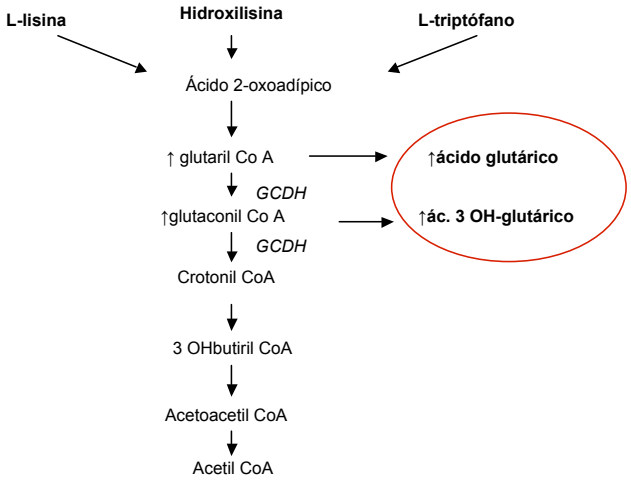
En las crisis encefalopáticas agudas es frecuente encontrar una afectación aguda de los ganglios de la base. La

afectación se extiende desde el putamen al caudado afectando al pálido de forma variable, correspondiendo la lesión a edema citotóxico en las imágenes obtenidas en difusión. Otros EIM pueden presentarse igualmente con una necrosis estriatal aguda como las acidurias orgánicas clásicas y defectos del ciclo de la urea.

Diagnóstico bioquímico

El diagnóstico bioquímico de la AGI se inicia en la medición de la concentración de AG y 3OHG en orina mediante cromatografía de gases-espectrometría de masas. La detección de concentraciones elevadas de ambos ácidos en orina son prácticamente patognomónicos de AGI ya que el resto de situaciones en las que se pueden encontrar elevados se acompañan también de aumento de otros metabolitos. El perfil de acilcarnitinas en orina mostrará un gran pico de glutaril carnitina. Es muy improbable que el paciente tenga una AGI si el estudio de ácidos orgánicos en orina es normal, y más aún si la muestra se ha obtenido en fase aguda de la enfermedad. Hay que tener en cuenta la existencia de un grupo bioquímico denominado "bajos excretores" en el que el marcador sería el aumento de 3OHG porque el AG podría estar normal o levemente aumentado. En estos casos se debe recurrir al estudio molecular de las mutaciones más frecuentes en nuestro medio para el diagnóstico definitivo. El estudio enzimático de la actividad GCDH en fibroblastos o leucocitos solo se recomienda en pacientes bajos excretores en los que el estudio molecular no sea concluyente, ya que la actividad de la enzima puede llegar incluso hasta el 40% en individuos enfermos. Para el cribado neonatal se podría realizar espectrometría de masas en tándem en muestra de sangre impregnada en papel para medir la glutarilcarnitina que es el metabolito que se forma como consecuencia del aumento de AG, aunque se ha encontrado algún falso negativo en los fenotipos "bajos excretores", por lo que se ha propuesto el estudio de acilcarnitinas en orina por su mayor sensibilidad (figura 1).

Figura 1.



Tratamiento de la AGI

El objetivo principal en el tratamiento de la AGI es intentar prevenir las crisis encefalopáticas, y por consiguiente el deterioro neurológico, fundamentalmente en la fase presintomática de la enfermedad. Dado que los AG y 3OHG derivan fundamentalmente de la lisina se recomienda una dieta restringida en este precursor, añadiendo o no suplementos de aminoácidos libres de lisina y con triptófano reducido para prevenir la malnutrición. Restringir de forma importante el triptófano puede inducir trastornos neurológicos (por la disminución de serotonina) y pelagra (por la disminución de ácido nicotínico). El control ha de ser más estricto en los primeros 6 años de vida, cuando son más frecuentes las crisis encefalopáticas; posteriormente es suficiente con evitar el aporte excesivo de proteínas naturales e intentar tomarlas con un bajo contenido en lisina. Es igualmente importante un aporte calórico adecuado ya que la mejoría en el estado nutricional además de mejorar la calidad de vida del paciente parece disminuir las distonías; recurriendo a la gastrostomía si es necesario.

En todos los pacientes se debe administrar L-carnitina a dosis de 100 mg/kg/día para prevenir su deficiencia y asegurar una función adecuada mitocondrial. Se recomienda doblar la dosis en caso de enfermedades intercurrentes. La riboflavina empezó a suplementarse a dosis de 100 mg/día al ser un cofactor de la enzima deficitaria, pero no hay evidencia de su eficacia. El tratamiento en la crisis encefalopática ya se ha referido anteriormente, siendo la estrategia terapeútica más importante. Hay que tratar igualmente la causa desencadenante de la misma. Se debe instruir a los familiares en el manejo de los procesos intercurrentes (fiebre, diarrea, hiporexia…), recomendando interrupción del aporte proteico y administración de productos energéticos con alto contenido en hidratos de carbono de forma frecuente y doblar la dosis de carnitina. Hay que tratar la fiebre mayor de 38,5ºC con ibuprofeno o paracetamol. Se deben vigilar estrechamente los signos de alarma de crisis encefalopática (irritabilidad, letargia, hipotonía) y consultar en un centro hospitalario.

Para mejorar el trastorno del movimiento los fármacos de primera línea son el baclofeno (1-2 mg/kg/día) y/o el diazepam (0,1-1 mg/kg/día). Como segunda opción se podría utilizar el trihexifenidilo (1-14 mg/12horas) en aumentos progresivos. El ácido valproico es desaconsejable porque compite con el AG por la carnitina por lo que se ha de evitar su uso en estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Urgencias y Tratamiento del Niño Grave. J. Casado Flores, A. Serrano (eds.). Madrid: Ergón; 2007.
2. Manual de Urgencias en Neurología Infantil. García Peñas JJ, González Gutiérrez-Solana L, Ruiz-Falcó Rojas ML (eds.). Madrid: 2005.
3. Martinez González, MJ. Urgencias neurológicas: Alteraciones de la conciencia. Coma. En: Diagnóstico y tratamiento de Urgencias Pediátricas. Benito FJ, Mintegui S, Sánchez Etxániz J (eds.). Madrid: Ergón; 2006.
4. Protocolo de diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la aciduria glutárica tipo I. Mesa redonda. Libro de ponencias del VII Congreso Nacional de Errores Congénitos del Metabolismo. AECOM. Sevilla: 2007.
5. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades metabólicas hereditarias. Sanjurjo P, Baldellou A (eds.). Madrid: Ergón; 2010.

6. Hedlung GL, Longo N, Pasquali M. Glutaric Acidemia Type 1. Am J Med Genet C Semin Med Genet 2006; 142 (2): 86-94.
7. Michelson D, Thompson L, Williams E. Evaluation of stupor and coma in children. [Monografía en Internet] Patterson MC: UpToDate; 2012 [acceso 13 de Marzo 2013]. Disponible en: http://www.uptodate.com
8. Sutton VR. Inborn errors of metabolism: Metabolic emergencies. [Monografía en Internet] Hanh S, García-Prats JA: UpToDate; 2013 [acceso 2 de Abril 2013]. Disponible en: http://www.uptodate.com
9. Chiriboga CA. Acute toxic-metabolic encephalopathy in children. [Monografía en Internet] Patterson MC: UpToDate; 2013 [acceso 13 de Marzo 2013]. Disponible en: http://www.uptodate.com
10. Kölker S, Christensen E, Leonard JV *et al*. Diagnosis and management of glutaric aciduria type I, revised recommendations. J Inherit Metab Dis 2011; 34: 677-694.

CRISIS CONVULSIVA EN EL NIÑO

Julián Lara Herguedas
Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, Madrid

INTRODUCCIÓN

Todo niño que llega al Servicio de Urgencias en convulsión activa es un estatus convulsivo mientras no se demuestre lo contrario (Shorvon).

Duración de la crisis convulsiva

Clásicamente se ha considerado que una crisis convulsiva prolongada era un estatus convulsivo si esta duraba más de 30 minutos. Esta definición arbitraria se basaba en que si una crisis duraba más de 30 minutos podría provocar daño neuronal irreversible. Este concepto ha ido cambiando al conocer la fisiopatología de las crisis convulsivas.

Por un lado, si una crisis dura más de 5 minutos ya es más difícil de que ceda sola por lo que el riesgo de una crisis convulsiva es alto; por otro lado, un tratamiento retrasado de una crisis convulsiva conlleva más riesgo de estatus convulsivo. Los expertos proponen que una crisis se debe de considerar estatus convulsivo si esta dura más de 5 minutos (Raspall-Chaure, 2007). Este concepto viene marcado por el beneficio precoz de las benzodiacepinas al inicio de la crisis convulsiva.

Otro concepto a tener en cuenta es que una crisis aislada puede repetirse en las siguientes 24 horas y dar crisis agudas repetitivas, si estas son muy frecuentes hay más riesgo de que la siguiente crisis sea prolongada o que evolucione a un estatus epiléptico. De aquí se extrapola la importancia de tratar las crisis repetidas en 24 horas, aunque sean cortas, con un fármaco de mantenimiento por el riesgo de que una de esas crisis se convierta en un estatus (Cereghino, 2007).

Autorregulación cerebral

El organismo es capaz de compensar las demandas metabólicas que se generan en una crisis convulsiva: incremento de la glucemia, regulación del consumo del oxigeno y del flujo cerebral.

Si la crisis convulsiva persiste se pierde la autorregulación cerebral apareciendo hipoxia, hipoglucemia y acidosis metabólica y si persiste hipertermia y rabdomiolisis y síntomas de hipertensión intracraneal.

Importancia en el tratamiento precoz de una crisis convulsiva

Se ha comprobado que existe una mayor eficacia de los fármacos antiepilépticos, en especial de las benzodiacepinas, si estos se utilizan de forma precoz para el tratamiento de una crisis convulsiva con la consiguiente menor mortalidad y menor riesgo de secuelas neurológicas y de epilepsia.

En un estudio con 182 niños con estatus convulsivo se objetivó un incremento del 5% por minuto de riesgo de duración de la crisis de más de 60 minutos, en el tiempo de llegada a Urgencias con una crisis activa. En otro estudio con 154 niños con estatus convulsivo, 71 de ellos continuaron a pesar del dos fármacos antiepilépticos, de estos cedieron las crisis con un tercer fármaco en el 100% de los casos, si este se administró en los primeros 60 minutos, en comparación con el 22% en los que se retrasó el tercer fármaco antiepiléptico (Chin, 2008; Lambrechtsen, 2008; Lewena, 2006).

Patogénesis del Estatus Convulsivo

Durante una crisis convulsiva se producen una serie de cambios fisiopatológicos en relación con la duración de las crisis que ayudan a comprender la eficacia de los fármacos antiepilépticos al inicio de la crisis convulsiva:

- GABA–glutamato:
  - Internalización progresiva de los receptores GABAa con la duración de la crisis.
  - Reducción progresiva de la inhibición GABA.
  - Reducción de la sensibilidad a las benzodiacepinas.
  - Beneficio de las benzodiacepinas al inicio de las crisis.
- Transmisión glutamatérgica.
- Plasticidad de los receptores AMPA:
  - Permiten el flujo de sodio y potasio en la neurona.
  - Disminución de la expresión en la superficie de los receptores GluA2 y aumento de la expresión de los receptores GluA1 lo que conlleva una disminución de los receptores GABAa y un incremento de la transmisión glutamatérgica.
- Fenómenos inflamatorios (Tan, 2010).
- Fallo mitocondrial (Cock, 2012).

EPIDEMIOLOGÍA DEL ESTATUS EPILÉPTICO

El 40% de los estatus se dan en menores de 2 años (más de 80% son estatus febriles o estatus agudo-sintomáticos). El 50% de los niños van a tener un desarrollo psicomotriz previo normal.

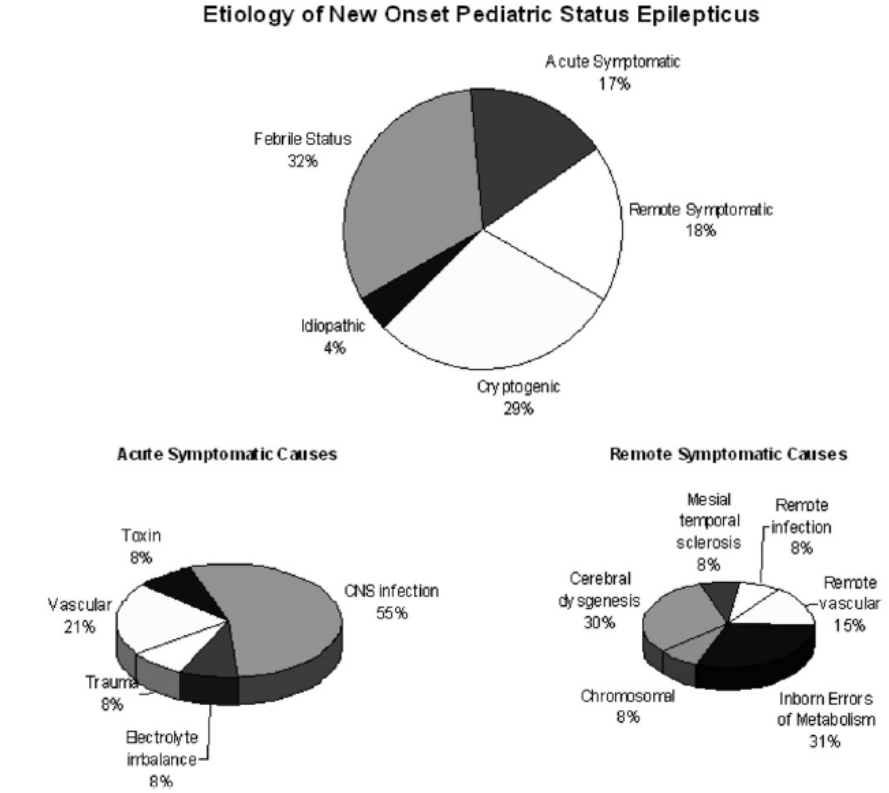
En los niños mayores, son más frecuentes los estatus criptogénicos o sintomáticos remotos y el riesgo de desarrollar epilepsia es mayor (64% versus 20%).

La incidencia de estatus en niños con epilepsia va a ser de un 10-20%. (Berg, 2004, Chin 2006).

Factores de riesgo para desarrollar un estatus convulsivo (Novak, 1997, Haut, 2005)

- Crisis agudas repetitivas, tener una estatus convulsivo como primera crisis.

Figura 1.



(Singh, 2010)

- En el niño con epilepsia: tener anomalías focales en el EEG, edad de inicio de la epilepsia antes del año de vida o tener una epilepsia sintomática.

ETIOLOGÍA DEL ESTATUS CONVULSIVO

(Chin-2006; Raspall-Chaure-2007; Singh-2010)

La etiología más frecuente de un estatus convulsivo en niños es el estatus febril (32%) como causa global (figura 1).

- Estatus sintomáticos:
  - Agudo (17%): infección, trauma, hipoxia, glucosa, electrolitos, trauma, hemorragia, stroke.
  - Remoto (18%): daño hipóxico-isquémico, malformación cerebral, antecedente traumático o de infección del SNC.
- Progresivo (4%): tumores, enfermedades degenerativas, autoinmune.
- Estatus en síndromes epilépticos definidos.
- Desconocido (presumiblemente sintomático): 29%.

PRONÓSTICO DEL ESTATUS CONVULSIVO

(Arzimanoglou, 2007; Shinnar, 1996; Scott, 2007; Chin, 2007)

El pronóstico de un estatus epiléptico va avenir marcado por la etiología de este y por la instauración precoz del tratamiento.
Con la instauración de un tratamiento adecuado y precoz la mortalidad ha disminuido del 20% al 2%. El riesgo de secuelas neurológica puede llegar al 20%: desarrollo de epilepsia en el 37% de los casos, trastorno del comportamiento, retraso mental, déficit focales… El riesgo de crisis recurrentes puede llegar al 30% y está en relación con déficit focales postictales, historia previa de crisis febriles, crisis durante el sueño, el encontrar alteraciones en el EEG postictales o la etiología del estatus sintomática remota. El riesgo de desarrollar un nuevo estatus en el siguiente año puede llegar a ser del 16%.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS ANTE UNA CRISIS CONVULSIVA – ESTATUS CONVULSIVO

Las recomendaciones de la Academia Americana de Neurología en relación a la causa que provoca una crisis convulsiva aguda son:

- Si la crisis convulsiva está asociada a fiebre es necesario investigar la causa:
  - No hay una evidencia científica suficiente para la recogida sistemática de cultivos.
  - Existe un riesgo de infección del sistema nervioso central (SNC) si existe fiebre y la crisis evoluciona a estatus convulsivo (12-15%).
  - Considerar la punción lumbar en menores de dos años si existe sospecha de infección del SNC ya que en estos es más difícil diferencia la infección del SNC.
  - Si existe sospecha clínica de infección comenzar directamente con antibioterapia y/o antivirales y postponer la realizaciónd e una punción lumbar.

- Posponer la punción lumbar en un estatus convulsivo ya que se puede haber generado edema cerebral con el consiguiente aumento de la presión intracraneal.
- Niveles de fármacos antiepilépticos en epiléptico conocido: niveles infraterapéuticos en el 32% de los casos.
- Ingesta de tóxicos o fármacos en el 3,6% de los casos.
- Alteraciones hidroelectrolíticas, de glucemia o errores congénitos del metabolismo en el 6% de los casos.
- Alteraciones en la neuroimagen (8%):
  - Se han encontrado anomalías en el 13-32% de los casos.
  - Considerar una prueba de neuroimagen en los estatus convulsivos, cuando la etiología no está definida, alteración del nivel de conciencia prolongada, existencia de signos focales y antes de realizar una punción lumbar.
- Utilidad de la monitorización electroencefalográfica:
  - Tras ceder las crisis clínicas, del 12 al 52% de los casos continúan con anomalías eléctricas (Varelas, 2003).
  - Utilidad del Vídeo-EEG en las primeras 24 horas tras las crisis.
  - Utilidad del Vídeo-EEG para hacer diagnóstico diferencial con la pseudocrisis.

TRATAMIENTO AGUDO DE LA CRISIS CONVULSIVA-ESTATUS CONVULSIVO

Bases generales del tratamiento del estatus convulsivo

- El objetivo principal del tratamiento en las fases anteriores de estatus epiléptico es controlar la crisis con el objetivo de prevenir la excitotoxicidad. En el estado epiléptico super-resistente, después de 24 horas de convulsiones continuas o recurrentes, los procesos de excitotoxicidad causan un daño cerebral irreversible.
- Un segundo objetivo es la neuroprotección para tratar de bloquear la progresión de los procesos secundarios provocados por la excitotoxicidad.
- Un tercer objetivo, ya que el episodio de estado epiléptico se prolonga, es la necesidad de evitar o tratar las complicaciones sistémicas de la inconsciencia y de la anestesia prolongada.

  Estas complicaciones incluyen: hipotensión, colapso cardiorrespiratorio, fallo hepático, insuficiencia renal, hipersensibilidad aguda y reacciones alérgicas, coagulación intravascular diseminada y trastornos de la coagulación, infección, rabdomiolisis, íleo paralítico o la neuropatía.

Novedades en el tratamiento del estatus convulsivo

- Importancia del tratamiento prehospitalario de la crisis convulsiva:
  - Uso precoz del tratamiento con benzodiacepinas al inicio de la crisis.
  - Instruir a los cuidadores en el tratamiento inicial de la crisis convulsiva.
  - Formación del personal paramédico con protocolos establecidos ante una crisis convulsiva.
  - Con el tratamiento precoz de las crisis convulsivas hay un menor riesgo de evolución a estatus convulsivo y una mayor eficacia de los fármacos antiepilépticos.
- Utilización de nuevos tratamientos en la crisis convulsiva: levetiracetam, lacosamida.
- Beneficio potencial de la politerapia precoz en el tratamiento del estatus convulsivo.
- Tratamiento inmunomodulador en los estatus refractarios.
- Nuevos tratamientos:
  - Nuevos fármacos antiepilépticos: valnoctamide y SPD (Fase II y fase III).
  - Ketamina.
  - Agentes anestésicos.
  - Sulfato de Magnesio.
  - Tratamientos no farmacológicos: estimulador del nervio vago, dieta cetogénica, hipotermia.

Rutas alternativas a la intravenosa para la administración de fármacos (cuando el acceso venoso es complicado)

- Vía bucal: midazolam.
- Vía oral (SNG): topiramato.
- Vía rectal: diazepam.
- Vía intranasal: midazolam.
- Vía intramuscular: benzodiacepinas, fenobarbital, fosfenitoína.
- Vía intraosea: todos los fármacos.

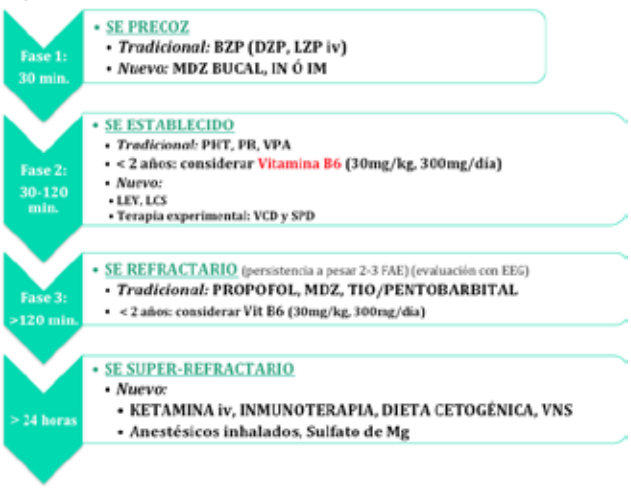
Consideraciones previas para el tratamiento

- Tratamiento pre-hospitalario.
- Tratamiento bien organizado.
- Tratamiento bien protocolizado.
- Tratamiento etiológico.
- Tratamiento con fármacos:
  - Conocer bien farmacocinética.
  - Realizar una terapia secuencial adecuada.

TRATAMIENTO SECUENCIAL EN EL ESTATUS EPILÉPTICO

Para el tratamiento agudo de las crisis convulsivas vamos a considerar que todas las crisis pueden evolucionar a un estatus epiléptico de aquí la importancia de un tratamiento adecuado y protocolizado (figura 2).

Figura 2.



Estatus epiléptico precoz (menos de 30 minutos)

Primera fase del estatus convulsivo, primeros 30 minutos de una crisis convulsiva.

Cuanto antes se establezca un tratamiento adecuado y precoz este va a ser más efectivo debido al beneficio precoz de las benzodiacepinas al inicio de la crisis convulsiva y de los fármacos antiepiléptico.

Es muy importante el tratamiento prehospitalario de las crisis convulsivas ya que una demora en la instauración de este hace que sea más difícil el cese de las crisis convulsivas. Es necesario informar e instruir a los familiares y al personal paramédico en el uso de las benzodiacepinas.

Dentro del grupo de las benzodiacepinas se ha demostrado que cuando antes sea su administración mayor es su eficacia. El midazolam es tan efectivo o más por cualquier vía que el diazepam.

En el estudio RAMPART (Rapid Anticonvulsant Medications Prior to Arrival Trial) (Silbergleit, 2012): compara la eficacia del tratamiento con Lorazepam (LZP) por vía parenteral y el Midazolam (MDZ) intramuscular, utilizando placebo, administrado por personal paramédico en 893 pacientes que han presentado una crisis convulsiva de más de 5 minutos de duración (LZP IV junto con placebo IM contra MDZ IM con placebo IV). También evalúa la necesidad de medicación de rescate.

- En valores absolutos, la eficacia del MDZ IM fue del 73.4% en comparación con el LRZ IV que fue del 63.4% (p<0.001).
- Hubo una mayor rapidez de administración intramuscular que intravenosa (1.2 min. vs 4.8 min.).
- Los efectos secundarios fueron similares en ambos grupos: precisaron intubación el 14% en ambos grupos.
- La recurrencia de crisis en ambos grupos fue similar (11%).
- La tasa de hospitalización fue menor en el grupo MDZ (57,6% vs 65,6%, riesgo relativo, 0,88).

Diazepam (DZP) (intravenoso, rectal)

- Altamente liposoluble.
- Concentración media en LCR en 3 minutos.
- Duración del efecto menos de 20 minutos.

Lorazepam (LZP) (intravenoso, rectal, nasal)

- Más efectivo y menos depresor respiratorio que el Diazepam (76 vs 51%, Appleton 1995).
- Efecto máximo a los 2 minutos; duración del efecto de 4-6 horas.
- Vida media: neonatos 40 horas, adolescentes y adultos 10-13 horas.
- No disponible en España en su formulación parenteral.

Midazolam (MDZ)

Intravenoso, intranasal, bucal, intramuscular y rectal: 0,25-0,5 mg/kg.

Comparativa: Midazolam versus Diazepam

- Midazolam IM vs Diazepam IV (Chamberlain,1997).
  - Igual eficacia en el control de las crisis.
  - MDZ más rápido por la ruta IM (7,8 min. frente a 11,2 min., p <0.047).
- Midazolam IN vs Diazepam IV (Lahat, 2000):
  - Cese de crisis (DZP 2,5 min. vs MDZ 3.1 min., p <0.001).
  - Cese de crisis desde su llegada al hospital (DZP 8 min. vs MDZ 6,1 min., p <0.001).
- Midazolam bucal vs Diazepam rectal:
  - En el estudio de Scott (1999), con 18 niños de 5-19 años, 79 episodios, evalúa el cese de crisis en 10 minutos:
    - Tasa de respuesta (MDZ 75% vs DZP 59%, p=0,16).
  - En el estudio de Mpimbaza (2008), evalúa 330 niños, de 3 meses-12 años, con 79 episodios:
    - Tasa de respuesta (MDZ 69,7% vs DZP 57%, p=0,016).
    - Tasa de recurrencia 1 hora (MDZ 8% vs DZP 17,5%, p=0,026).
  - En el estudio de McIntyre (2005), que evalúa 219 episodios:
    - Control de crisis en los 10 primeros minutos (MDZ 56% vs DZP 27%).
    - Tiempo en el control de crisis (MDZ, 8 min vs DZP, 15 min).
    - Necesidad de tratamiento adicional (MDZ 33% vs DZP 57%).
  - En el estudio de Ashrafi (2010), se evalua la eficacia del MDZ bucal con el DZP rectal en 98 niños siendo más efectivo el MDZ (control de las crisis a los 5 minutos en el 100% de los casos para el MDZ en comparación con el 82% del DZP). Es el primer estudio que evalua la satisfacción de los padres siendo esta mayor con la administración bucal que con la vía rectal (94% versus 14%).
  - En un metaanálisis publicado en 2010 en la que compara el midazolam por cualquier vía con el diazepam concluye que el MDZ es tan efectivo o más como el DZP, por cualquier vía, en la terminación de las convulsiones SE en niños y adultos.

Estatus epiléptico establecido (duración de más de 30 minutos)

Los fármacos de segunda línea tradicionalmente utilizados son la fenitoína (PHT), ácido valproico (VPA) y fenobarbital (PB). La fosfenitoína (PPHT) es un derivado hidrosoluble de la fenitoína no disponible en España. Las respuestas globales en el cese de las crisis son altas (hasta el 85% de los casos) (Lewena-2006, SEWP-2000, Sahin-2001).

Disponemos de nuevos fármacos útiles como el levetiracetam (LEV) y la lacosamida (LCS).

En menores de 2 años, en los que no está clara la etiología del estatus convulsivo o que no hayan cedido con la medicación hay que considerar la vitamina B6 o Piridoxina (30 mg/kg o una dosis progresiva de 300 mg).

En niños, la mayoría de los datos se extrapolan de los estudios de adultos en estatus convulsivo.

Existen poco estudio controlados y aleatorizados: hay dos estudios que comparan el fenobarbital con la combina-

ción de diazepam y fenitoína (222 pacientes); un estudio que compara la fenitoína con el fenobarbital (186 pacientes); y un estudio que compara la fenitoína con la combinación de diazepam y fenitoína (196 pacientes). Como conclusiones se extraen que no hay diferencias significativas en los diferentes tratamientos; se objetivo, sin significación estadística, que el fenobarbital fue más efectivo que la fenitoína y que la combinación entre diazepam y fenitoína fue más efectiva que el fenobarbital.
De los nuevos tratamientos: hay 3 estudios controlados y aleatorizados para evaluar la eficacia del ácido valproico (362 series de casos), un ensayo para el levetiracetam (38 serie de casos). Para la lacosamida solo hay serie de casos y estudios abiertos (126 pacientes).

Fenitoína (PHT)
Responden del 45-90% de los pacientes (Appleton, 2000; Shorvon, 2001; Chiron, 2004; Lewena, 2006).
Es válida para todo tipo de crisis salvo para las ausencias. Uso exclusivo por vía intravenosa, tiene un pico de concentración a los 15 minutos. La infusión debe ser lenta. Se debe monitorizar cardio-respiratoriamente junto con ECG al paciente durante la infusión. Puede producir flebitis.
La Fosfenitoína (PPHT) es un derivado hidrosoluble de la PHT, libera de forma activa la PHT. No está comercializada en España. Se puede administrar por vía intravenosa o intramuscular La equivalencia con la fenitoína (150 mg de PPHT equivalen a 100 mg de PHT).Hay menor tasa de efectos adversos con la fosfenitoína. No hay estudios comparativos en niños.

Ácido valproico (VPA)
(Hodges, 2001; Uberall, 2000; Yamamoto, 2000; Yu, 2003; Campistol, 1999).
Es una buena alternativa a la fenitoína (ignorado en los protocolos americanos). Se obtiene respuestas entre un 80-100%. Se ha visto una respuesta igual o más efectiva en el control de crisis que con la fenitoína (Misra, 2006; Agarwal, 2007).
Hay que tener precaución en su uso en menores de dos años porque hay más incidencia de errores congénitos del metabolismo; no se debe de usar en hepatopatías.
Es efectivo para todo tipo de crisis y para los estatus no convulsivos. Se ha comprobado su eficacia en los estatus parciales simples (83%), parciales complejos (93%), con crisis tónico-clónicas generalizadas (67%), en estatus de ausencia, estatus no convulsivos, estatus mioclónico y en la epilepsia parcial continua.

Fenobarbital (PB)
Considerado como tercera o cuarta línea de tratamiento por sus efectos secundarios (sedación excesiva, depresión respiratoria, hipotensión). Se reserva cuando fallan las benzodiacepinas y la fenitoína.
Se han llegado a utilizar megadosis de fenobarbital hasta 80mg/kg en dosis acumulativa diaria.

Levetiracetam (LEV)
Es efectivo en el estatus epiléptico y en las crisis agrupadas repetitivas. Es efectivo en todo tipo de crisis. No tiene efectos secundarios a nivel hemodinámico ni respiratorio y es ideal para el enfermo crítico y en pacientes con hepatopatía.
La infusión intravenosa puede ser rápida, en menos de 15 minutos y se han llegado a utilizar dosis de hasta 60 mg/kg el primer día.
No hay estudio prospectivos con le levetiracetam (Alvaret, Epilepsia 2011). En niños hay series de casos (Kirmani, 2009; Abend, 2009; Mc Tague, 2012).

Lacosamida (LCS)
Fue desarrollada inicialmente como terapia intravenosa para el estatus convulsivo. No tiene efectos secundarios a nivel cardio-respiratorio ni depresor del SNC.
En niños hay descripción de casos o serie de casos con dosis que varían de 2-2,5 mg/kg a dosis absolutas de 50mg con buenos resultados (Harvey, 2012; Shiloh-Malawsky, 2011).
En adultos hay serie de casos y han utilizado dosis en bolo de 200mg con un mantenimiento de 100-200 mg cada 12 horas.

Topiramato (TPM)
(Kahriman 2003; Blumkin 2005; Perry 2006; Shatskikh 2009; Hottinger 2012).
Fármaco con múltiples mecanismos de acción: bloqueo de canales de sodio y calcio; incremento de los niveles de GABA y de la actividad de los receptores del GABA; inhibición de la anhidrasa carbónica; efecto antagonista NMDA (efecto neuroprotector); bloqueo de los receptores AMPA glutamatérgicos.
Se describen casos en los que es efectivo el topiramato.

Fármacos en desarrollo
Valnoctamide y SPD, derivados del ácido valproico.
- Valnoctamide (VCN): isómero estructura de la valpromida, un profármaco de l ácido valproico.
- SPD (sec-Butyl-propylacetamide): homólogo del valnoctamide (White 2012). Potencial efecto neuroprotector (Fase II).

Estatus epiléptico refractario (duración mayor de 120 minutos)
El estatus epiléptico refractario y super-refractario suele ser debido a una causa que genera un daño cerebral importante (traumatismo, infección o infarto-hemorragia) pero puede ser debida a otras causas más raras (alteraciones inmunológicas, enfermedad mitocondrial, fármacos y drogas, causas genéticas…).
Recientemente se han descrito casos refractarios en relación a procesos febriles catalogados como FIRES (febril infection related epilepsy síndrome).
Se induce el coma barbitúrico para intentar controlar la actividad epileptiforme.

Tabla 1.

Tratamiento	Dosis Recomendada	Efectos Secundarios	Contraindicaciones
Midazolam (MDZ)	BUCAL: 0,25-0,5 mg/kg IV: 0,2-0,5 mg/kg	Sedación y depresor del SNC	
Diazepam (DZP)	IV: 0,3 mg/kg	Sedación y depresor del SNC	
Piridoxina B6	100-300 mg (30 mg/kg)	Bradicardia, hipotensión, apnea, neuropatía sensitiva	Hipersensibilidad
Fenitoína (PHT)	10-20 mg/kg IV (acumulativa 20-40 mg/kg) (1 mg/kg/min; max 50mg/min)	No depresr del SNC. No depresión respiratoria. Flebitis. Riesgo de arritmias.	No en crisis de ausencias
Fosfenitoína (PPHT)	IV e IM 150mg PPHT = 100mg PHT	Menor tasa de efectos adversos que la PHT. No disponible en España	
A. valproico (VPA)	20-60 mg/kg IV (10,25-2 mg/kg/h)	Mínima sedación. Hepatotóxico. Trombopenia. Pancreatitis.	Alteración hepática (ECM).
Fenobarbital (PB)	IV e IM 20-30 mg/kg IV (2 mg/kg/min; max 60mg/min)	Depresión respiratoria, sedación, hipotensión (asociación con BZP) **se han probado megadosis de hasta 80 mg/kg	
Levetiracetam (LEV)	30-60 mg/kg IV (infusión rápida)	Mínima sedación, mínima interacción con otros fármacos. No metabolismo hepático. Trombopenia.	
Lacosamida (LCS)	Bolo 2-2,5 mg/kg IV (adultos) Bolo 200 mg IV (mantenimiento 100mg/12h)	Sedación, angioedema, hipotensión, bloqueo AV	
Topiramato (TPM)	3-10 mg/kg/día → 6 mg/kg en 3 días por SNG	Hiperamoniemia, acidosis hiperclorémica	Efecto neuroprotector

Tabla 2.

Tratamiento	Dosis de carga (bolo)	Infusión	Rango de infusión	Dosis máxima	Comentarios
Pentobarbital	5 mg/kg	1-5 mg/kg/h	0,5-10 mg/kg/h	25-50 mg/min	Hipotensión, descenso de la contractilidad, inmunosupresión
Midazolam	0,1-0,4 mg/kg	0,1-0,2 mg/kg/h	0,05-2,0 mg/kg/h	Max 2 mg/kg	Efecto rápido. Recurrencia precoz de las crisis
Propofol	1-2 mg/kg	2 mg/kg/h	1-15 mg/kg/h	Max 10 mg/kg (no más 5 mg/kg/h en 48h)	Síndrome de infusión: acidosis metabólica, rabdomiolisis, fallo renal y cardiaco, hipertrigliceridemia.

Estatus epiléptico súper-refractario (duración mayor de 24 horas)

Duración tan prolongada de las crisis generan daño neuronal irreversible. La eficacia viene marcada por descripción de casos. Se han probado multitud de tratamientos para estatus tan refractarios a la medicación.

Ketamina

Tiene efecto sobre los receptores NMDA (único anestésico con este efecto). Hay una experiencia limitada sobre su uso en el estatus, Puede provocar hipertensión arterial y no tiene efecto respiratorio.

En adultos se han notificado 17 pacientes con una eficacia del 82% (rango de dosis de 0,06-7,5 mg/kg/h). En niños se han notificado 9 casos con estatus refractario (bolo de 2-3 mg/kg, infusión de 10-60 mcg/kg/min) con un cese de las crisis en 6 de ellos sin efectos secundarios graves (Synowiec 2013; Rosati 2013).

Terapia inmunológica

Se ha utilizado megadosis de corticoides, ACTH, inmunoglobulinas y plasmaféresis. Cada vez se conoce más la fisiopatología del estatus y la implicación del sistema inmune con una alteración en la regulación de este (vía de las citoquinas, activación de vía inflamatorias específicas, como la IL-1). Todos los tratamientos están basados en series de casos. Se han notificado en torno a 50 casos (24 con inmunoglobulinas y 7 con plasmaféresis).

Como conclusiones se extrae que si en el estatus hay anticuerpos que no generan vasculitis el tratamiento de primera elección con las megadosis de corticoides, luego plasmaféresis o inmunoglobulinas y posteriormente ciclofosfamida y el Rituximad. Si se detectan anticuerpos que generan vasculitis el tratamiento de elección son megadosis de corticoides y luego la ciclofosfamida.

Este tratamiento puede ser efectivo en la encefalitis contra receptores NMDA, la encefalitis de Hashimoto, la de Rasmusen o la encefalitis límbica con anticuerpos contra

los receptores GABA, los canales de potasio voltaje dependientes.

Dieta cetogénica

La dieta cetogénica se introdujo en la epilepsia en 1920, y todavía se utiliza en las encefalopatías infantiles graves refractarias.

El uso en estatus refractario de la dieta cetogénica también ha sido publicado en 20 casos de estado epiléptico (algunos no convulsiva), en su mayoría son menores de edad.

El efecto de la dieta se basa en suprimir de la dieta los hidratos de carbono e inducir una acidosis metabólica inducida por los cuerpos cetónicos.

Se ha visto eficacia en los estatus refractarios en relación a FIRES (Nabbout, 2010).

Está contraindicada en los defectos congénitos de la Beta-oxidación, en el défciit de piruvato carboxilasa, en la anestesia con propofol y en las porfirias.

Estimulador del nervio vago (VNS)

Existen descripción de casos (O'Neil, 2011; Zimmerman, 2002; Patwardhan, 2005; Winston, 2001). El estimulador del nervio vago incrementa la inhibición mediada por GABA.

Hipotermia

La hipotermia puede ser beneficiosa como terapia adyuvante a los fármacos anestésico. Se ha demostrado su eficacia en la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal para prevenir el daño neuronal.

Se han descrito casos (Quasha, 1981; Orlowski, 1984; Rosseti, 2010) induciendo hipotermia durante 24-48 horas a 30-31 ºC inducida con el coma barnitúrico. Existe una reducción del aclaramiento de los fármacos antiepilépticos.

Sulfato de magnesio

Se ha descrito el beneficio del Sulfato de Magnesio en el tratamiento del estatus. Existe una disminución del Magnesio en LCR durante las crisis. El Sulfato de Magnesio provoca un bloqueo de los receptores NMDA. Se ha comprobado su eficacia en la eclampsia y en un paciente con deficiencia de POLG1. Como efectos secundarios puede provocar hipotensión, riesgo de arritmias y bloqueo neuromuscular.

Agentes anestésicos inhalados

Se ha visto eficacia en descripción de casos del isofluorano en estatus convulsivos refractarios (Mirsattari, 2004; Sharpe, 2002).

Cirugía y estatus convulsivo

En situaciones seleccionadas, principalmente donde hay una claramente definible lesión radiológica y/o focalidad en pruebas electrofisiológicas, la resección quirúrgica de emergencia se ha utilizado como un "último recurso" en e estatus epiléptico super-refractario. El procedimiento quirúrgico más frecuente fue la resección focal.

TRATAMIENTO CON COFACTORES ANTE LA SOSPECHA DE UN ERROR CONGENITO DEL METABOLISMO

Los errores congénitos del metabolismo (ECM) son raros en niños con epilepsia. La epilepsia es bastante frecuente en los ECM y, a menudo, es difícil de tratar. Es de especial importancia conocer aquellas epilepsias metabólicas que tiene tratamiento.

Es improbable un ECM en una epilepsia si el desarrollo previo es normal; en los síndromes epilépticos bien definidos; cuando hay una buena respuesta al tratamiento estándar; en las crisis febriles típicas en un niño con un desarrollo psicomotriz previo normal; cuando hay una lesión evidente en una epilepsia parcial.

Se debe de sospechar un ECM si la epilepsia es de inicio precoz (neonato, lactante o intraútero), si es refractaria o si hay retraso del desarrollo; en epilepsia con clara regresión; en epilepsia refractaria con retraso mental, consanguinidad o hermanos afectos; cuando hay crisis en rela-

Tabla 3.

Tratamiento	Dosis	Rango dosis	Efectos secundarios	Ventajas
Piridoxina	30 mg/kg	Hasta 500 mg/día	Bradicardia, hipotensión, apnea, neuropatía sensorial	Fácil ver respuesta
Ketamina	0,5-4,5 mg/kg	0,3-7,5 mg/kg/h	HTA. Potencial neurotoxicidad	No depresor. Bloq NMDA
Sulfato Magnesio	Incremento nivel 3,5 mmol/l		Hipotensión, arritmia, bloqueo neuromuscular	
Dieta cetogénica	4:1		Estreñimiento, acidosis, hipoglucemia, hipercolesterolemia	FIRES
Hipotermia	32-35ºC (<48h)		Alteración de la coagulación, trombosis venosa, hipotensión, infecciones, arritmias, ileo, alteraciones hidroelectrolíticas	
VNS	Incremento 1,25 mA	0,25-1,75 mA	Bradicardia, asistolia, tos, afonía, Horner	
Corticoides	20-30 mg/kg/día (max 1g/día) 3-5d	Mant: 1 mg/kg/día	Cushing, úlcera gástrica, alteraciones psiquiátricas	
Inmunoglobulinas	0,4 g/kg/día, 5 d		HTA. Alteración coagulación	

Tabla 4.

Tratamiento	Dosis	Rango dosis	Comentarios	Diagnóstico
Piridoxina	30 mg/kg	100-500 mg/día	Crisis intratables en niños (sobre todo neonatos y lactantes) Crisis variadas: mioclónicas, atónicas, parciales, generalizadas, espasmos infantiles, estados de mal	Elevación de ácido pipecólico (plasma, LCR, orina) Gen ALDH7A1 antiquitina
Folínico	2,5-5 mg/12h	50mg/d o 8mg/kg/d	Crisis clónicas, mioclónicas, apneas	Dos picos LCR
Biotina	10 mg/día	5-20 mg/día	Deficiencia de holocarboxilasa sintetasa. Deficiencia múltiple de carboxilasa. Crisis. Dermatitis, alopecia, hipotermia. Ataxia. Sordera.	Acidosis láctica, Aciduria orgánica, hiperamoniemia.
Serina	400-600 mg/kg/día		Microcefalia, crisis, retraso grave, PCI, nistagmus	Serina baja LCR

ción con hábitos dietéticos extraños; en epilepsias con patrones EEG característicos o cuando hay cambios sugestivos en la resonancia magnética cerebral.

CONCLUSIONES

La importancia un tratamiento precoz de las crisis porque se ha comprobado que cuanto antes se empiece a tratar una crisis antes es el cese de las crisis y la eficacia de la medicación es mayor al inicio de las crisis.
Es vital instruir a los familiares y cuidadores en el tratamiento precoz de las crisis con benzodiacepinas por vía rectal o bucal.
Son necesarios protocolos para el tratamiento y que el tratamiento sea secuencial.
En niños se extrapolan datos de obtenidos de adultos. Se precisan de ensayos controlados y aleatorizados. Ante el número bajo de casos se precisan de estudios multicéntricos.
Es necesario conocer mejor la fisiopatología del estatus convulsivo y abrir nuevas vías de tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Shorvon S, Ferlisi M. The treatment of super-refractory status epilepticus: a critical review of available therapies and a clinical treatment protocol. Brain 2011; 134: 2802-18.
- Wilkes R, Tasker RC. Pediatric intensive care treatment of uncontrolled status epilepticus. Crit Care Clin 2013; 29:239-57.
- Silbergleit R, Durkalski V, Lowenstein D, *et al*. Intramuscular versus intravenous therapy for prehospital status epilepticus. N Engl J Med 2012; 366: 591-600.
- Riviello JJ Jr, Ashwal S, Hirtz D, *et al*. Practice parameter: diagnostic assessment of the child with status epilepticus (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. Neurology 2006; 67:1542.
- Chin RF, Neville BG, Peckham C, *et al*. Treatment of community-onset, childhood convulsive status epilepticus: a prospective, population-based study. Lancet Neurol 2008; 7:696.
- Raspall-Chaure M, Chin RF, Neville BG, Scott RC. Outcome of paediatric convulsive status epilepticus: a systematic review. Lancet Neurol 2006; 5:769.
- N Abend, Gutierrez-Colina A, Dlugos D. Medical Treatment of Pediatric Status Epilepticus. Semin Pediatr Neurol 17:169-175.
- Owens J. Medical Management of Refractory Status Epilepticus. Semin Pediatr Neurol 17:176-181.
- Wheless J. Treatment of Refractory Convulsive Status Epilepticus in Children: Other Therapies. Semin Pediatr Neurol 17:190-194.
- Singh RK, Stephens S, Berl MM, Chang T, Brown K, Vezina LG, Gaillard WD. Prospective study of new-onset seizures presenting as status epilepticus in childhood. Neurology. 2010;74:636-42.

JUEVES 6 DE JUNIO, 09:45-11:15 h.
SALA PARÍS 24

MESA REDONDA

ALERGIA ALIMENTARIA: NUEVOS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS Y NUEVAS OPCIONES TERAPÉUTICAS

Moderador: Luis Ángel Echeverría Zudaire. *Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, Madrid*

INTRODUCCIÓN

Luis Ángel Echeverría Zudaire
Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, Madrid

En las últimas décadas las enfermedades alérgicas han aumentado de forma exponencial y aunque parece que la prevalencia del asma se está estabilizando, la de la alergia alimentaria (AA) y la anafilaxia está en claro incremento. La prevalencia de la alergia alimentaria se estima en el 7,4% en España pero llega incluso a cifras cercanas al 10% en otros países[1]. Este aumento se ha relacionado con múltiples factores como pueden ser el modo de vida actual, las modificaciones en los hábitos alimenticios, en la flora comensal intestinal, la contaminación ambiental, etc. Estos factores ambientales pueden producir, por mecanismos epigenéticos, cambios en la expresión de determinados genes que pueden ser heredados y perpetuados por futuras generaciones agravando el problema de la alergia alimentaria, constituyendo un problema de salud pública de primera magnitud [2]. Las nuevas generaciones en las que está aumentando la incidencia de AA parece que tienen también una menor probabilidad de superar su alergia y conseguir tolerancia al alimento al que son alérgicos[3].

El término *alergia alimentaria* se refiere a una reacción adversa al alimento por su ingesta, contacto o inhalación, producida por un mecanismo inmunológico y debe distinguirse del término *intolerancia alimentaria* que no tiene una base inmunológica como es por ejemplo el déficit de lactosa.

Realizar un diagnóstico seguro de alergia alimentaria es importante tanto para prevenir reacciones adversas que pueden ser graves sino también para evitar restricciones dietéticas innecesarias que en el caso de ser múltiples pueden conllevar en el niño problemas de deficiencias nutricionales y alteraciones del crecimiento.

Cuando nos enfrentamos con un niño con sospecha de que su sintomatología sea debida a una AA nos tenemos que proponer tres objetivos iniciales:

- Primer objetivo: determinar si el niño ha experimentado realmente un efecto adverso por las proteínas alimentarias.
- Segundo objetivo: determinar si está implicado o no un mecanismo inmunológico IgE mediado.
- Tercer objetivo: comprobar si la sensibilización a dicho alimento es la responsable de la clínica del paciente (prueba de provocación).

El estudio alergológico comienza por establecer con la máxima probabilidad el diagnóstico de AA, evaluando paralelamente el riesgo potencial de esta alergia y en consecuencia proporcionando pautas de actuación con medidas de evitación y tratamiento en caso de trasgresiones, adaptadas a cada paciente y alimento. Al ser la alergia alimentaria un proceso evolutivo es necesario periódicamente repetir este estudio alergológico para la valoración de la obtención de una posible tolerancia natural al alimento.

Es preciso establecer la diferencia entre **sensibilización** y **alergia**. La sensibilización es una respuesta inmunitaria que sigue al contacto con un alérgeno y que se traduce por la presencia de IgE tisular, que nos ocasionará pruebas cutáneas (prick) positivas e IgE plasmática específicas de ese alimento que la podemos cuantificar por método CAP o RAST. Tras un nuevo contacto con el alérgeno el niño puede que no presente síntomas clínicos reflejando una simple sensibilización al alimento. En cambio, si presenta manifestaciones clínicas nos encontraremos ante una verdadera alergia alimentaria. La sensibilización a alimentos es frecuente y la alergia es más rara. Hasta un 50-70% de pacientes que presentan una sensibilización a un alimento toleran su ingestión. Nunca podemos hablar de AA únicamente por tener un prick o una IgE específica positiva pues la ingestión del alimento puede no tener ninguna repercusión clínica y esa sensibilización reflejar únicamente la existencia de una predisposición atópica.

Clásicamente el diagnóstico está basado en los siguientes pilares[4].

1. Historia clínica.
2. Diarios dietéticos.
3. Examen físico.
4. Estudios alérgicos. Las pruebas alergológicas indicadas incluyen:
   A) *Pruebas cutáneas*:
      - Prick: técnica rápida y sencilla en la que el alérgeno potencial así como un control positivo y otro negativo son introducidos en la piel con una lanceta de tamaño normalizado.
      - Prick by prick: en el caso de alérgenos alimentarios, sobre todo vegetales, a los que el procesamiento térmico puede desnaturalizar y hacerles perder su alergenicidad, se emplea el alimento fresco puncionándolo con la lanceta normalizada y realizando posteriormente con la

misma lanceta la punción en la piel del niño.
- Prueba del parche para urticaria de contacto (saft): se aplica el alimento directamente sobre la piel por medio de un parche-cámara y se procede a su lectura a los 10-20 minutos.
- Prueba del parche: técnica similar a la anterior aunque se mantiene el contacto del alimento con la piel durante 48 horas y se procede a la lectura a las 72 y 96h. Nos mide la respuesta de los linfocitos T. Útil en el estudio de alergias alimentarias no IgE mediadas como la Esofagitis Eosinofílicas y la Dermatitis Atópica.

B) *Pruebas de laboratorio:*
- CAP: enzimoinmunoensayo, midiendo la cantidad de IgE específica para un alérgeno, utilizando una enzima unida a los Ac anti-IgE (CAP system Pharmacia-Upjohn AB diagnostics,Upsala, Sweden) añadiendo posteriormente el sustrato de esa enzima que genera una reacción colorimétrica medible y proporcional a la cantidad de IgE específica. Diversos estudios clínicos han establecido niveles de IgE específica por encima de los cuales una reacción positiva a su ingesta es altamente probable.

En general estas pruebas cuentan con buena sensibilidad (>90%) y moderada especificidad (~50%) por lo que un test negativo a un alimento descarta prácticamente la presencia de una alergia alimentaria[5].

5. Dietas de eliminación.
6. Pruebas de provocación/tolerancia.

Las pruebas cutáneas y la determinación de IgE específica sirven SOLO para detectar sensibilización pero NO PREDICEN reactividad clínica y junto con la historia clínica solo se aceptan académicamente para el diagnóstico en los casos de Anafilaxia y Alergia a la leche de vaca en el lactante, siendo necesario en el resto, realizar una prueba de provocación alimentaria con los riesgos que ello puede conllevar.

Cuando se realiza el diagnóstico de alergia alimentaria con los métodos antes descritos nos encontramos con muchos niños en los que la batería de pruebas cutáneas o determinaciones de IgE específica muestran varios resultados positivos que son en ocasiones manifestaciones de una reactividad cruzada sin verdadera repercusión clínica pudiendo prescribir determinadas dietas de evitación que pueden ser innecesarias. Además tanto el resultado positivo de la prueba cutánea como un determinado valor de la IgE específica no proporcionan información sobre la potencial gravedad de esa alergia alimentaria. Es obvio que el disponer de esta información supondría una gran avance en el manejo de esta patología.

La adecuada evitación del alérgeno responsable es la clave en el tratamiento de la alergia alimentaria. El éxito del tratamiento de evitación depende de la correcta identificación de los alimentos, del reconocimiento y evitación de otros alérgenos con los que tenga reactividad cruzada, de la educación del paciente, de sus familiares y de la comunidad, acerca de las medidas de evitación y detección de alérgenos ocultos.

Las restricciones con frecuencia no previenen la aparición de reacciones inesperadas, ya que alimentos como la leche, el huevo o los frutos secos son ingredientes habituales de alimentos manufacturados de consumo habitual en nuestra sociedad. El riesgo de reacciones inesperadas aumenta cuando los pacientes son extremadamente sensibles, por la posibilidad de ingestión de pequeñas cantidades de alérgenos ocultos que no constan como parte de su composición en el etiquetado del producto. Ello conlleva una elevada carga emocional que puede desencadenar problemas psicológicos (frustraciones alimentarias), una carga económica para la familia, problemas nutricionales cuando las dietas de exclusión son muy extensas, problemas de escolarización (comedores escolares) pudiendo llegar los niños a sentirse excluidos socialmente. La calidad de vida de las familias y de los niños con alergia alimentaria persistente disminuye de forma significativa. Ello hace necesario la búsqueda de tratamientos que permitan alcanzar la tolerancia cuando se reduzcan las posibilidades de que esta se establezca de forma natural. La Inducción de Tolerancia Oral Específica o Inmunoterapia Oral con Alimentos (ITOe), ha demostrado su eficacia en un gran porcentaje de los casos[6]. En el caso de la ITO con leche de vaca hasta en un 90% de los casos tratados se consigue la tolerancia[7]. Esta opción de tratamiento se ha demostrado eficaz incluso en casos de niños con reacciones anafilácticas graves tras la ingesta del alimento, que son, los que por otra parte, más se benefician del éxito de esta técnica[8]. Los resultados con ITOe con proteínas de huevo y con otros alimentos como el cacahuete son también satisfactorios aunque en menor medida que los obtenidos con la leche de vaca. El tratamiento debe realizarse siempre en unidades con experiencia y medios para el manejo de reacciones graves. Todavía no está claro si lo que conseguimos es una auténtica tolerancia oral permanente que persiste en el tiempo a pesar de que suspendamos la ingestión del alimento durante un periodo prolongado pudiendo posteriormente reintroducirlo en nuestra alimentación sin problemas o si lo que conseguimos es un estado de desensibilización, que es mantenido por la propia ingesta frecuente del alimento, pero que si por cualquier motivo la suspendemos, la posterior reintroducción de este causará reacciones alérgicas.

Los estudios realizados con inmunoterapia con alimentos por vía subcutánea sobre todo con cacahuete, han demostrado su eficacia al aumentar, tras el tratamiento, la dosis de cacahuete que desencadena clínica, pero siempre a costa de un gran porcentaje de casos con efectos adversos graves e impredecibles por lo que actualmente no es una forma de tratamiento aconsejable[9].

Con la inmunoterapia sublingual y oral se han realizado ensayos con avellana, cacahuete, leche de vaca y melocotón con resultados satisfactorios aunque con eficacia no conocida a largo plazo tras la suspensión del tratamiento[10-12].

En algún estudio con adultos afectos de alergia a cacahuete se ha visto que la administración previa y mantenida de dosis de omalizumab, anticuerpo monoclonal anti IgE, aumentaba significativamente la dosis umbral necesaria para desencadenar una respuesta clínica. Reciente-

mente en otro estudio con alergia a cacahuete también se comprobó este aumento de la tolerancia[13]. A raíz de ello, numerosos estudios clínicos han valorado la utilidad del omalizumab para la prevención de reacciones adversas en los casos de alergia alimentaria anafiláctica. Probablemente el papel del omalizumab en el tratamiento de los niños con alergia alimentaria esté en su uso combinado con alguna otra modalidad de tratamiento como pueda ser la ITOe o la inmunoterapia sublingual con el fin de que las podamos realizar exitosamente con un menor número de efectos adversos..

Los nuevos métodos diagnósticos así como el disponer de nuevas modalidades de tratamiento de la alergia alimentaria ya definitivamente probadas y aceptadas por la comunidad médica, nos ayudarán a intentar frenar este problema de salud creciente que es la alergia a los alimentos así como a mejorar el pronóstico de aquellos niños que ya la desarrollaron con el fin de conseguir una "normalización" de su vida diaria y una mejora en su calidad de vida y en la de sus familias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Osborne NJ, Koplin JJ, Martin PE, Gurrin LC, Lowe AJ, Matheson MC *et al*. Prevalence of challenge-proven IgE-mediated food allergy using population-based sampling and predetermined challenge criteria in infants. J Allergy Clin Immunol 2011;127:668-76.
2. Prescott S, Allen KJ. Riding the second wave of the allergy epidemic. Pediatr Allergy Immunol 2011;22:155-160.
3. Sicherer SH, Leung DYM. Advances in allergic skin disease, anaphylaxis, and hypersensitivity reactions to foods, drugs, and insects in 2010. J Allergy Clin Immunol 2011:127:326-335.
4. Boyce JA, Assa'ad A, Burks AW, Jones SM, Sampson HA,Wood RA *et al* Guidelines for the Diagnosis and Management of Food Allergy in the United States: Report of the NIAID-Sponsored Expert Panel. J Allergy Clin Immunol 2010;126:S1-S58.
5. García-Ara C, Boyano-Martinez T, Díaz-Pena JM, Martín-Muñoz F, Reche-Frutos M, Martín-Esteban M. Specific IgE levels in the diagnosis of immediate hypersensitivity to cows' milk protein in the infant. J Allergy Clin Immunol 2001;107:185-190.
6. Martorell A, de la Hoz B, Ibañez MD, Boné J, Terrados MS, Michavila A. Inducción de tolerancia oral específica con leche de vaca en niños de 2 años. Allergol et Immunopathol 2010;38:36.
7. Martorell A, De la Hoz B, Ibáñez MD, Bone J, Terrados MS, Michavila A *et al*. Specific oral tolerance induction as an usefull treatment in two-year-old children with cow's milk allergy. Clin Exp Allergy 2011 (accepted publication).
8. Longo G, Barbi E, Berti I, Meneghetti R, Pittalis A, Ronfani L *et al*. Specific oral tolerance induction in children with very severe cow's milk-induced reactions. J Allergy Clin Immunol 2008;121:343-347.
9. Nelson HS, Lahr J, Rule R, Bock A, Leung D. Treatment of anaphylactic sensitivity to peanuts by immunotherapy with injections of aqueous peanut extract. J Allergy Clin Immunol 1997;99:744-751.
10. Nowak-Wegrzyn A, Sampson HA. Future therapies for food allergies. J Allergy Clin Immunol 2011;127:558-573.
11. Varshney P, Jones SM, Scurlock AM, Perry TT, Kemper A, Steele P. A randomized controlled study of peanut oral immunotherapy: Clinical desensitization and modulation of the allergic response. J Allergy Clin Immunol 2011;127:654-660.
12. Kim EH, Bird JA, Kulis M, Laubach S, Pons L, Shreffler W *et al*. Sublingual immunotherapy for peanut allergy: Clinical and immunologic evidence of desensitization. J Allergy Clin Immunol 2011;127:640-646.
13. Sampson HA, Leung DYM, Burks W, Lack G, Bahna SL, Jones SM, *et al*. A phase II, randomized, double-blind, parallel-group, placebo-controlled, oral food challenge trial of XOLAIR (omalizumab) in peanut allergy. J Allergy Clin Immunol 2011 (in press); doi: 10.1016/j.jaci.2011.01.051).

NOVEDADES EN EL DIAGNÓSTICO DE LA ALERGIA ALIMENTARIA: DIAGNÓSTICO MOLECULAR, IMPLICACIONES EN EL PRONÓSTICO, GRAVEDAD CLÍNICA Y TOLERANCIA

Luis Ángel Echeverría Zudaire
Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, Madrid

El estudio de la alergia alimentaria (AA) precisa del desarrollo de nuevas tecnologías que nos proporcionen herramientas que nos permitan realizar un diagnóstico certero de la enfermedad, una evaluación de la posible gravedad e incluso de su posible resolución. Los avances de la biología molecular y la nanotecnología han llevado a la aparición de nuevas tecnologías que facilitan el estudio de los pacientes alérgicos, sobre todo de los polisensibilizados. Los denominados microarrays están cambiando la forma de diagnosticar y la forma de tratar a estos enfermos. Los microarrays de proteínas permiten la detección de IgE específica frente a múltiples alérgenos en un soporte reducido. Actualmente disponemos de los componentes alergénicos proteicos obtenidos bien de forma natural (nativos) o a través de secuenciación del DNA (recombinantes) lo que ha permitido realizar el denominado **diagnóstico molecular de la alergia basado en componentes**[1]**.** Los test que realizamos clásicamente para el estudio de la AA IgE mediada, utilizan extractos alergénicos completos, difíciles de estandarizar, que están compuestos por una mezcla de proteínas alergénicas y no alergénicas algunas de ellas con reactividad cruzada por homología con otras fuentes proteícas, que dificultan su interpretación. El anticuerpo de tipo IgE reconoce una cadena de aminoácidos denominada epítopo, por lo que cuando dos proteínas tienen secuencias de aminoácidos con gran similitud se puede producir el reconocimiento por la IgE produciéndose la *reactividad cruzada*. En muchos casos esta reactividad cruzada con dos proteínas con homología, de dos alimentos distintos se traduce en reactividad clínica con la ingesta de los dos como sucede por ejemplo entre los diferentes pescados, pero sin embargo en otras ocasiones existe reactividad cruzada que se manifiesta por pruebas cutáneas o IgE específica positivas sin repercusión clínica cuando se ingiere uno o todos los alimentos que hemos estudiado, situación esta que observamos en muchas ocasiones en la alergia alimentaria.

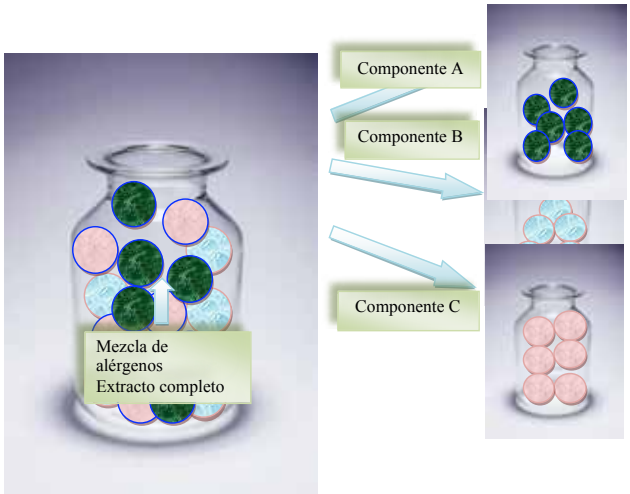
El uso de un panel de alérgenos apropiado, en comparación con los métodos diagnósticos clásicos basados con el empleo de la fuente alergénica completa, mejora la sensibilidad y reproductibilidad, sobre todo en el caso de alimentos de origen vegetal que poseen pequeña cantidad de proteína o que poseen actividad enzimática que los puede degradar, haciéndolos menos fiables para el diagnóstico. El estudio de las sensibilizaciones con estos alérgenos naturales y recombinantes nos ha permitido también reconocer, para un mismo alimento, perfiles de sensibilización diferentes entre países del Norte y del Sur de Europa. En el norte es muy frecuente la polinosis por abedul que frecuentemente se asocia a un síndrome de alergia oral con manzana produciéndose el síndrome abedul-manzana producido por una familia de proteínas denominadas análogos del Bet v 1 como posteriormente veremos. En el sur de Europa, sin embargo, la polinosis es desencadenada fundamentalmente por las gramíneas

y se asocia a síndrome de alergia oral por melocotón o por otras frutas rosáceas producida por la familia de proteínas denominadas profilinas.

DIAGNÓSTICO POR COMPONENTES (CRD)

En este método diagnóstico utilizamos proteínas alergénicas puras (componentes) que se obtienen por purificación de una fuente alergénica natural o por tecnología recombinante (alérgenos clonados en una célula eucariota o procariota utilizando ingeniería genética). El alérgeno que clásicamente hemos utilizado para las pruebas cutáneas, la cuantificación de la IgE específica e incluso la inmunoterapia, está constituido por una mezcla en distintas proporciones de diferentes moléculas que incluyen proteínas no-alergénicas, alérgenos específicos y panalergenos responsables de los problemas de reactividad cruzada (**figura 1**). Diferentes proteínas alergénicas de diversos alimentos se han secuenciado y clonado. La denominación consensuada de estos componentes se realiza según la IUIS (International Union of Immunological Societies, Allergen Nomenclature Subcommittee) del siguiente modo: las tres primeras letras corresponden a las tres primeras letras del nombre clásico de Linneo de la fuente original (por ejemplo Ara en el caso de *Arachis* (cacahuete). La cuarta letra representa la primera letra del segundo nombre de la fuente (p.ej. Ara h de *Arachis hypogaea)* Finalmente se añade un número que indica el orden en que los diferentes componentes fueron identificados.

Figura 1. Diagnóstico por componentes



Información sobre las secuencias, homologías, reactividad cruzada, importancia clínica y característiscas de las formas naturales y recombinantes de los diferentes alérgenos pueden encontrase en varias bases de datos sobre alérgenos como puede ser "Allergome" (www.allergome.org).

Realizar el diagnóstico mediante la cuantificación de los anticuerpos IgE alérgeno-específicos frente a moléculas alergénicas individuales mejora la precisión del diagnóstico, nos proporciona una evaluación del riesgo y nos explica los síntomas debidos a reactividad cruzada que afecta familias de alimentos como son crustáceos, pescados, legumbres, frutos secos, frutas rosáceas y cereales. Se han identificado por medio de los avances en la biología molecular, distintas familias de antígenos que reaccionan de forma cruzada, tanto en el reino animal como en el vegetal denominándose a estos antígenos como panalergenos. Suelen ser proteínas con una función que la evolución de las especies ha demostrado que realizan su funciones relevantes y de forma muy eficiente, por lo que han sido conservadas en muchas especies incluso alejadas en la escala filogenética. Algunos de estos síndromes de reactividad cruzada son los que podemos ver en la **tabla 1.**

Las distintas proteínas se agrupan en "familias" según su estructura y características físico-químicas lo que a su vez va a condicionar su diferente riesgo para originar reacciones más o menos graves (**tablas 1-3**). Aquellas proteínas alergénicas pertenecientes a familias que tienen alta labilidad frente al calor o a la digestión como son las profilinas producirán habitualmente cuadros clínicos más leves, sobre todo locales como el síndrome de alergia oral, a diferencias de otras proteínas más resistentes al calor o a la degradación enzimática como son por ejemplo las proteínas de almacenamiento de los frutos secos y las proteínas transportadoras de lípidos (LTPs) que llegarán intactas al torrente circulatorio y que ocasionarán potencialmente clínica más grave[2] (**figura 2)**. Por ello conociendo el perfil de sensibilización específico de cada paciente podemos inferir la potencial gravedad de su AA pudiendo modificar su tratamiento en lo que se refiere a insistir en la importancia de las medidas de evitación del alimento como definir para que tipo de pacientes es necesario disponer de autoinyectores de adrenalina. No debemos olvidar que la cantidad de proteína ingerida también es importante por lo que la ingesta de grandes cantidades de proteínas consideradas lábiles puede desencadenar reacciones sistémicas graves.

Los diferentes componentes alergénicos son proteínas, algunas de las cuales son específicas de especie (*componentes alergénicos específicos*) pero otras son proteínas de reactividad cruzada (*componentes alergénicos de reactividad cruzada*) que están presentes en otras fuentes alergénicas sobre todo en las de mayor proximidad filogenética y que al utilizar en el estudio de la IgE específica el extracto del alimento en crudo para prick o CAP puede confundirnos al obtener un resultado positivo fruto de esa reactividad cruzada (**figura 3)** no pudiendo tener relevancia clínica aunque de ningún modo debemos infravalorarla. El diagnóstico por componentes nos permitirá diferenciar entre sensibilización a un alimento causada por reactividad cruzada con algunos pólenes y la alergia clínica sistémica como lo vemos por ejemplo con la alergia al cacahuete. En un estudio[3] se demostró que la mayoría de los niños sensibilizados a cacahuete (extracto completo) no tenían manifestaciones clínicas cuando se les realizaba la prueba de provocación. En otra serie[4] del 10% de niños de 8 años sensibilizados a extracto completo de cacahuete solo el 2% tuvieran clínica con su ingesta. Cuando se utilizó el diagnóstico por componentes entre estos niños sensibilizados a cacahuete se encontraron

Tabla 1. Principales síndromes de panalérgenos

ALERGENO	FUNCIÓN	CARACTERÍSTICAS	LOCALIZACIÓN	REACTIVIDAD CRUZADA
Profilinas	Proteína del citoesqueleto de las células eucariotas	Termolábil	Casi todas las plantas (pólenes y alimentos)	Pólenes-alimentos
Homólogos Bet v 1	Proteínas relacionadas con la patogénesis (PRP)	Termolábil. No resiste digestión enzimática ni pH gástrico	Alérgeno mayor polen de abedul, frutas, f. secos	Polen abedul –manzana
Tropomiosina	Músculo células eucariotas	Termoestable	Alergeno mayor crustáceos	Marisco-ácaros – insectos – anisakis
Albúmina	Proteína sérica		Leche, carnes, epitelios	Epitelios y carnes mamíferos
LTPs	Proteína transferencia de lípidos	Termoestable. Resiste proteolisis	Rosáceas, pólenes	Anafilaxia alimentos
Vicilinas	Proteínas de depósito	Termoestable. Resiste proteolisis	Legumbres y frutos secos	Legumbres, f. secos, especias
Quitinasas	Proteínas de defensa	Termolábil. Resiste proteolisis	Látex, fruta, vegetales	Síndrome látex-frutas

Tabla 2. Familias de proteínas y sus principales caracterísiticas

A.-*PR-10 PROTEÍNA, Bet v 1 homóloga* -Lábil al calor (los alimentos cocinados se toleran) -Clínica generalmente leve y en zonas de exposición: síndrome de alergia oral (SAO). -Asociada a reacciones a frutas y vegetales en el Norte de Europa.
B.-*LTP (proteínas transportadoras de lípidos)* -Resiste calor y digestión (reacciones con alimentos cocinados) -Clínica generalmente grave aunque pueden originar SAO. -Asociada a reacciones a frutas y vegetales en el Sur de Europa.
C.-*PROFILINA* -Generalmente no asociada a reacciones clínicas severas.
D.-*PROTEÍNAS DE ALMACENAMIENTO* -Resiste calor y digestión (reacciones con alimentos cocinados). -Se encuentran en las semillas y f secos.
E.-*LIPOCALINAS* -Resisten calor y digestión
F.-*TROPOMIOSINAS* -Proteína de unión a la actina en músculo. -Marcador de reactividad cruzada entre crustáceos, moluscos, ácaros, cucarachas y artrópodos.
G.-*PARVALBÚMINAS* -Alérgeno de los pescados, marcador de reactividad cruzada entre ellos. -Resiste calor y digestión (reacciones con alimentos cocinados).

Tabla 3. Componentes alergénicos. Clasificación por familias de proteínas

PR-10 PROTEÍNA, Bet v 1 homóloga	•rBet v 1 •rAra h 8 •rAct d 8	rPru p 1 rApi g 1	rGly m 4 rCor a 1
LTP (proteínas transportadoras de lípidos)	•rPru p 3 •rAra h 9 •rTri a 4	rPar j 2 rJug r 3	rCor a 8 rAct v 3
PROFILINA	•rBet v 2 •rHev b 8	rPru p 4	rPhl p 12
PROTEÍNAS DE ALMACENAMIENTO	•2S albuminas •7S globulinas •11S globulinas •Gliadinas	rAra h 2 rAra h 1 rAra h 3 rTri a 19	rGly m 6 rBer e 1 rGly m 4 rCor a 9
TROPOMIOSINAS	•rPen a 1 •rDer p 1		
PARVALBÚMINAS	•rCyp c 1 •rGad c 1		

r: recombinante; **n:** nativo; **Bet:** Bétula verrucosa (abedul); **Pru:** Prunus pérsica (melocotón); **Gly:** Glycine max (soja); **Ara:** Arachis hypogaea (cacahuete); **Api:** Apium graveolens (apio); **Cor:** Corylus avellana (avellana); **Act:** Actinida deliciosa (kiwi); **Jug:** Juglans regia (nuez de nogal); **Tri:** Triticum spp (trigo); **Phl:** Phleum pratense gramínea); **Hev:** Hevea brasiliensis (látex); **Ber:** Bertholletia excelsa (nuez Brasil); **Pen:** Penaeus azteca (gamba); **Cyp:** Cyprinus carpio (carpa); **Gad:** Gadus a (bacalao).

diferentes patrones de sensibilización entre los tolerantes y los no tolerantes predominando en estos últimos la sensibilización frente a Ara h 2 (**figura 4**). En otra serie los niños con IgE frente al componente Ara h 8 (marcador de reactividad cruzada con el pólen de abedul) presentan menos frecuentemente clínica que los niños con IgE frente a Ara h 1, Ara h 2 y Ara h 3 que son componentes no relacionados con los pólenes[5].

Figura 2. Gravedad de las reacciones según proteína implicada

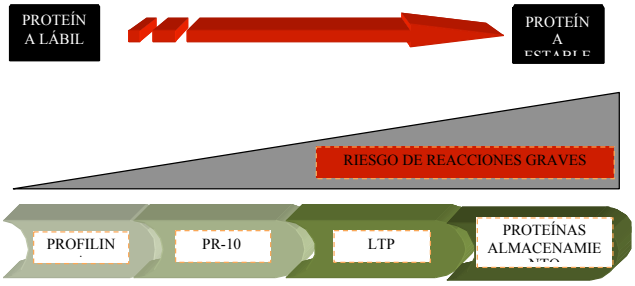
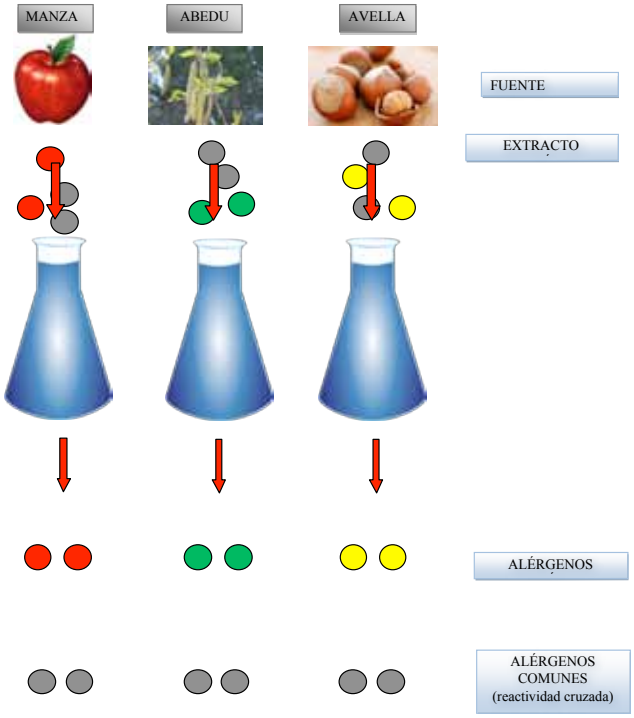


Figura 3. Diagnóstico por componentes: reactividad cruzada



Conocer el perfil de sensibilización de un niño alérgico nos va a permitir también modificar el tipo de dieta de exclusión que lleva pudiendo afinar al máximo en la exclusión de los alimentos. El ejemplo más claro está en el manejo de la alergia al huevo de gallina[6]. Las dos principales proteínas alergénicas de la clara del huevo son la ovoalbúmina (gal d 2) y el ovomucoide (gal d 1). Los niños que presentan valores de IgE específica para ovomucoide bajas nos indican que tolerarán posiblemente el huevo cocinado (sometido a calor) lo que nos permitirá realizar con mucha seguridad una prueba de provocación con esta forma de huevo, que de confirmar la tolerancia permitirá al niño diversificar enormemente su dieta ya que podrá ingerir con seguridad todo tipo de huevo cocinado (**Figura 5**). Hay que recordar que todos los productos comerciales que llevan huevo en nuestro país por motivos de seguridad alimentaria deben estar sometidos a procesos térmicos lo que conllevaría que estos niños podrían ingerir todo tipo de trazas y productos comerciales que en su composición llevasen proteínas de huevo.

Figura 4. Manejo de la alergia al cacahuete utilizando el diagnóstico por componentes

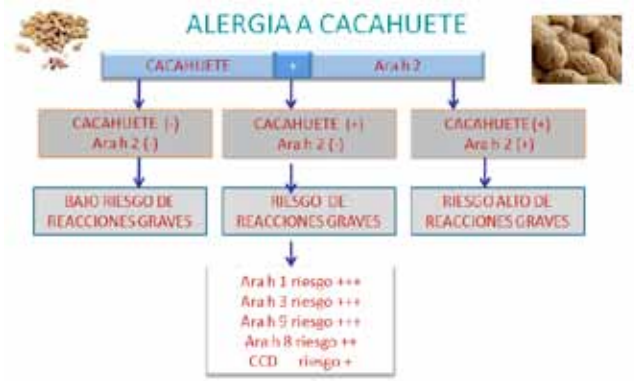


Figura 5. Manejo de la alergia a huevo utilizando el diagnóstico por componentes

El diagnóstico por componentes también nos será útil para predecir la persistencia de la alergia al alimento. Los niveles elevados de anticuerpos IgE para caseína (bos d 8) constituyen un factor de riesgo para la persistencia de la alergia a la leche de vaca[7,8]. De igual modo los niños que no superan su alergia a las proteínas de huevo tienen niveles de IgE frente al ovomucoide (gal d 1) mayor que los que consiguen la tolerancia[9,10].

En la actualidad se pueden realizar estas determinaciones con el mismo aparataje necesario para la realización del CAP, estando disponibles una gran variedad de alérgenos. Existe también en el mercado un microarray de proteínas (*ImmunoCAP-ISAC, Immuno Solid-phase Allergen Chip VBC Genomics,Vienna, Austria; Phadia, Uppsala, Sweden*).que puede darnos simultáneamente datos de IgE frente a más de 112 alérgenos procedentes de 51 fuentes alergénicas, utilizando para ello una mínima cantidad de suero (30 a 50 µl). El peligro de utilizar esta tecnología que nos aporta tanta información es que se corre el riesgo de realizar diagnósticos de alergia alimentaria en exceso por una errónea interpretación de los resultados.

Con los avances tecnológicos que se están produciendo en el campo de la medicina estamos entrando en la época de la "Medicina personalizada y de precisión" que nos permitirán crear perfiles diagnósticos, pronósticos y terapéuticos adecuados para cada individuo, asegurando a cada paciente el tratamiento más adecuado con la máxima eficacia y los mínimos efectos indeseables[11].

RESUMEN

Realizar el diagnóstico de la alergia alimentaria por medio de los componentes alergénicos ha supuesto un avance real que abre una nueva era en el manejo de la alergia alimentaria y puede ser más útil para demostrar la existencia y severidad de la alergia que los métodos clásicos de las pruebas cutáneas y los estudios de IgE específica en sangre, pero debido a la heterogenicidad en los patrones de respuesta encontrados en diferentes poblaciones y zonas geográficas son precisos todavía más estudios para confirmar la utilidad clínica del diagnóstico basado en los componentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Valenta R, Lidholm J, Niederberger V, Hayek B, Kraft D, Grönlund H. The recombinant allergen-based concept of component-resolved diagnostics and immunotherapy (CDR and CRIT). Clin Exp Allergy 1999;29:896–904.
2. Astier C, Morisset M, Roitel O, *et al*. Predictive value of skin prick tests using recombinant allergens for diagnosis of peanut allergy. J Allergy Clin Immunol 2006;118(1):250–6.
3. Nicolaou N, Poorafshar M, Murray C, *et al*. Allergy or tolerance in children sensitised to peanut: prevalence and differentiation using component-resolved diagnostics. J Allergy Clin Immunol 2010; 125:191–197 e1–e13.
4. Nicolaou N, Murray C, Belgrave D, *et al*. Quantification of specific IgE to whole peanut extract and peanut components in prediction of peanut allergy.J Allergy Clin Immunol 2011;127(3):684–5.
5. Asarnoj A, Moverare R, Ostblom E, *et al*. IgE to peanut allergen components: relation to peanut symptoms and pollen sensitization in 8-year-olds. Allergy 2010;65(9):1189–95.
6. AndoH, Moverare R, KondoY, *et al*. Utility of ovomucoid-specific IgE concentrations in predicting symptomatic egg allergy. J Allergy Clin Immunol 2008;122(3):583–8.
7. Sicherer SH, Sampson HA. Cow's milk protein-specific IgE concentrations in two age groups of milk-allergic children and in children achieving clinical tolerance. Clin Exp Allergy 1999;29(4):507–12.
8. Garcia-Ara MC, Boyano-Martinez MT, Diaz-Pena JM, *et al*. Cow's milk-specific immunoglobulin E levels as predictors of clinical reactivity in the follow-up of the cow's milk allergy infants. Clin Exp Allergy 2004;34(6):866–70.
9. Bernhisel-Broadbent J, Dintzis HM, Dintzis RZ, *et al*. Allergenicity and antigenicity of chicken egg ovomucoid (Gal d III) compared with ovalbumin (Gal d I) in children with egg allergy and in mice. J Allergy Clin Immunol 1994;93(6):1047–59.
10. Jarvinen KM, Beyer K, Vila L, *et al*. Specificity of IgE antibodies to sequential epitopes of hen's egg ovomucoid as a marker for persistence of egg allergy. Allergy 2007;62(7):758–65.
11. Mirnezami R, Nicholson J, Darzi A. Preparing for precision medicine. N Engl J Med 2012;366:489-491.

EFICACIA, RIESGOS Y COMPLICACIONES DE LA INDUCCIÓN DE TOLERANCIA ORAL CON ALIMENTOS

Montserrat Álvaro Lozano
Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona

OTRAS OPCIONES DE TRATAMIENTO DE LA ALERGIA ALIMENTARIA CUANDO TODO FRACASA: OMALIZUMAB, INMUNOTERAPIA SUBCUTÁNEA, SUBLINGUAL, ETC.

Laura Valdesoiro Navarrete
Corporació Sanitaria Parc Taulí. Hospital de Sabadell, Barcelona

INTRODUCCIÓN

La alergia a alimentos es un problema en auge en nuestra sociedad. Su prevalencia se estima entre el 6-8% de los menores de 4 años y un 1-3% de la población adulta.
La alergia a alimentos era hasta hace poco una patología que tenia como único tratamiento la evitación del alimento implicado y el tratamiento de las reacciones alérgicas en caso de ingesta accidental. Lo que parece tan sencillo es sumamente complicado porque implica la revisión de todo el etiquetado, el temor a comer alimentos elaborados por terceros o en restaurantes y estar alerta por si sucede una reacción alérgica que en ocasiones puede ser grave, una anafilaxia. Por todos estos motivos es una patología que altera la calidad de vida del paciente y su familia.
La diversidad de dietas es enorme, pero la lista de alimentos que son causa de reacción alérgica en todo el mundo es mucho más reducida, aunque variará según el área geográfica y las costumbres alimentarias.
En nuestro medio y durante la edad pediátrica los alimentos implicados en orden de frecuencia son las proteínas de huevo y leche, seguido de pescado, frutos secos y frutas. La mayoría de niños logran tolerancia espontanea a leche y/o huevo entre los 3 y los 7 años de vida, pero un pequeño porcentaje persiste. La tolerancia espontánea es mucho menos frecuente cuando son otros los alimentos implicados: pescado, frutos secos, frutas, legumbres, marisco.
En la última década se han iniciado líneas de investigación muy relevantes que contradicen el concepto de cronicidad de la alergia a alimentos. Se incide más en la alergia a aquellos alimentos que con mayor frecuencia provocan reacciones graves, como cacahuete y marisco, o aquellos que son muy prevalentes como leche y huevo.
Actualmente el tratamiento con inmunoterapia oral (ITO) con leche y huevo es una opción terapéutica que se está realizando en Unidades de Alergia Pediátrica, pero en ocasiones nos encontramos que algunos niños no pueden avanzar en las pautas de ITO por la gravedad de las reacciones que presentan.
Afortunadamente existen nuevas expectativas y líneas de investigación abiertas en fases clínica y pre-clínica. ¿Qué otras opciones terapéuticas podemos ofrecer? y ¿a quién podemos o debemos ofrecer estos tratamientos? Los candidatos deberían ser aquellos niños que presentan características clínicas que indican que su alergia no es transitoria o implica un riesgo vital: niños que sufren anafilaxia con alimento oculto o los alérgicos a huevo o leche mayores de 6 años. Otro grupo de pacientes que nos preocupa son los que presentan alergia a múltiples alimentos.
Los nuevos avances en las técnicas de diagnóstico molecular (microarrays) han aportado conocimientos importantes acerca de la alergia a alimentos. Estas técnicas podrían ayudar a prever si un paciente va a sufrir reacciones más graves o si la alergia va a ser más persistente. Estudios recientes muestran que mediante técnicas moleculares se pueden evaluar el número de epítopos unidos a IgE del paciente. Los estudios realizados muestran que aquellos pacientes en los que su IgE se une a un mayor número de epítopos tendrían tendencia a hacer reacciones más graves que aquellos que se unen a un menor número de ellos. Estas técnicas aún no se aplican en la práctica clínica, pero en un futuro podrían ser una herramienta muy útil para ofrecer el mejor tratamiento a cada paciente.
Las técnicas de diagnóstico molecular permiten hoy en día, concretar a qué alérgeno reacciona aquel niño, no a qué alimento completo, sino a qué componente (Mal d 1, Mal d 3, Pru p 3, Ara h 1….). Estos datos permiten el desarrollo de tratamientos más específicos.
Estas técnicas también han permitido avanzar en el conocimiento de las reacciones cruzadas. Se ha visto que algunos pacientes están sensibilizados a panalérgenos. Los panalérgenos son proteínas que presentan entre ellas

una homología mayor del 70%, aunque pertenecen a distintas especies no relacionadas, del mundo animal y/o vegetal. Estas proteínas tienen funciones importantes en las especies correspondientes como de defensa o almacenamiento. Entre los más estudiados destacan: LTP (Lipid transmembrane protein), Procalcina, Profilina, Tropomiosina entre otras. Algunos panalérgenos explican también reacciones cruzadas con pólenes (Bet v 1…). Los pacientes sensibilizados a un panalérgeno pueden sufrir reacciones cruzadas a diferentes alimentos aparentemente no relacionados, explicando situaciones peculiares como alergia a cacahuete y melocotón, o a gramíneas y manzana, por ejemplo.
Estos conocimientos son relevantes porque abren vías de investigación a opciones terapéuticas más específicas que comentaremos a continuación. En un futuro próximo es posible que dispongamos de datos para escoger, desde el inicio, la mejor opción terapéutica individualizada para cada paciente.

NUEVAS OPCIONES TERAPÉUTICAS

Los nuevos avances en conocimientos y técnicas diagnósticas en alergia a alimentos han permitido, en los últimos años, el desarrollo de nuevas terapias. Actualmente están en investigación opciones terapéuticas alérgeno-específicas (con alérgenos nativos y modificados) y alérgeno-inespecíficas.

TRATAMIENTOS ALÉRGENO ESPECÍFICOS

El desarrollo de tratamientos alérgeno-específicos pretende conseguir la tolerancia permanente del individuo a aquel alimento en concreto.
Los tratamientos alérgeno específicos que actualmente están en fase de ensayo clínico son: inmunoterapia oral (ITO) con huevo o leche crudos o cocidos, Inmunoterapia sublingual, Inmunoterapia subcutánea específica, Inmunoterapia subcutánea a pólenes que presentan reactividad cruzada con el alimento e inmunoterapia epicutánea.

Inmunoterapia oral a alimentos

La primera descripción de este tratamiento está publicada en 1908 en la revista Lancet y actualmente es uno de los tratamientos que tiene más líneas de investigación abiertas. La mayoría de estudios muestran desensibilización al alimento implicado, pero hay pocos estudios aún que demuestren la inducción de tolerancia permanente. Los alimentos con los que se ha investigado más y se están aplicando en la práctica clínica son leche, huevo y cacahuete. Es tema de otra ponencia, por lo que no nos extenderemos más en este tema.

Inmunoterapia sublingual específica del alimento

La inmunoterapia sublingual (SLIT) es otra opción terapéutica. La seguridad y la eficacia clínica de la inmunoterapia sublingual para el tratamiento de la alergia respiratoria IgE-mediada está bien establecida. El sistema inmune de la mucosa oral está constituido por distintas células presentadoras de antígeno, incluidas las células de Langerhans, células mieloides y otras células dendríticas localizadas en distintas zonas de la mucosa oral. Las células dendríticas expresan receptores de alta afinidad (FCεRI) facilitando la presentación antigénica a las células T. En condiciones fisiológicas se produce una respuesta de inducción de tolerancia al antígeno con un aumento de las células T reguladoras (Cel Treg) que expresan FoxP3 y aumento de il.10, il.8 y TGF γ, disminuyendo la síntesis de IgE e inhibiendo las citoquinas Th2. Se escoge la mucosa sublingual porque es más delgada que el resto de la mucosa oral.
La inmunoterapia sublingual favorecería las propiedades tolerogénicas que suceden en la mucosa oral en condiciones fisiológicas.
En alergia a alimentos se han realizado estudios aleatorios a doble ciego y placebocontrol con extractos de avellana, Cor a1 y Cor a2 (Antígenos mayores de cacahuete), leche, Pru p3 (Antígeno mayor del melocotón, LTP). Los estudios indican eficacia clínica y cambios inmunológicos con aumento de IgG4 específica e il.10 y disminución de IgE específica. En 2009 Fernandez-Rivas publicó un estudio de seguridad y eficacia de inmunoterapia sublingual con extracto de melocotón Pru p3, es un estudio randomizado y a doble ciego placebo-control. Tras 6 meses de tratamiento se observó aumento de tolerancia a melocotón, aumento de IgG4 específica y disminución de las pruebas cutáneas. Pru p3 es un panalérgeno de la superfamília de las LTP (Lipid Transmembrane Protein), este se haya presente en múltiples frutas y verduras y explica alergias cruzadas entre distintos alimentos. Es una opción terapéutica que se está estudiando, no solo para la alergia a melocotón, sino también para los pacientes que presentan alergias cruzadas por LTP. Se están realizando también estudios para evaluar la persistencia de la tolerancia al suspender el tratamiento con SLIT. Wood publica, en 2012, un estudio en el que se evalúa una pauta de SLIT a leche y observan que el 60% de los pacientes son tolerantes tras 6 semanas de suspender el tratamiento con SLIT.
A diferencia de la inmunoterapia sublingual con extractos de aeroalérgenos, los extractos alimentarios para inmunoterapia no se ingieren. El preparado antigénico debe mantenerse sublingual 2 a 3 minutos y posteriormente escupirse. Las pautas son agrupadas, llegándose a las dosis de mantenimiento en 3 o 4 días consecutivos. Los estudios publicados hasta el momento acerca de la inmunoterapia sublingual muestran resultados positivos, aunque son pocos. Precisamos aún de más datos para saber qué pacientes son los candidatos ideales, prever reacciones adversas y conseguir la inducción de tolerancia permanente.

Inmunoterapia subcutánea específica a alimentos

La inmunoterapia subcutánea a aeroalérgenos tiene una larga trayectoria y está avalada por múltiples estudios de seguridad y eficacia. Se ensayó la administración de inmunoterapia subcutánea con extracto de cacahuete. El tratamiento mostró eficacia, pero a diferencia de la inmunoterapia subcutánea con aeralérgenos, se produjeron reacciones adversas graves e impredecibles que lo desaconsejan. No se usa actualmente.

Inmunoterapia subcutánea y sublingual con extractos de polen cruzados con alimentos

Existen dos patrones de sensibilización a alérgenos alimentarios. El patrón más frecuente en el área mediterránea o sur de Europa es la sensibilización a través de la ingesta, en el tracto digestivo. En la Europa del Norte, el patrón más frecuente de sensibilización a alimentos es secundaria a la sensibilización a aeroalérgenos.
También variará la clínica en función del patrón de sensibilización: En el sur de Europa son más frecuentes las reacciones sistémicas (urticaria-angioedema, sibilantes, anafilaxia) y la mayoría de los pacientes sensibilizados vía inhalantes tienen clínica de síndrome de alergia oral. Independientemente de la vía de sensibilización puede aparecer reactividad cruzada.
La inmunoterapia con extracto de polen para el tratamiento de la alergia cruzada polen-alimento se ha ensayado en pacientes adultos con síndrome de alergia oral. Se han administrado extractos vía subcutánea y también sublingual. Los estudios publicados muestran mayor eficacia de la inmunoterapia subcutánea. Es posible que nuevos extractos específicos de la proteína, resultado de las técnicas moleculares, sean una alternativa.

Inmunoterapia epicutánea

Una vía alternativa en la administración de inmunoterapia es la aplicación de parches epicutáneos. Un ensayo controlado con placebo en 18 niños (edad media de 3,8 años) mostró aumento de la tolerancia oral tras tres meses de tratamiento. No se objetivaron cambios en el valor de la IgE específica. No hubo reacciones sistémicas. Son precisos más estudios antes de aplicar este tratamiento en la práctica clínica.
Otros tratamientos alérgeno-específicos están aún en fase pre-clínica. Entre ellos podríamos destacar inmunoterapia con alérgenos conjugados con manósidos, Inmunoterapia con plásmidos-DNA o péptidos específicos. Estos tratamientos están ensayándose aún en modelos murinos. También está en desarrollo la inmunoterapia específica con proteínas de alimentos recombinadas genéticamente con el objetivo de disminuir el riesgo de reacciones adversas inmediatas durante el tratamiento. Se ha ensayado en modelos murinos la administración de epítopos de los antígenos mayores de cacahuete modificados y se ha objetivado la disminución de la unión de IgE a estos epítopos. También en ratones con anafilaxia a cacahuete se ha administrado por distintas vías, heat-killed *Escherichia coli* o *Listeria monocytogenes* conteniendo recombinantes mutados de los antígenos mayores de este alimento. Se observó en los ratones mejor tolerancia la ingesta de cacahuete, el descenso de los niveles de IgE específica y la respuesta TH2.

TRATAMIENTOS ALÉRGENO-INESPECÍFICOS

Actualmente disponemos de tratamientos alérgeno-inespecíficos para el tratamiento de la alergia a alimentos. Algunos de estos están en fase de ensayo clínico, incluso se utilizan en la práctica clínica, otros están aún en fase de ensayo pre-clínico. La ventaja de los tratamientos alérgeno inespecíficos es la posibilidad de administrarlos en pacientes con alergia a cualquier alimento o a múltiples, la desventaja es que sus efectos desparecerían al dejar de administrarlos.
Los tratamientos no alérgeno-específicos en fase de ensayo clínico son los anticuerpos monoclonales anti-IgE, anticuerpos monoclonales anti-iL-5, Hierbas chinas FAHF-2 y probióticos y prebióticos. Los tratamiento alérgenos inespecíficos en fase pre-clínica son agonistas de los TLR-9 (Toll Like receptors-9) y *Lactococcus lactis* que expresan iL-10 o iL-12. Estos tratamientos intentan corregir el disbalance Th1/Th2 del paciente atópico.

Anticuerpos monoclonales Anti-IgE

Leung publica en 2003 un estudio en pacientes alérgicos a cacahuete tratados con un anticuerpo monoclonal anti-IgE (TNX-901), que no llegó a comercializarse.
Omalizumab(OM), otro anticuerpo monoclonal anti-IgE, está comercializado y aprobado en ficha técnica para el tratamiento del asma grave en edad pediátrica. OM se está usando, también en el tratamiento de la alergia a alimentos IgE-mediada. Omalizumab son anticuerpos monoclonales anti-IgE, tipo IgG humanizados y de origen murino.
El anticuerpo monoclonal anti-IgE se fija en el 3er dominio constante de la cadena pesada de la molécula de IgE. De este modo la IgE queda unida al anticuerpo monoclonal disminuyendo los niveles de IgE libre sérica. Este hecho disminuye los receptores de alta afinidad IgE del mastocito, del basófilo y de la célula dendrítica. De este modo las células no pueden ser punteadas por IgE y se inhibe la liberación de histamina y otros mediadores, se produce también menor presentación del antígeno a la célula T y disminuye la presencia de eosinófilos. El tratamiento con OM minimiza la capacidad de hacer reacciones alérgicas, también en pacientes con reacciones graves. La dosis de omalizumab está en función del peso y el valor de IgE total del paciente.

Omalizumab e ITO con alimentos

Siguiendo un modelo similar al del paciente asmático, se ha iniciado inmunoterapia oral con alimentos asociada al tratamiento con anticuerpos monoclonales anti-IgE. Los anticuerpos monoclonales anti-IgE no reducen la capacidad de respuesta inmunológica para obtener tolerancia. De este modo es posible administrar, con mayor seguridad, inmunoterapia oral con alimentos añpp¡pacientes con reacciones graves.
Las pautas de inmunoterapia oral serán similares a las utilizadas en los pacientes que no reciben tratamiento con OM. Una vez alcanzada la dosis del alimento que consideramos óptima, esta deberá mantenerse un año tras suspender el tratamiento con OM, mientras sigue administrándose la dosis de mantenimiento de ITO.
Finalmente deberá constatarse la adquisición de tolerancia permanente. Debe seleccionarse bien el paciente que precisa este tratamiento porque es un proceso largo y con frecuentes visitas al hospital durante 1 o 2 años. La mayoría de los pacientes que incluimos en estos protocolos son aquellos en los que ha fallado la desensibilización

oral por presentar reacciones anafilácticas graves. Los estudios publicados son esperanzadores, aunque los resultados de persistencia de la tolerancia son aun preliminares.

Anticuerpos monoclonales anti il-5 (mepolizumab)

Mepolizumab es un anticuerpo monoclonal humanizado tipo IgG1 κ anti-IL-5, evita su interacción con la cadena γ del receptor de il-5 y disminuye la presencia de eosinófilos. Se desarrolló para el tratamiento del asma eosinofílica. Actualmente mepolizumab está en estudio para el tratamiento de la esofagitis eosinofílica en edad pediátrica.

Medicina Tradicional China. Hierbas chinas FAHF-2

La medicina china tiene una larga tradición, pero no en el tratamiento de la alergia a alimentos. Las hierbas incluidas en la fórmula han sido usadas tradicionalmente en el tratamiento e gastroenteritis, parasitosis intestinales y asma.

Se realizaron ensayos clínicos con preparados de hierbas chinas (FAHF-1) en ratones con alergia a cacahuete y se observó que su administración oral reducía los niveles de IgE específica a cacahuete y también la respuesta TH2. Los estudios que se están realizando actualmente en humanos son con FAHF-2, una fórmula simplificada que contiene Gandoderma lucidum, Fructus pruni, Pericarpium zanthoxyli, Rhizoma coptidis and zingiberis; Cortex Phellodendri, Ranunulus Cinnamoni, Radix ginseng, Corpus radix and Angelicae sinensis. El tratamiento se mostró seguro, bien tolerado y eficaz, en humanos, en estudios en fase I y II que incluyeron 19 pacientes (12-45 años). Este efecto protector frente a la anafilaxia parece mediado por IFN-gama. En el Congreso anual de la Asociación Americana de Alergia e Inmunología en 2012, se presentaron resultados interesantes de un estudio ampliado en el mismo rango de edades, aún en curso, que incluye alérgicos a cacahuete, nuez, pescado, marisco o sésamo. Habrá que esperar a tener más estudios para empezar su aplicación en la práctica clínica diaria.

Probióticos y prebióticos

Los probióticos son bacterias vivas o sus componentes que actuarían mejorando la flora bacteriana intestinal con efectos beneficiosos para el huésped y los prebióticos son oligosacáridos que favorecen la colonización del tracto digestivo por probióticos. Se ha ensayado con prebióticos y probióticos en la prevención del desarrollo de atopia. Los autores sugieren que la mejora de la barrera intestinal repercutiría en una menor predisposición a sensibilizarse a alimentos. Un trabajo publicado en 2008 no mostró resultados positivos en pacientes alérgicos a proteína de leche de vaca.

NUESTRA EXPERIENCIA EN EL TRATAMIENTO DE LA ALERGIA A ALIMENTOS CON OMALIZUMAB Y OMALIZUMAB COMBINADO CON INMUNOTERAPIA ORAL

En nuestra unidad de alergia y neumología pediátrica tenemos experiencia en el tratamiento del asma grave con omalizumab desde el año 2006-2007, pero no es hasta 2008 que iniciamos la administración de omalizumab en el tratamiento de niños con alergia a alimentos. Los criterios para iniciar tratamiento con omalizumab son: 1) Sensibilización a leche y/o huevo demostrada mediante IgE específica sérica y Prick test 2) Prueba de provocación oral positiva al alimento implicado 3) Haber presentado dos o más episodios de anafilaxia por la ingesta accidental del alimento. Hasta la actualidad hemos administrado este tratamiento a 40 pacientes (62,5% varones). Son pacientes alérgicos a leche el 80%. Todos los pacientes incluidos en este protocolo tienen asma moderado o grave. Los objetivos de iniciar tratamiento con omalizumab en estos pacientes son evitar reacciones graves por ingestas accidentales y poder ofrecer inmunoterapia oral con mayor seguridad. Al incluir un paciente en el protocolo de OM y ITO se realiza IgE específica y total, Prick test a punto final y una prueba de provocación oral. Iniciamos ITO cuando objetivamos disminución del Prick test, no suele suceder antes de las 24 semanas de tratamiento con OM. Una vez alcanzada la dosis de mantenimiento de ITO mantenemos durante 12 meses más el tratamiento con OM y OIT, pero espaciando la dosis. Una vez suspendido el tratamiento con OM los pacientes siguen en dosis de mantenimiento de ITO otros 6 meses. A continuación se para la ITO durante 3 meses y se comprueba la tolerancia oral con una prueba de provocación oral.

Actualmente 40 pacientes han iniciado el protocolo de terapia combinada OM+ITO. De estos 6/40 están recibiendo OM+ITO, 12/40 han suspendido tratamiento con OM y siguen tratamiento con ITO y tuvimos tres abandonos.

La alergia a alimentos es un problema de salud en aumento en los países industrializados. Actualmente existen alternativas terapéuticas a la dieta de evitación del alimento implicado y se han abierto muchas líneas de investigación en tratamiento inespecífico como anticuerpos monoclonales o las hierbas chinas entre otros y específicos basados en las técnicas moleculares. Es muy importante avanzar en estos conocimientos para poder ofrecer a cada paciente el tratamiento más adecuado a sus características.

BIBLIOGR AFÍA

1. Jarvenen KM, Beyer K, Vila L, Bardina L, Mishoe M, Sampson HA. Specificity of IgE antibodies to sequential epitopes of hen's egg ovomucoid as a marker for persistence of egg allergy. Allergy 2007; 62:758-65.
2. Wang J, Lin J, Bardina *et al*. Correlation of IgE/IgG4 milk epitopes and affinity of milk-specific IgE antibodies with different phenotypes of clinical milk allergy. J Allergy Clin Immunol 2010;125:695-702.
3. Nowak-Wegrzyn A, Sampson HA. Future therapies for food allergies. J Allergy Clin Immunol 2011;127:558-73.
4. Kinaciyan T, Jahn-Schmid B, Radakovics A, *et al*. Succesful sublingual immunotherapy with birch pollen has limited effects on concomitant food allergy to apple and the inmune response to the Bet v1 homolog Mal d 1. J Allergy Clin Immunol 2007;119:937-43.
5. Shreffler WG, Beyer K, Chu THH, Sampson H. Microarray immunoassay: association of clinical history, in vitro IgE function, and heterogenicity of allergenic peanut epitopes. J Allergy Clin Immunol 2004;113:776-82.
6. Keet C, Frischmeyer-Guerrerio P, Thyagarajan A, Schroeder J, PhDc, Hamilton R, Wood R et col. The safety and efficacy of sublin-

gual and oral immunotherapy for milk allergy. J Alle rgy Clin Immunol. 2011.
7. Leung DYM, Sampson HA, Yunginger JW, Burks AW, Schneider L, Wortel CH *et al*. Effect of anti-IgE therapy in patients with peanut allergy. N Engl J Med 2003; 348:986-93.
8. Bedoret D, Singh AK, Shaw V *et al*. Changes in antigen –specific T-cell number and functionduring oral desensitation in cow's milk allergy enabled with omalizumab. Mucosal Immunol 2012;5:267-276.
9. Kim E, Burks W. Managing food allergy in childhood. Curr Opinion 2012;24:615-20.
10. Nadeau K, Kohli A, Lyengar S, Dekruyff R and Umetsu D. Oral immunotherapy and anti-IgE antibody-adjunvtive treatment for food allergy. Immunol Allergy Clin N Am.2012;32:11-133.

JUEVES 6 DE JUNIO, 11:45-13:15 h.
AUDITORIO 1

MESA REDONDA

ACTUALIZACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE LA DIARREA AGUDA

Moderadora: Isabel Polanco Allué. Hospital Universitario La Paz, Madrid

TRATAMIENTO MÉDICO Y NUTRICIONAL DE LA GASTROENTERITIS AGUDA

Isabel Polanco Allué
Hospital Universitario La Paz, Madrid

DEFINICIÓN

Diarrea se define como disminución de la consistencia de las heces (líquidas o semilíquidas) y/o aumento del número de deposiciones (mayor o igual a 3 en 24 horas). Se puede acompañar de signos y síntomas como náuseas, vómitos, dolor abdominal y fiebre. La diarrea refleja un aumento en la pérdida a través de las heces de sus principales componentes: agua y electrolitos. El término agudo viene dado por su duración, por lo general menor de 7 días y, por definición, nunca más de 14 días. En aquellos casos en los que la clínica dura más de 15 días se considera como diarrea prolongada.

La causa más frecuente de diarrea es la infección gastrointestinal o gastroenteritis aguda (GEA), que consiste en una inflamación de la mucosa gástrica e intestinal cuya traducción clínica es un cuadro de diarrea de instauración rápida. Debido a ello, en la literatura el término "gastroenteritis aguda" es prácticamente sinónimo de diarrea aguda de causa infecciosa. Este proceso es más frecuente en los primeros años de vida, en relación probablemente con una mayor exposición a agentes enteropatógenos. A su vez el sistema inmune en los primeros meses está escasamente estimulado, por lo que hay una ausencia de sensibilización inmunológica a los agentes infectantes por falta de exposición previa.

La mejoría de las condiciones higiénicas y sanitarias ha llevado a un mejor control del problema a escala mundial y a una disminución en la incidencia de casos fatales. La mayoría de las infecciones intestinales son autolimitadas y de corta duración, sin embargo, la primera infancia es más proclive a las principales complicaciones de la enfermedad diarreica: la deshidratación y la malnutrición, por lo que el principal objetivo en el manejo terapéutico es la corrección de la deshidratación y la recuperación nutricional.

FISIOPATOLOGÍA

Todas las GEA, independientemente de su origen se caracterizan por alteraciones en la absorción y secreción de agua y electrolitos a través de la mucosa intestinal. El ion que rige la absorción es el Na^+; el Na^+ penetra por un mecanismo pasivo desde la luz intestinal al interior del enterocito, siendo rápidamente expulsado al espacio extracelular por la bomba de Na^+-mecanismo activo-para mantener la diferencia de concentración. El Na^+ también es absorbido desde la luz intestinal a través de unos transportadores comunes con el Cl, glucosa y aminoácidos; este mecanismo sería activo para el Cl y los nutrientes que utilizan para su absorción la diferencia de concentración del Na^+. Para completar todo el proceso de absorción diremos que el Cl y los nutrientes difunden pasivamente al espacio extracelular y que el agua sigue en todo momento el movimiento de los iones.

En el proceso de secreción de agua y electrolitos a nivel intestinal el principal ion implicado es el Cl; este ion penetra en el interior del enterocito desde el espacio extracelular por un mecanismo activo utilizando un transportador común con el Na* que presta su energía-diferencia de concentración-, mantenida gracias a la bomba de Na^+. Desde el espacio intracelular el Cl difunde a través de unos poros, susceptibles de ser variados, a la luz intestinal. El agua, como en el proceso de absorción, sigue pasivamente el movimiento de los iones.

La regulación de estos fenómenos se lleva a cabo a dos niveles: extracelular e intracelular. La regulación extracelular se realiza a través de hormonas sintetizadas localmente y neurotransmisores liberados por las terminaciones nerviosas locales.

Algunas sustancias, como el péptido intestinal vasoactivo (VIP) y las prostaglandinas, se unen a unos receptores de la membrana del enterocito, estimulan la adenil-ciclasa y aumentan la tasa de AMP cíclico intracelular, lo cual produce a través de unas reacciones enzimáticas complejas una inhibición de la absorción del Na^+ y Cl y un aumento de la secreción de Cl, y por tanto del agua, hacia la luz intestinal. Otras sustancias, como la acetilcolina y la serotonina provocan un aumento de la tasa de Ca^{++} intraenterocitario lo cual motiva también una inhibición de la absorción conjunta de Na^+ y Cl, y un aumento de la secreción de Cl y agua. Existen otras sustancias como la somatostatina y las encefalinas que disminuyen la tasa de Ca^{++} intraenterocitario; este hecho deriva en un favorecimiento de la entrada en la célula del Na^+ unido al Cl y nutrientes, y por tanto del agua. Igualmente la presencia de glucosa y otros nutrientes en la luz intestinal va a facilitar la absorción de Na^+ a través del transportador común.

El mecanismo de regulación intracelular se basa por una parte en el sistema calcio-calmodulina y por otra parte en el AMP cíclico y el GMP cíclico. El Ca^{++} no actúa directamente sobre el borde libre del enterocito; al elevarse ac-

tiva una proteína a la que se une, la calmodulina, provocándose una inhibición de la entrada de Na^+ y Cl, y un aumento de la secreción de Cl. El AMPc y el GMPc actúan inhibiendo la absorción de Na^+ y Cl y facilitando la secreción de Cl. El mecanismo de actuación del AMPc y el GMPc no es bien conocido, siendo posible su actuación eminentemente secretora gracias a una actuación directa de estos mediadores sobre la membrana del enterocito o bien debido a interacciones con el sistema Ca^{++}-calmodulina.

Alteraciones diversas sobre estos fenómenos reguladores de la absorción y secreción se encuentran en la patogenia de las diversas entidades patológicas que cursan como una gastroenteritis aguda. Dentro de las GEA infecciosas se conocen tres mecanismos patogénicos a través de los cuales se pueden producir modificaciones en el funcionamiento del enterocito: el mecanismo *enterotóxico,* el *enteroinvasivo* y el *osmótico.*

En el *mecanismo enterotóxico* o *secretorio* la bacteria que se encuentra en la luz intestinal se adhiere a la superficie del enterocito y secreta una toxina que penetra en su citoplasma. Esta toxina mediante la acción de la adenilciclasa produce un aumento del AMPc, o como es el caso de la toxina termoestable del *E. coli* enterotoxigénico a través de la guanidil-ciclasa y el GMPc, y por tanto se estimula la secreción por parte del enterocito y se inhibe la absorción de Na^+ y Cl. Este proceso sucede preferentemente en el intestino delgado y consiste tal como se ha explicado en un funcionamiento a la inversa del enterocito, predominando la secreción sobre la absorción. Sin embargo la bomba de Na^+ permanece intacta y esto permite que el Na^+ pueda ser absorbido en compañía de nutrientes arrastrando con ellos agua. Este hecho es la justificación fisiopatológica de la rehidratación oral en las GEA debidas a este mecanismo de acción.

El segundo mecanismo patogénico es el *enteroinvasivo o citotóxico.* Se produce una replicación de gérmenes en el intestino grueso que posteriormente invaden y lesionan la mucosa de este intestino. El resultado es un proceso inflamatorio en el colon e íleon terminal de diferentes características según e agente causal, que se manifiesta con deposiciones en número elevado, sin grandes pérdidas hidroelectrolíticas, mostrando habitualmente las heces moco e incluso sangre El fenómeno diarreico se debe a la incapacidad del colon para realizar su función absortiva, sumándose a este hecho la producción, en ocasiones, de enterotoxinas bacterianas que actúan sobre el intestino delgado.

El *mecanismo osmótico* es el responsable de las GEA causadas por virus. Los virus enteropatógenos invaden las células del epitelio del intestino delgado y se produce una descamación de los enterocitos a la luz intestinal. La regeneración del epitelio se realiza a través de una migración acelerada de los enterocitos de las criptas de las vellosidades, fundamentalmente secretores e inmaduros desde el punto de vista enzimático, hacia el vértice de la vellosidad. De este modo e epitelio intestinal resultante sufre una disminución transitoria de la actividad de las disacaridasas y de la bomba de Na^+, y por tanto de la absorción de Na' unido a nutrientes, permitiendo que llegue un exceso de agua al colon que es sobrepasado en su capacidad de absorción debido a la osmolaridad elevada del contenido intestinal. La rehidratación oral se fundamenta en la afectación en cierto modo por parches del intestino delgado y en a disminución parcial pero no total de su capacidad absortiva y enzimática.

ETIOLOGÍA

En Europa, la incidencia de la diarrea varía entre 0,5 y 1,9 episodios por niño y año en los menores de 3 años. El agente etiológico más frecuente es el rotavirus; de entre las bacterias, las más comunes son *Campylobacter* spp o *Salmonella* spp según el país.

Pocos estudios han analizado en Europa la frecuencia de los agentes etiológicos de diarrea en los niños. En la **tabla 1** se exponen las frecuencias relativas publicadas en menores de 5 años.

Tabla 1. Frecuencia de enteropatógenos en niños menores de 5 años en Europa

Patógenos	Frecuencia (%)
Rotavirus	10–35
Norovirus	2–20
Campylobacter	4–13
Adenovirus	2–10
Salmonella	5–8
EPEC	1–4,5
Yersinia	0,4–3
Giardia	0,9–3
Cryptosporidium	0–3
EAggEC	0–2
Shigella	0,3–1,4
STEC	0–3
ETEC	0–0,5
Entamoeba	0–4
No detectado	45–60

EPEC: *Escherichia coli* enteropatógeno; **EAggEC:** *Escherichia coli* enteroagregante; **STEC:** *Escherichia coli* productor de toxina tipo Shiga; **ETEC:** cepas de *Escherichia Coli* enterotoxigénico.

La tasa de incidencia de diarrea en pacientes pediátricos es consistentemente mayor en los niños con edades comprendidas entre 6 y 11 meses y entre 12 y 23 meses que en cualquier otro grupo de edad. En la **tabla 2** se muestra la distribución etiológica según la edad.

Tabla 2. Principales patógenos causantes de diarrea según la edad

<1 año	1-4 años	>5 años
Rotavirus Norovirus Adenovirus *Salmonella* spp	Rotavirus Norovirus Adenovirus *Campylobacter* spp *Yersinia* spp	*Campylobacter* spp *Salmonella* spp Rotavirus

En mayores de 5 años de edad, *Campylobacter jejuni* es el enteropatógeno más común, especialmente en los países del norte de Europa.

La dificultad de estudio en heces de las distintas formas de *Escherichia Coli* hace que se disponga de escasos datos sobre su incidencia en nuestro medio.

La gastroenteritis aguda ocurre con con más frecuencia

entre Octubre y Mayo, con un pico de incidencia entre Enero y Marzo. La mayoría de los casos se deben a infecciones víricas, con el rotavirus y norovirus como los agentes más comunes. El pico de incidencia de rotavirus se sitúa entre Enero y Marzo.
Los patógenos bacterianos *Campylobacter* spp y *Salmonella* spp se distribuyen a lo largo de todo el año, con picos de Mayo a Junio y de Septiembre a Octubre. Sin embargo, la incidencia de enteropatógenos se ve afectada por el clima y la estación.
Los parásitos son una causa poco frecuente de diarrea aguda autolimitada en niños sanos. El estado de portador asintomático es la evolución clínica más frecuente en países desarrollados. Los parásitos que con más frecuencia causan diarrea en niños inmunodeprimidos y en niños de países en vías de desarrollo son *Giardia lambia* y *Cryptosporidium parvum*, y cursan con cuadros de diarrea crónica en ambos casos.

TRATAMIENTO MÉDICO

Antieméticos

A pesar de que los vómitos son un síntoma frecuente en las gastroenteritis agudas, su tratamiento es muy controvertido. Aunque los antieméticos reducen el número de episodios de vómitos, pueden producir un aumento de la incidencia de diarrea, independientemente del efecto procinético de algunos de ellos, que se ha considerado como resultado de la retención de líquidos y toxinas que se hubiesen eliminado en el proceso del vómito. La ESPGHAN en sus recientes recomendaciones considera que no hay evidencia suficiente para recomendar el uso de antieméticos de rutina como tratamiento adyuvante de la rehidratación oral. Podría valorarse su empleo en casos seleccionados. El ondasetrón, antagonista de receptores de la serotonina, puede ser efectivo disminuyendo los vómitos y la necesidad de ingreso hospitalario.

Inhibidores de la motilidad intestinal

La loperamida, agonista de los receptores de los opioides, y los anticolinérgicos no están indicados en la población infantil por no haber demostrado eficacia en el tratamiento de la diarrea aguda y por la existencia de importantes efectos adversos como íleo paralítico, obnubilación y depresión respiratoria. Además aumentan el riesgo de sobrecrecimiento bacteriano.

Antisecretores

El racecadotrilo es un profármaco que necesita ser hidrolizado a su metabolito activo, tiorfán. Este es un inhibidor de la encefalinasa y al evitar la destrucción de las encefalinas (opioides endógenos), prolonga su efecto antisecretor y reduce la secreción de agua y electrolitos en el intestino. Este efecto antisecretor se acompaña de un aumento en el tiempo de tránsito intestinal. Los estudios realizados concluyen que es eficaz como tratamiento sintomático adyuvante de la rehidratación oral, disminuyendo la intensidad y duración de la diarrea y presentando escasos efectos adversos.

Probióticos

En los últimos años los probióticos, suplementos alimentarios microbianos, han surgido como nuevo elemento en la prevención y el tratamiento de la diarrea aguda infecciosa. Ésto se debe a su papel en la modificación de la composición de la flora colónica y a su actuación frente a los agentes enteropatógenos. Hay evidencias que muestran un beneficio clínico moderado, a dosis apropiadas e introducidos de forma precoz, en la terapia adyuvante de la rehidratación oral en el tratamiento de la diarrea infecciosa. Este efecto se ha demostrado con cepas de *Lactobacillus GG* y *Saccharomyces boulardii* en lactantes y niños pequeños con diarrea causada por virus (especialmente rotavirus) y en la diarrea asociada al uso de antibióticos. Los probióticos no parecen útiles en la diarrea invasiva bacteriana.

PREVENCIÓN DE LA DIARREA AGUDA

Dado que la vía de contagio principal de la diarrea aguda de causa infecciosa es la fecal-oral, es primordial reforzar la higiene ambiental en el medio familiar con una limpieza adecuada de las manos y los objetos empleados en la manipulación de niños afectos.
El lavado de manos con agua y jabón es la principal medida higiénica. El uso de desinfectantes hidroalcohólicos es imprescindible para una correcta inactivación del rotavirus.
La gastroenteritis aguda por rotavirus es la que ha motivado más esfuerzos de prevención en nuestro medio. Está ampliamente aceptada a nivel mundial la importancia de la vacunación frente a este agente infeccioso por ser la primera causa de diarrea grave infantil. En la actualidad se recomienda la vacunación de todos los niños. Disponemos de dos vacunas, una monovalente de virus humanos atenuados, Rotarix® y otra pentavalente de virus humanos y bovinos reagrupados, Rotateq®. Ambas son de administración oral, en dos y tres dosis respectivamente y no interfieren con la vacunación habitual. Se han realizado numerosos ensayos clínicos que demuestran su eficacia en la prevención de los casos más graves de enfermedad y en la prevención de la hospitalización (cercana al 100%). De igual forma, se garantiza su seguridad y su total ausencia de relación con el desarrollo de cuadros de invaginación intestinal.
Entre los niños hospitalizados, es esencial establecer medidas rigurosas de aislamiento de contacto.

TRATAMIENTO NUTRICIONAL

No está indicado el uso de fórmulas lácteas especiales sin lactosa, hidrolizados de proteínas de leche de vaca, ni fórmulas diluidas como líquido de reposición en el manejo de la deshidratación asociada a cuadros de diarrea aguda.
No se debe administrar bebidas comerciales, zumos de frutas o preparados caseros como líquido de reposición en el manejo de la deshidratación.
La lactancia materna, cuyos beneficios son de sobra conocidos, protege contra las enfermedades diarreicas en

los niños y puede ofrecer cierto grado de prevención contra la gastroenteritis por rotavirus durante los primeros meses de vida. No debe retirarse en ningún caso, ante un cuadro de diarrea aguda. La reintroducción de la alimentación habitual dl niño debe realizarse inmediatamente despues de finalizada la rehidratación oral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Costa i Pagès J; Polanco Allué I; Rodrigo Gonzalo de Liria C. Guía Practica Clínica "Gastroenteritis aguda en el niño". Guía Multidisciplinar promovida y avalada por la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica y la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Ed. Ergon, 2010 (ISBN 978-84-8473-855-8).
2. Guarino A, Albano F, Ashkenazi S, Gendrel D, Hoekstra JH, Shamir R, et al. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, Nutrition/European Society for Paediatric Infectious Diseases: Evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2008; 46(suppl 2): S81-184.
3. Gutierrez P, Polanco I, Salazar E. Manejo de la Gastroenteritis aguda en menores de 5 años: un enfoque basado en la evidencia. Guía practica clínica Ibero – Latinoamericana. An Pediatr (Barc). 2009: 1-19.
4. King CK, Glass R, Bresee JS, Duggan C. Centers for Disease Control and Prevention. Managing acute gastroenteritis among children: oral rehydration, maintenance, and nutritional therapy. MMWR 2003/52(RR16): 1-16.
5. Lehert P, Chéron G, Calatayud GA, Cézard JP, Castrellón PG, Garcia JM, Santos M, Savitha MR. Racecadotril for childhood gastroenteritis: an individual patient data meta-analysis. Dig Liver Dis. 2011; 43:707-13.
6. Mrukowicz J, Szajewska H, Vesikari T. Options for the prevention of rotavirus disease other than vaccination. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2008; 46(suppl 2):S32-S37.
7. Polanco Allué I, Rodrigo Gonzalo de Liria C. Gastroenteritis aguda. En: Argüelles Martín F, Argüelles Arias F, eds. Urgencias en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátricas. Ergón, Madrid 2011. pp 347-351.
8. Román E, Barrio J, López MJ. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNP-AEP: Diarrea aguda. 2010:11-20.
9. Vesikari T, Van Damme P, Giaquinto C, Gray J, Mrukowicz J, Dagan R, et al. European Society for Paediatric Infectious Diseases/European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, Nutrition: Evidence based recommendations for rotavirus vaccination in Europe. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2008; 46(suppl 2):S38-S47.

ANTIBIÓTICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA GASTROENTERITIS AGUDA

M.ª José Mellado Peña
Hospital Carlos III, Madrid

EPIDEMIOLOGÍA

La OMS define diarrea como la desviación del patrón defecatorio habitual del niño que asocia alteración del estado general, emisión de sangre o mucosidad o deshidratación, independientemente del número de las heces o de su contenido de agua. Más generalmente se define la gastroenteritis aguda (GEA) como la emisión de tres o más heces acuosas o líquidas en un día, de duración menor de 14 días, que la diferencia de la diarrea crónica y que habitualmente es infecciosa, ya que el agente etiológico es un microorganismo patógeno: virus, bacterias o parásitos.

Es la segunda causa de morbi-mortalidad en el mundo, y una de las patologías más frecuentes en menores de 3 años. Anualmente se producen cinco millones de episodios de diarrea en todo el mundo, y en áreas tropicales la mortalidad infantil por diarrea representa el 15-30%; los episodios recurrentes de diarrea afectan además significativamente al desarrollo pondero-estatural y cognitivo de los niños. En Europa, después del resfriado común la diarrea es la segunda enfermedad más frecuente: 1-2 episodios persona/año, y puede asociar secuelas crónicas como el síndrome urémico-hemolítico, E. Guillain Barré etc. En las naciones industrializadas las gastroenteritis virales son una de las enfermedades más comunes en todos los grupos de edad, y una causa importante de morbilidad. Estudios en EEUU sugieren que prácticamente cada habitante sufrirá uno o más episodios de gastroenteritis virales al año y un estudio comunitario realizado en Holanda encontró que los virus eran la principal causa de gastroenteritis, y dentro de estos, los norovirus, fueron los más frecuentes. Así mismo, este el principal agente responsable de los brotes de diarrea no bacteriana en las gastroenteritis de origen alimentario. En nuestro medio las GEA agudas virales en los niños predominan los rotavirus y adenovirus entéricos.

Una causa cada vez más frecuente de diarrea infecciosa es la vuelta de un viaje internacional a zonas tropicales. El riesgo de padecer GEA del viajero según zona visitada se estima**:** Alto: en Asia (excepto Japón), en África (excepto Suráfrica) y en Centroamérica y Sudamérica (excepto Caribe). Moderado: Sureste de Europa, Suráfrica, islas del Caribe y Bajo: Estados Unidos, Canadá, Australia, Nueva Zelanda, Japón, norte y oeste de Europa.

ETIOLOGÍA

En general las GEA infecciosas se adquieren mayoritariamente por vía fecal-oral o por ingestión de alimentos o agua (en situaciones epidémicas) contaminados con materia fecal humana, aunque también algunos de ellos, como los adenovirus entéricos, se pueden transmitir por vía aérea. Los enteropatógenos que son infecciosos en un pequeño inóculo (rotavirus, *Shigella*, *Escherichia coli*, *Giardia*, *Entamoeba*) pueden ser transmitidos por contacto de persona a persona. En este grupo debe incluirse también la GEA que acompaña a la hepatitis aguda por VHA.

La GEA infecciosa es un proceso frecuente y habitualmente autolimitado. En nuestro medio, los lactantes con fiebre y diarrea acuosa abundante, con más de 10 deposiciones/día, en época invernal, sugiere la etiología de

rotavirus, que es el principal agente productor de diarrea grave infantil a escala mundial. Otros virus frecuentes son los norovirus o virus Norwalk, más frecuente en adultos, adenovirus, que presenta un mayor periodo de incubación y duración que la GEA por rotavirus y calicivirus y astrovirus.

Las diarreas bacterianas suelen asociar fiebre alta, tiritonas, dolor abdominal y ocasionalmente disentería, es decir inflamación de la mucosa intestinal con emisión potencial de sangre y pus, orientando principalmente a *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, *Vibrio cholerae* y variedades de *E coli* entrerotoxigénico *(ECET)* o enteroinvasivo (ECEI). ECET es el agente bacteriano más frecuente en países de recursos limitados, mientras que en países de recursos elevados predomina *Salmonella enteritidis* con frecuencia asociada a intoxicación alimentaria. En niños *Clostridium difficile* es una causa frecuente de diarrea asociada a antibióticos y aunque cualquiera puede desencadenarla, es más frecuente la asociación con el uso de clindamicina, penicilinas y cefalosporinas y es excepcional en menores de 12 meses.

Las heces sanguinolentas no siempre son sinónimo de diarrea invasora; la sangre puede deberse a patología asociada como fisura anal, pólipo, divertículo de Meckel, enfermedad inflamatoria intestinal, que hay que considerar.

Los parásitos deben sospecharse en niños con GEA con diarrea acuosa prolongada, inmunodeprimidos o en caso de viajes a zonas endémicas, niños inmigrantes o menores adoptados recién llegados. Con mucho el parásito más frecuente mundialmente es la *Giardia lamblia*, que afecta principalmente a niños pequeños en comunidades cerradas como orfanatos, y guarderías, pero que puede presentarse en cualquier grupo de edad y entorno. La amebiasis es un cuadro que puede comportar severidad pues es potencialmente ser invasiva y es frecuente en niños viajeros de zonas tropicales. Los agentes parasitarios deben considerarse en todo niño que presente o haya presentado GEA y sea originario de zonas de escasos recursos; ya que puede autolimitarse el cuadro agudo sin curación y pasar a una situación de cronicidad o diarrea recurrente que repercute en el desarrollo del niño, siendo además fuente de contagio y con riesgo potencial de invadir tejidos y causar enfermedad severa.

Tabla 1. Agentes etiológicos de la GEA infecciosa

Microorganismos frecuentes	Microorganismos menos habituales	Tipo de diarrea
Rotavirus, Adenovirus entéricos, Astrovirus, Calcivirus, Norovirus. *S. Aureus* *Giardia lamblia*	*Picornavirus* *E. coli, V. Cholerae, B. cereus, C. perfringes*	**Diarrea no invasiva no inflamatoria**
Salmonell, Shigela, E. coli, Campylobacter Yersinia, clostridium difficile	*V. Pahemolyticus., Aeromonas, Plesiomonas* *E. hystolitica, Trichinella*	**Diarrea invasiva**
Salmonella, Campylobacter, E coli, Shighela, S aureus Norovirus		Toxiinfección alimentaria

Los microorganismos responsables de síntomas gastrointestinales se denominan "patógenos entéricos". Los síntomas claves de la GEA infecciosa son: diarrea, vómitos y fiebre. Los patógenos entéricos se clasifican en: Virus, bacterias y parásitos (**tabla 1**).

ORIENTACIÓN CLÍNICO-DIAGNÓSTICA

1. Sospecha de GEA por virus

El máximo exponente es el rotavirus. Presentan un periodo de incubación corto de 1-3 días, con un pico de incidencia en menores de 2 años, se presenta típicamente en brotes epidémicos estacionales, periodo invernal, en guarderías y unidades de hospitalización de lactantes. Se Inicia bruscamente con vómitos, diarrea y dolor abdominal siendo la duración media del cuadro clínico de una semana y suele acompañarse de fiebre y diarrea acuosa con un mecanismo osmótico que destruye células vellositarias con pérdida de grandes cantidades de líquido, lo cual prácticamente asegura la deshidratación. En más del 25% de casos puede haber infección respiratoria de vías altas asociada. Algunas GEA virales pueden producir complicaciones neurológicas, como convulsiones febriles, que tienen buen pronóstico y son autolimitadas.

2. Sospecha de GEA bacteriana

Son más frecuentes en verano y otoño. El periodo de incubación y las características clínicas son variables según la etiología y oscila ente 1-6 horas en casos de *Stapylococcus aureus* o *Bacillus cereus*, 1-3 días en casos de *Salmonella enteritidis,* ECET, *Shigella* o *Yesinia* y entre 1-2 semanas en caso de *Salmonella typhi* o S. *paratyphi*.

Es importante distinguir dos tipos de diarreas bacterianas:

a) "Disentería" o diarrea inflamatoria con sangre y/o mucosidad: las responsables, son bacterias que invaden la mucosa intestinal o producen citotoxinas: *ECET, ECEI*, *Shigella, Salmonella*, *Yersinia* y *Campylobacter*.

b) Diarrea secretora, no inflamatoria: las bacterias producen enterotoxinas que van a interferir en la función absortiva del enterocito: *ECET*, *Staphylococcus aureus, Vibrio cholera, Clostridium perfringens y C. difficile y Bacillus cereus.*

3. Sospecha de GEA parasitaria

Los parásitos tapizan los enterocitos y causan atrofia de las vellosidades produciendo principalmente malabsorción, aunque también diarrea acuosa como los virus. *Giardia lamblia* es el parásito más ubícuo en el mundo, con un periodo de incubación de 1-2 semanas y con gran variabilidad clínica: GEA asociando anemia, retraso ponderal incluso diarrea crónica con distensión abdominal que simula una enfermedad celiaca. Las heces son pálidas, abundantes, fétidas y de aspecto grasiento. Es más frecuente y persistente en pacientes malnutridos de base, con déficit de IgA u otras inmuno-deficiencias. Es importante considerar sin embargo parásitos menos habituales productores de GEA como *Entamoeba histolytica*, que durante el cuadro de colitis aguda puede tener invasión sistémica y formar abcesos a distancia y otros que como

Strongyloides stercoralis, Esquistosoma mansoni o Uncinarias, pueden producir un cuadro corto de GEA que se autolimita siendo difícil su aislamiento, pero que pueden permanecer años en el organismos produciendo patología severa sistémica. *Ascaris lumbricoides* y *Trichuiris trichiura* son agentes excepcionales en nuestro medio y se aislan en general en GEA en niños inmigrantes al igual que las teniasis. *Cryptosporidium parvum, Isospora belli* y *Cyclospora cayetanensis,* más frecuentes en pacientes VIH, inmunodeprimidos o viajeros.

Son parásitos no patogénicos *Entamoeba coli*, *Endolimax nana. Entamoeba hartmani* y *Ladamoeba butschlii*. La patogenicidad de *Blastocystis hominis* es controvertida y la *Entamoeba dispar,* que no es patógena, es indistinguible en cultivos de la E. *hystolítica.*

GASTROENTERITIS AGUDAS INFECCIOSAS Y PATRONES EPIDEMIOLÓGICOS

Las infecciones gastrointestinales bacterianas y parasitarias han disminuido en nuestro medio por las mejoras culturales y en infraestructuras de salud higiénico sanitarias: prestación adecuada de agua potable y eliminación de aguas residuales. Sin embargo esto no repercute en la gastroenteritis viral que sigue, a pesar de las mejoras socio-sanitarias, una onda epidémica anual. En la actualidad la etiología vírica predomina en países desarrollados, aunque bacterias y parásitos pueden también estar implicados. Es importante identificar los pacientes que se beneficiarían de un tratamiento antimicrobiano, pues el uso indiscriminado de antibióticos ha propiciado la aparición de cepas resistentes en los últimos años, además de la posibilidad de inducir toxinas como la shiga toxina inducida por quinolonas, o el crecimiento de *Clostridium*. En nuestro medio existen cinco grupos de patrones epidemiológicos de GEA infecciosa, que nos permiten sospechar determinados agentes etiológicos:

1. GEA adquirida en la comunidad

La etiología viral es la más frecuente y el primer agente es el rotavirus; siendo responsable de hasta del 40% de las GEA infecciosas en menores de 4 años. Otros virus como adenovirus y norvirus son los agentes virales implicados. Entre las bacterias más frecuentes en países desarrollados destacan: *Salmonella sp, Campylobacter, Stapylococcus,* y *Clostridium*. En nuestro entorno *Salmonella,* asociada a toxiinfección alimentaria y *Campylobacter* son las bacterias más frecuentes responsables de GEA en niños. Los menores que asisten a guardería presentan con relativa frecuencia cuadro de GEA asociado a giardiasis.

2. GEA del viajero

Es el problema de salud más frecuente en viajes internacionales, afectando hasta un 40% de niños viajeros, siendo más habitual y más grave en menores de tres años. Actualmente asistimos a un incremento de los viajes a zonas tropicales en desarrollo, siendo un destino habitual de turistas, cooperantes e inmigrantes incluyendo niños que acompañan a sus padres. Un aspecto importante son los menores inmigrantes que visitan a sus familias y amigos "visiting friends and relatives": VFR, integrándose con los nativos, no estando previamente inmune a muchas patologías y no siendo conscientes del riego de esta estrecha convivencia. En los niños viajeros, sobretodo VFR, hasta el 80-90% de casos de GEA se asocian a etiología bacteriana, siendo *ECET* el germen más habitual, junto a *Shigella, Campylobacter, Salmonella* y otros tipos de *E. coli*. Los virus, rotavirus y norovirus y los parásitos, *Giardia lamblia,* son causas menos frecuentes. Existen causas de GEA no infecciosa, relacionadas con estrés, cambios alimentarios, etc. que deben considerarse.

3. GEA nosocomial

En países desarrollados es un problema serio, sobretodo en adultos pero también aparece en niños. Es un cuadro de GEA que aparece después de 72 horas de hospitalización. Es importante la sospecha precoz de diarrea por *Clostridium difficille*, inducida por el uso de antibióticos y recomendándose suspender el mismo y valorar el tratamiento específico.

4. GEA persistente

GEA que perdura más de 2 semanas sin asociar fiebre, siendo la causa infecciosa más frecuente la parasitaria. Es importante sospechar parásitos que autolimitan la diarrea pero que persisten infestando al menor y pueden permanecer en el organismo, produciendo GEA recurrentes y otras manifestaciones cutáneas, pulmonares incluso sistémicas y enfermedad diseminada en situaciones de inmunodepresión; este es el caso de la estrongiloidiasis, una helmintiasis muy ubícua en áreas tropicales y subtropicales, y muy frecuente en menores procedentes de India y que debe siempre erradicarse.

5. GEA infecciosa sin foco gastrointestinal

Existen enfermedades que pueden presentarse con síntomas indistinguibles de los de la gastroenteritis infecciosa y que es necesario considerar en los niños con diarrea aguda o recurrente: Infecciones de origen extraintestinal: otitis media, infecciones urinarias o sistémicas, malaria, o en inmunodeficiencias como la infección por VIH.

DIAGNÓSTICO DE LAS GEA INFECCIOSAS

Puntos clave que ayudan a realizar un diagnóstico apropiado:

1. **Historia clínica:** Alimentos recibidos y preparación; características y frecuencia de deposiciones; presencia de vómitos; fiebre, irritabilidad, decaimiento, sed y normalidad o no de la diuresis y duración del cuadro.
2. **Datos epidemiológicos:** guardería o hermanos es escuela infantil, familiares afectados, consumo de vegetales o pescados o mariscos crudos; ambiente rural, convivencia con animales, potabilización agua o viajes reciente.
3. **Antecedentes personales:** edad, prematuridad, enfermedades recientes, medicamentos recibidos, enfermedad crónica, inmunodeficiencia, etc.
4. **Exploración:** estado general y de conciencia y grado de deshidratación. Importante pesar al niño, y hacer

un índice nutricional para objetivar el porcentaje de pérdida y la evolución.

5. **Analítica:** solo indicada en menores con criterios de hospitalización o con sospecha de deshidratación importante. Son parámetros básicos: Gasometría, hematocrito e iones, urea, creatinina, osmolaridad y glucemia.
6. **Examen en fresco de heces:** muy útil en laboratorios expertos la identificación de quistes o trofozoitos o parásitos, así como presencia de leucocitos en heces sanguinolentas y/o mucoides. Los leucocitos polimorfonucleares fecales son poco útiles en la práctica diaria ya que se correlacionan con la presencia de una bacteria invasora solo cuando están presentes en gran cantidad y estas situaciones ya se asocia macroscópicamente sangre o mucosidad simple vista.
7. **Cultivo copro-parasitológico:** no se realiza de rutina pero se recomienda en pacientes con GEA que precisen ingreso, diarrea del viajero, en inmigrante recién llegado, en diarrea invasiva asociada a fiebre y restos sanguinolentos y en diarrea nosocomial que aparece 2-3 días después del ingreso. Se orientará la búsqueda a agentes bacterianos en niños con fiebre y diarrea sanguinolenta, así como en brotes comunitarios y enfermedad grave o atípica. Debe orientarse la búsqueda a toxina de *Clostridium difficile* en mayores de 12 meses que esté recibiendo antibióticos, sobretodo de amplio espectro. Se focalizará en parásitos si hay antecedente de viajes a zonas endémicas, niños procedentes de orfanatos y en diarreas prolongadas o en niños inmunodeprimidos. La rentabilidad del diagnóstico microbiológico aumenta sobretodo en caso de parásitos si se recogen tres muestras de heces en días alternos y si el estudio copro-parasitológico se realiza en laboratorios especializados.
8. **Antígenos virales en heces (ELISA):** disponible para detectar *rotavirus*, *adenovirus* y *astrovirus*, en casos de lactantes con diarrea severa sin cultivos positivos. Existe también la disponibilidad de Ag en heces para giardiasis y cryptosporidiasis.
9. **PCR:** en situaciones especiales de GEA severas en viajeros, como para el diagnóstico de *Giardia lamblia* o Ciclos*pora cayetanensis.*
10. **Estudios de imagen:** ecografía, TAC o tránsito intestinal con contraste, están indicados para descartar complicaciones o patología no infecciosa de base.
11. **Serología**s**:** algunas diarreas parasitarias no se diagnostican con cultivos habituales y deben confirmarse con serología, como es el caso de estrongiloidiasis o esquistosomiasis.
12. **Muestras de tejidos:** algunos parásitos causantes de GEA grave o recurrente puede precisar biopsia duodenal, giardiasis, o de mucosa rectal, esquistosomiasis.

TRATAMIENTO

La base del tratamiento de la GEA infecciosa es la hidratación vía oral, siempre que sea posible y el inicio precoz de dieta libre, que son las recomendaciones universales, seguras y eficaces en todas las áreas. Prevenir la deshidratación o corregirla cuando está presente es el objetivo principal de todo niño con GEA infecciosa, siendo secundarios el resto de tratamientos.

El tratamiento antibiótico empírico no se recomienda habitualmente, pero existen situaciones en las que debe ser valorado, ya que puede acortar la duración de la enfermedad, disminuir la morbilidad, y en casos de enfermedad invasiva ser determinante en la mortalidad. Una situación en la que el tratamiento antibiótico suele ser la regla, es la diarrea del viajero, pues hasta el 90% de casos asocia etiología bacteriana.

En situaciones de GEA con fiebre elevada y sospecha de bacteriemia en niños pequeños, malnutridos o inmunodeprimidos, o con afectación grave del estado general, o en caso de diarrea invasiva, sobretodo en niños viajeros, debe utilizarse antibiótico empírico.

Los antibióticos tienen por tanto indicaciones precisas y se indican en casos de disentería (*Shigella y E.Coli*, principalmente), amebiasis y giardiasis, diarrea de curso severo o pacientes de riesgo, teniéndose en cuenta que la mayoría de las diarreas agudas infantiles, a pesar de ser bacterianas, son de curso autolimitado.

SOPORTE GENERAL

1. Rehidratación oral

El tratamiento con SRO, es sencillo y permite el manejo en domicilio de los casos no complicados de diarrea infecciosa, sea cual sea el agente etiológico, por lo que debe ser siempre la primera opción en los niños con deshidratación leve-moderada. La administración precoz de SRO disminuye de forma significativa las visitas a los servicios de urgencias y los ingresos hospitalarios, así como la morbi-mortalidad asociada. Desaconsejadas las bebidas deportivas: refrescos de cola, zumos y remedios caseros que, aunque bien tolerados, no reúnen características apropiadas por la gran osmolaridad y bajo contenido en sales minerales y con un exceso de glucosa que ejerce un efecto de arrastre de agua hacia la luz intestinal y puede aumentar la diarrea.

2. Rehidratación intravenosa

De elección en caso de deshidratación grave con compromiso hemodinámico, en fracaso de rehidratación oral o aumento significativo de la diarrea. La deshidratación grave constituye una emergencia médica que requiere una actuación inmediata. Las pautas de rehidratación no son sujeto de este apartado.

3. Alimentación precoz

La recomendación actual en GEA infecciosa es la introducción temprana de una dieta normal para la edad del niño sin restricciones específicas, que acorta la duración de la enfermedad. La carne magra, frutas frescas, verduras, yogur y carbohidratos complejos (arroz, trigo, patatas, pan y cereales) están especialmente indicados por su buena tolerancia. Se deben evitar alimentos grasos o ricos en azúcares simples (zumos, bebidas carbonatadas).

La lactancia materna no debe interrumpirse, la sustitución de la leche habitual por fórmula sin lactosa es una medida cara e innecesaria. Puede considerarse en la diarrea prolongada o recidivante y heces con pH 5.5 y/o presencia de más de 0,5% de azúcares reductores.

FÁRMACOS

1. **Antibióticos:** no indicados de forma sistemática; los virus son la causa predominante de diarrea en nuestro medio y la gran mayoría de las GEA bacterianas suelen ser autolimitadas. Deben valorarse en casos especiales teniendo en cuenta etiología, gravedad del cuadro clínico y factores de riesgo como prematuridad, inmunodeficiencia, desnutrición y edad**.** Requieren antibióticos de forma excepcional: las GEA por *Bacilus cereus* y *S Aureus;* Los niños menores de 3 meses, los que presenten enfermedad grave o GEA prolongada más de 7 días, inmunodepresión o bacteriemia por *Campylobacter*, *S enteritidis* y *Yersinia*. También estaría indicado el tratamiento antibiótico para la GEA confirmadas o con alto índice de sospecha de: ECEI, ECET, *Shigella*, *S Typhi/Parathipy* y *V cholerae,* más habitual en inmigrantes o viajeros (**tablas 2-4)**.

2. **Antiparasitarios:** indicados solo en caso de GEA con aislamiento de parásito susceptibles*: Entamoeba hystolitica/dispar, Giardia lamblia, Strongyloides estercoralis, esquistosoma, uncinaria, Ascaris, Trichuris…*
3. **Probióticos:** suplementos o alimentos que contienen microorganismos vivos que inducen alteraciones de la microflora del huésped. El uso en GEA infecciosa podría ser beneficioso especialmente con *Lactobacillus sp y Saccharomyces boulardii*, en algunas GEA por rotavirus; acorta la duración y disminuye la necesidad de rehidratación intravenosa.
4. **Prebióticos:** componentes nutricionales no digeribles con efecto estimulante sobre el crecimiento de la flora bacteriana intestinal. No indicados en GEA infecciosa.
5. **Suplementos de Zinc:** utilidad en el tratamiento de la GEA infecciosa, reduciendo su duración y gravedad. Se recomienda su uso universal en áreas en desarrollo y sobretodo en niños con GEA y malnutrición a dosis de 10 mg/día en menores de 6 meses y 20 mg/día en mayores de 6 meses, 10-14 días.
6. **Antisecretores:** contraindicados en GEA invasivas. Pueden ser útil siempre asociados a SRO en GEA infecciosa con componente acuoso, sobretodo en viajeros. Hay mayor experiencia con racecadrotilo; antisecretor de acción periférica sin efecto sobre la motilidad, no recomendado rutinariamente. En algunas guías recientes recomiendan su uso en GEA moderada-grave asociado a SRO, independientemente del estado de hidratación, edad, presencia o no de rotavirus o entorno cultural, pues reduce el número y aumenta la consistencia de deposiciones con un efecto beneficioso, aunque no tenga gran trascendencia clínica: 3 tomas diarias de 1.5 mg/kg, máximo 5-7 días.
7. **Astringentes o adsorbentes:** esmectita, kaolín, pectina, subsalicilato de bismuto, hidróxido de aluminio, tanino y colestiramina. No se recomiendan en GEA infecciosa.
8. **Inhibidores del peristaltismo:** opiáceos y anticolinérgicos (loperamida), inhiben la motilidad intestinal, contraindicados <12 años o si existe fiebre o heces sanguinolentas, pues retrasan la eliminación bacteriana y favorecen la acción de citotoxinas.
9. **Antieméticos:** pueden facilitar la rehidratación oral en caso de vómitos intensos y reducir la hospitalización. En mayores de 1 año puede ser útil administrar domperidona. Ondansetrón a 0.2 mg/kg/8h, es un antiemético eficaz aunque en su ficha técnica no está recogida esta indicación y recientemente se ha descrito alargamiento de QT por lo que debe usarse con precaución; puede emplearse en pacientes selecciona-

Tabla 2. Tratamiento antibiótico según etiología de la GEA infecciosa

Etiología	1ª elección	Alternativa	Comentario
Campylobacter	Eritromicina/azitromicina	Quinolonas	Normalmente autolimitadas
Clostridium difficile	Metronidazol		Requiere retirada del antibiótico desencadenante
Giardia lamblia	Metronidazol		Antibioterapia en todos los casos
E coli (todos tipos)	Cotrimoxazol	Quinolonas	Contraindicado cepa O157:H7, riesgo S. urémico-hemolítico.
Salmonella enteritidis	Cefotaxima/ceftriaxona	Ampicilina, cotrimoxazol, quinolonas	No usar de rutina, favorece el estado de portador
Salmonella typhi y paratyipi	Cefotaxima/ceftriaxona	Cloranfenicol	Antibioterapia en todos los casos
Shigella	Ceftriaxona	Quinolonas, azitromicina, cotrimoxazol, ampicilina	Antibioterapia en todos los casos confirmados o en sospecha clínica con bacteriemia o en inmunodeprimidos
V cholerae	Azitromizina o eritromicina	Cotrimoxazol, Doxiciclina en >12 años)	Antibioterapia siempre Prioritaria reposición hidroelectrolítica
Yersinia	Cefotaxima	Gentamicina, doxiciclina, quinolonas, cotrimoxazol	Generalmente autolimitada

Tabla 3. Tratamiento antibiótico empírico en sospecha GEA infecciosa

Tipo GEA	Indicación	Antibiótico
Diarrea no invasiva no inflamatoria	NO INDICADOS	
Diarrea invasiva o inflamatoria	Indicados si: Fiebre elevada y sospecha de bacteriemia con afectación del estado general, Niños <3-6 meses Malnutridos o Inmunodeficientes	Azitromocina/eritromicina Cotrimoxazol Ciprofloxacino Ampi/Cefotax./CTX IV
Diarrea asociada a antibioticos	Retirar antibiótico previo	Metronidazol oral Vancomicina oral
Toxinfección alimentaria	Solo tratar en caso de sospecha de: *Salmonella, Campylobacter, Shighella,* *E. Coli,, S Aureus, C perfringes, Yersinia, Botulismo, listeria, Enterobacter, Brucella* y Fiebre elevada y sospecha de bacteriemia con afectación del estado general, Niños <3-6 meses Malnutridos, Inmunodeficientes	Cotrimoxazol Ampicilina Azitromicina/eritromicina Cefotaxima/ceftriaxona (elección según sospecha y sensibilidad)
GEA prolongada	Sospecha de giardiasis	Metronidazol

Tabla 4. Tratamiento antibiótico empírico en GEA del niño viajero

Indicaciones	Edad	Elección	Alternativas
En: GEA asociada a fiebre o afectación del estado-general (deshidratación) Deposiciones con sangre, moco o pus. Persistencia de los síntomas después de tres días	**<12 años** **>12 años** **Adolescentes**	Azitromicina: 10 mg/k/día, 3-5 días, (max 500 mg/día) Ciprofloxacino:20-30mg/k/d 2 tomas(máx.50 mg/12h), 3d o Rifaximina: 400 mg/12h. 3d. Ciprofloxacino:500mg/12h,3d o Norfloxacino:400mg/12h,3d d o Azitromicina 500 mg/día,3d d, o Rifaximina: 400 mg/12 h, 3 d.	Fluoroquinolonas o Rifaximina Si viaje a Tailandia, Nepal o sospecha de *Campylobacter*: azitromicina 500 mg/día 3 d. o 1g. dosis única. Ciprofloxacino: 750 mg dosis única, o Norfloxacino: 800 mg dosis única, o Azitromicina: 1 g. dosis única.

dos >6 meses en caso de fallo de la rehidratación oral en las unidades de Urgencia infantil.

10. **Profilaxis de GEA infecciosa del viajero:** las medidas higiénicas y de salud en el consumo de agua y alimentos, aunque no eliminan completamente la posibilidad de padecer la enfermedad, disminuyen de forma significativa el riesgo. La profilaxis más eficaz es mantener la lactancia materna durante el viaje, lavar con agua y jabón y hervir tetinas y chupetes, y el lavado de manos después de la defecación del niño y del cuidador, extremando la higiene con los cambios de pañales. El lavado de manos antes de preparar comidas, sobretodo en guarderías y orfanatos. Evitar consumir alimentos crudos, poco cocinados, sobre todo pescados y mariscos, o adquiridos en mercados ambulantes, consumir siempre agua embotellada con botella precintada y no tomar hielo. El lavado con lejía doméstica de vegetales crudos es una medida eficaz, así como el lavado y pelado de frutas tanto si es para consumo directo o para zumo. No tomar alimentos lácteos sin etiquetar (pasteurización) ni sin refrigerar, incluyendo cereales y arroz.

La vacuna de rotavirus es muy eficaz para evitar la diarrea grave en los niños y reduce la morbimortalidad infantil en todas las áreas, especialmente en zonas de escasos recursos. Las vacunas frente a fiebre tifoidea y cólera tienen una eficacia menor entre 50-75% pero la vacuna frente a cólera confiere además protección cruzada frente a *E. Coli,* y se aconsejan en niños mayores de dos años viajeros que van a permanecer una estancia larga en zonas endémicas. Una causa importante de GEA infecciosa es la hepatitis aguda por VHA en viajeros, por lo que esta vacuna debe ser obligada en >12 meses que viajan a zona endémica por su elevada eficacia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Albert de la Torre L, Roa Francia MA. Gastroenteritis aguda. Guía-ABE (V.4/2011) 2001. http://www.guia-abe.es/
2. Centers for Disease Control and Prevention. Health Information for International Travel 2012. Yellow Book 2012. International travel with infants and young children. Atlanta: US Department of Health and Human Services, Public Health Service; 2012. [consultado el 010/04/2013]. Disponible en: http://wwwn.cdc.gov/travel/yellowBookCh8-SafeInfantsChildren.aspx
3. Centers for Disease Control and Prevention. Health Information for International Travel 2012. Yellow Book 2012. TravelersÂ´ diarrhea.

Atlanta: US Department of Health and Human Services, Public Health Service; 2012. [consultado el 017/04/2013]. Disponible en http://wwwn.cdc.gov/travel/yellowBookCh4-Diarrhea.aspx
4. Dennehy, P H. Viral Gastroenteritis in Children. Pediatric Infectious Disease Journal: January 2011-Volume 30-Issue 1-pp 63-64. doi: 10.1097/INF.0b013e3182059102.
5. De Bruyn G, Hahn S, Borwick A. Tratamiento antibiótico para la diarrea del viajero. En: La Biblioteca Cochrane Plus, (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com
6. Eliot JE. Acute Gastroenteritis In Children. BMJ. 2007 6; 334(7583): 35–40. doi: 10.1136/bmj.39036.406169.80.
7. Gavilán C y González Montero R. Gasroenteritis aguda. En: Infectología Pediátrica Básica. Manejo práctico. Sociedad Española de Infectología Pediátrica. SEIP-Ed: MJ Mellado, C Calvo, P Rojo. Panamericana 1ª ED 2012: 109-118.
8. Medina Claros A y García Hortelano M. Vacunación en viajes al trópico. En Manual Pediátrico de enfermedades tropicales. ED: M. García Hortelano y MJ Mellado Peña. Madrid Marzo 2010: 146-147.
9. Taylor DN, Bourgeois AL, Ericsson CD, et al. A randomized, double-blind, multicenter study of rifaximin compared with placebo and with ciprofloxacin in the treatment of travelers' diarrhea. Am J Trop Med Hyg. 2006;74(6):1060-6.
10. Turcios RM, Widdowson MA, Sulka AC, Mead PS, Glass RI. Re-evaluation of epidemiological criteria for identifying outbreaks of acute gastroenteritis due to norovirus: United States 1998-2000. Clin Infect Dis. 2006; 42: 964-969.

MANEJO DE LA GASTROENTERITIS AGUDA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Carles Luaces Cubells
Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTO

La Organización Mundial de la Salud define la diarrea como la eliminación de heces líquidas o semilíquidas en número de 3 o más en 12 horas, o bien una sola deposición con sangre, moco o pus. La diarrea aguda es un proceso de inicio rápido que generalmente se autolimita en menos de dos semanas y puede acompañarse de otros síntomas como nauseas, vómitos fiebre y dolor abdominal. Si se prolonga más de este periodo se denomina diarrea crónica o persistente. En los primeros meses de vida el cambio en la consistencia de las heces es más indicativo de diarrea que el número de deposiciones. La causa más frecuente de diarrea aguda en la edad pediátrica es la infección del tracto gastrointestinal que se conoce con el nombre de gastroenteritis aguda (GEA).
La diarrea aguda y la GEA siguen siendo uno de los mayores problemas sanitarios en la población pediátrica. En los países en vías de desarrollo constituyen la segunda causa de muerte en niños menores de 5 años (se estiman que al año se producen entre 1.5 y 3 millones de muertes en niños menores de 5 años como consecuencia de GEA).
En los países desarrollados la diarrea aguda es un motivo de consulta frecuente tanto en los Centros de Atención Primaria (CAP) como en los Servicios de Urgencias Pediátricas (SUP). En España se calcula que las GEA suponen alrededor del 10% de las consultas atendidas en los SUP hospitalarios, constituyendo en segundo motivo de consulta más frecuente tras las infecciones respiratorias.
La mortalidad debida a GEA en los países desarrollados es baja, debido a las mejores condiciones sanitarias y a la presencia de un estado nutricional adecuado. A pesar de esto muchos de los pacientes con GEA requieren vigilancia en unidades de corta estancia y aproximadamente un 12% requieren ingreso hospitalario, en la mayoría de casos debido a la deshidratación. Se estima que la incidencia de la diarrea varía entre 0.5 y 1.9 episodios por niño y por año en menores de 3 años de edad en Europa.
Valoración clínica del niño con diarrea aguda.

ANAMNESIS

La diarrea suele acompañarse de otra sintomatología tal como fiebre, vómitos, dolor abdominal y rechazo de la ingesta. Pueden existir además síntomas respiratorios. Es importante conocer los antecedentes patológicos del paciente (los niños inmunodeficientes tienen más riesgo de episodios diarreicos crónicos) y si existe un ambiente familiar epidémico, asistencia a guardería (los niños que asisten a la guardería tienen más riesgo de diarrea leve y grave), presencia de viajes recientes o administración de fármacos como antibióticos. Así mismo se debe registrar las características de las deposiciones, número, volumen o presencia de productos patológicos, y la cantidad y calidad de los líquidos ingeridos en el domicilio. En la actualidad no se dispone de marcadores clínicos que puedan predecir con seguridad una causa bacteriana o viral, aunque parece ser que la presencia de una temperatura por encima de 40ºC, la presencia evidente de sangre en la heces, el dolor abdominal y la afectación del sistema nervioso central indican un patógeno bacteriano, mientras que los vómitos y los síntomas respiratorios indican una etiología viral (aunque esto puede estar más en relación con la estacionalidad que con la propia etiología).

EXPLORACIÓN FÍSICA. VALORACIÓN DEL GRADO DE DESHIDRATACIÓN

En la exploración física se debe valorar de forma especial el estado general y hemodinámico, los signos de deshidratación, la presencia de infecciones no entéricas (especialmente en lactantes), la hiperventilación con auscultación respiratoria normal (porque debe hacer sospechar una acidosis metabólica) y la exploración abdominal (teniendo en cuenta que un abdomen agudo puede pasar desapercibido en lactantes y niños pequeños).
Es el punto clave de la exploración física es la valoración del grado de deshidratación ya que diarrea es la causa más común de deshidratación en los niños, debido a las pérdidas digestivas de agua y electrolitos, y que puede estar agravada por la intolerancia oral. El estándar para la valoración del grado de deshidratación es la comparación del peso actual del niño con un peso reciente y fiable. Para una valoración y tratamiento adecuado es esencial determinar el grado de deshidratación, de esta forma se habla de deshidratación nula o mínima, leve (pérdida ≤5% del peso), moderada (entre un 6 y un 9%) y grave (>10%). En la práctica clínica a menudo no se dispone de un peso fiable, por lo que existen diferentes escalas

que permiten valorar la deshidratación en función de los signos clínicos. Una de las escalas más utilizadas para la estimación del grado de deshidratación es el Score de Gorelick (**tabla 1**). Los tres mejores signos individuales de la exploración para la valoración de la deshidratación son la prolongación del tiempo de recapilarización, la turgencia anormal de la piel y la respiración anormal.

Tabla 1. Valoración del grado de deshidratación según el Score de Gorelick

Variable
Elasticidad cutánea disminuida
Tiempo de recapilarización >2 segundos
Deterioro del estado general
Ausencia de lágrima
Respiración anormal
Mucosas secas
Ojos hundidos
Pulso radial débil
Taquicardia (frecuencia cardiaca >150 lpm)
Diuresis disminuida

La presencia de cada parámetro suma un punto. <3 puntos: deshidratación leve (<5%), 3-5 puntos deshidratación moderada (5-9%), 6-10 puntos deshidratación grave (>10%).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico de GEA es clínico y en general no es necesario practicar exploración complementaria alguna. Los niños con deshidratación leve no precisan estudio de laboratorio y pueden ser evaluados mediante parámetros clínicos.

1. Analítica sanguínea: no está indicada de forma rutinaria, solo se recomienda en pacientes con deshidratación moderada o grave, cuando se sospeche una hipernatremia o cuando el estado clínico del paciente no concuerde con el cuadro explicado por la familia. Debe incluir: hemograma, equilibrio ácido-base, ionograma, glucemia, urea, creatinina y proteína C reactiva. Se debe tener en cuenta que no existe ningún marcador hematológico que diferencie con seguridad una GEA bacteriana de una no bacteriana.
2. Hemocultivo: solo debe realizarse si se sospecha diseminación sistémica.
3. Sedimento de orina: indicado en lactantes pequeños con clínica atípica.
4. Coprocultivo: no se realiza de forma sistemática, se deben considerar cuando sea necesario un tratamiento antibiótico (por ejemplo en un paciente inmunodeprimido), cuando se haya de descartar una infección intestinal para verificar otra causa (por ejemplo una Enfermedad Inflamatoria Intestinal) o ante diarreas prolongadas.
5. Antígeno de rotavirus en heces: no se realiza de forma sistemática, se recomienda en pacientes que precisen ingreso.

INDICACIONES DE INGRESO HOSPITALARIO

En la mayoría de casos la GEA es un proceso benigno y que se autolimita en pocos días con un tratamiento domiciliario correcto. A pesar de esto en poblaciones desarrolladas muchos niños sin deshidratación grave ingresan el en hospital y reciben líquidos intravenosos que son innecesarios. Las recomendaciones para ingresar en el hospital que se consensúan en las directrices actuales para el tratamiento de la GEA en niños europeos de la European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) y la European Society for Paediatric Infectious Diseases (ESPID) son las siguientes:

- *Shock*.
- Deshidratación grave (>9% del peso corporal).
- Alteraciones neurológicas (letargo, crisis comicial…).
- Vómitos persistentes o biliosos
- Fracaso del tratamiento con soluciones de rehidratación oral
- Los cuidadores no pueden prestar un cuidados adecuados en el domicilio o existen problemas sociales o logísticos
- Sospecha de proceso quirúrgico

Las indicaciones para que un niño ingresado por GEA pueda ser dado de alta hospitalaria son las siguientes:

- Presencia de una rehidratación suficiente (valorado mediante el estado clínico y aumento ponderal).
- No requiere líquidos intravenosos ni enterales.
- El aporte oral de líquidos iguala o supera las pérdidas.
- Está garantizado un control adecuado por los padres o cuidadores.
- Es posible un seguimiento médico (telefónico o en la consulta).

TRATAMIENTO DE LA GASTROENTERITIS AGUDA

No existe un tratamiento etiológico en la mayoría de los casos de GEA, de forma que en el momento actual el tratamiento es sintomático y tiene como objetivo garantizar o restituir el equilibrio hidroelectrolítico y nutricional del niño, mediante la rehidratación y la reintroducción rápida de la alimentación habitual. A pesar de esto existen tratamientos farmacológicos que pueden ayudar a paliar los síntomas debidos a la GEA como son los agentes probióticos, los antieméticos, antisecretores, y los antibióticos en determinados casos.

Rehidratación

La hidratación es el pilar del tratamiento de la GEA. La OMS califica el uso de las soluciones de rehidratación oral (SRO) como la terapia de elección para la prevención y tratamiento de la deshidratación. La forma de de elección para administrarla es la enteral.

Rehidratación enteral

Para la GEA infantil la rehidratación enteral (por vía oral o mediante sonda nasogástrica) es igual de eficaz, si no mejor, y presenta menos efectos adversos que la rehidratación endovenosa. Una revisión sistemática de 16 ensayos aleatorizados y controlados, que incluye 1545 pacien-

tes menores de 15 años con diagnóstico clínico de GEA, reveló que, en comparación con los niños tratados con rehidratación endovenosa, los niños tratados con rehidratación enteral experimentaban menos acontecimientos adversos como la muerte o las convulsiones, y permanecían significativamente menos tiempo en el hospital. No existieron diferencias en el incremento ponderal entre los dos grupos. En otra revisión sistemática, que incluye 1811 participantes, en los que se comparaba la rehidratación endovenosa con la enteral en niños y adolescentes hasta 18 años con gastroenteritis, se concluyó que aunque no hubo diferencias clínicamente importantes entre ambos grupos (incremento ponderal, duración de la diarrea, hipo o hipernatremia), los pacientes sometidos a hidratación enteral presentaron un mayor riesgo de íleo paralítico, mientras que en el grupo de la hidratación endovenosa mostraron un mayor riesgo de flebitis y una estancia hospitalaria más larga, hallazgos que son consistentes con otras revisiones sistemáticas.
Se consideran contraindicaciones absolutas para la rehidratación oral la presencia de deshidratación superior al 15%, sepsis u otros estados de *shock*, trastornos de la conciencia, íleo paralítico, deshidratación en pacientes con abdómenes potencialmente quirúrgicos y fracaso de la rehidratación oral previa.

Calidad del suero para rehidratación enteral. Tipos de SRO

Las soluciones de rehidratación oral (SRO) son el tratamiento de elección para reponer las pérdidas de agua y electrolíticos causadas por la diarrea, prevenir la deshidratación y tratar los casos de deshidratación leve y moderada. Existen diversas SRO disponibles en el mercado. La primera SRO propuesta por la OMS fue la solución isotónica que contenía 90 mmol/l de sodio, y estaba destinada a la diarrea de causa colérica caracterizada por las grandes pérdidas hidroelectrolíticas. Posteriormente la OMS desarrolló la SRO de osmolaridad reducida (que contiene 75 mmol/l de sodio); más tarde la ESPGHAN recomendó la denominada SRO hipotónica que contiene aún menor cantidad de sodio (60 mmol/l), estas dos han demostrado frente a las isotónicas una disminución del volumen de las heces, un mejor alivio del vómito y una menor necesidad de tratamiento intravenoso complementario. Las recomendaciones actuales son utilizar la SRO con una relación glucosa/sodio inferior a 2/1 y una osmolaridad igual a la del plasma para la prevención y tratamiento de la deshidratación en la diarrea de cualquier etiología y evitar determinadas soluciones industriales o caseras que tienen escasez de electrolíticos y una elevada osmolaridad.
La SRO basada en cereales utiliza hidratos de carbono como el almidón de arroz o trigo para aliviar la diarrea al añadir más sustrato a la luz intestinal sin aumentar la osmolaridad, aumentando así, teóricamente, la consistencia de las heces. La SRO basada en arroz tiene un efecto beneficioso en la diarrea colérica, pero en el momento actual no existe suficiente evidencia para recomendar su uso en la GEA en niños europeos ya que no se obtiene ningún beneficio respecto en comparación con la SRO convencional. A pesar de los datos convincentes en niños desnutridos, actualmente no existen datos suficientes para recomendar o desaconsejar la adición sistemática de cinc en las SRO. Existen trabajos que demuestran que la utilización de SRO asociado a agentes probióticos disminuye la duración de la diarrea.

Cantidad y técnica de administración del suero de rehidratación oral

El volumen a administrar va a depender del grado de deshidratación. Si no existen signos de deshidratación no es necesario un plan específico de rehidratación, y se recomendará la administración de SRO en pequeñas cantidades entre las tomas. De forma orientativa de debería añadir a la dieta un suplemento de 10 ml/kg de SRO por cada deposición y de 2 ml/kg por cada vómito. Cuando existe cualquier grado de deshidratación debe calcularse el volumen a administrar de la forma más precisa posible:

- Deshidratación leve: se debe administrar entre 30-50 ml/kg de SRO en cuatro horas añadiendo los suplementos por cada vómito o deposición.
- Deshidratación moderada: se debe administrar entre 75-100 ml/kg de SRO en cuatro horas añadiendo los suplentes por cada vómito o deposición.
- Deshidratación grave: se puede utilizar siempre que no exista una contraindicación absoluta. El volumen a administrar es de 100-150 ml/kg en cuatro horas más las pérdidas. En este caso el paciente puede no ser capaz de tolerar todo el tratamiento a administrar por lo que puede ser útil la administración mediante sonda nasogástrica (SNG).

El modo de administración en general es ofrecer pequeñas fracciones de la SRO para evitar el vómito, una alternativa en pacientes que no son capaces de tolerar la vía oral es la administración del SRO mediante un débito continuo por SNG. En el estudio publicado en 2002 por Nager *et al* se demostró que la rehidratación mediante SNG era tan efectiva como la intravenosa en pacientes entre 3 meses y 3 años en los que había fracasado la vía oral, además la colocación de SNG requirió menos intentos que la canalización intravenosa, evitó ingresos y redujo costes.

Rehidratación endovenosa

Es el método de elección para rehidratar un niño que presenta una contraindicación para una rehidratación enteral o cuando esta ha fracasado (teniendo en cuenta la posibilidad de utilizar una SNG). Las cantidades, los tiempos y los fluidos a administrar van a estar condicionados por el grado de deshidratación y por su tipo (hipo, iso o hipernatrémica).
Deshidratación iso o hiponatrémica: En la deshidratación leve o moderada es útil la rehidratación rápida en cuatro horas mediante un fluido isotónico como el suero salino fisiológico (ClNa al 0.9%). La cantidad de fluidos a administrar va a depender de la pérdida de peso estimada (o en su defecto del grado de deshidratación) y de la edad del paciente (Tabla 2). Si existe una hiponatremia por debajo de 125 mEq/l debe realizarse una corrección de la natremia más o menos rápida en función de la clínica que presente el paciente. En la deshidratación grave se administra el fluido necesario, también suero salino fisiológico

Tabla 2. Esquema de rehidratación endovenosa

Deshidratación hipo o isonatrémica			
	Leve	Moderada	Grave
Cantidad			
<2 años	30-50 m/kg	50-80 ml/kg	100 ml/kg
>2 años	20-30 ml/kg	30-50 ml/kg	60-80 ml/kg
Tiempo	4 horas		8 horas
Fluido	Suero Salino Fisiológico (ClNa 0.9%)		
Deshidratación hipernatrémica			
	Leve	Moderada	Grave
Cantidad			
<2 años	30-50 m/kg	50-80 ml/kg	100 ml/kg
>2 años	20-30 ml/kg	30-50 ml/kg	60-80 ml/kg
Tiempo			
Na entre 150-160 mEq/l	24 horas		
Na entre 160-170 mEq/l	48 horas		
Na entre 170-180 mEq/l	72 horas		
Fluido	Glucosalino 1/3		

en un tiempo de ocho horas, teniendo en cuenta que si el paciente está en situación de *shock* necesitará una expansión rápida de volumen previa a la rehidratación (**tabla 2**).

Deshidratación hipernatrémica: Para evitar el edema cerebral, la corrección de la hipernatremia debe realizarse de forma lenta (el objetivo es disminuir 0.5 mEq/l de sodio cada hora). Actualmente se considera la vía enteral como la de elección para el tratamiento de este tipo de deshidratación. La rehidratación será más lenta cuanto mayor sea la cifra de la natremia y el tipo de fluido a administrar debe ser hipotónico, en general se utiliza el suero glucosalino 1/3 (tabla 2). Se aconseja un control seriado de la natremia para controlar su disminución.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández López, A. Diarrea aguda. En: Benito J, Luaces C. Mintegi S, Pou J. Tratado de Urgencias de Pediatria. 1ª ed. Ediciones Ergon 2005. p. 354-62.
2. Delgado Rubio, A. Gastroenteritis por Rotavirus. Epidemiologia. Clínica. Profilaxis. Monografia de la AEP número 9.
3. Quintillà JM. Gastroenteritis aguda. En: Pou J. Urgencias de Pediatría. Protocolos diagnósticos-terapéuticos Unidad Integrada Hospital Clínic Sant Joan de Déu. 4ª ed. Ediciones Ergon 2005. p 183-93.
4. Quintillà JM, Pizà A. Deshidratación aguda. En: Pou J. Urgencias de Pediatría. Protocolos diagnósticos-terapéuticos Unidad Integrada Hospital Clínic Sant Joan de Déu. 4ª ed. Ediciones Ergon 2005. p 265-85.
5. Guarino A, Albano F, Ashkenazi S, Gendrel D, Hoekstra H, Shamir R, Szajwska H. Directrices basadas en la evidencia para el tratamiento de la gastroenteritis aguda en niños en Europa. J Pediatr Gastroenterol Nut Ed. en Español. 2008:46 Suple;S81-S184.
6. Gorelick MH, Shaw KN, Murphy KO. Validity and reliability of clinical sings in the diagnosis of dehidration in chindren. Pediatrics 1997;99:e6.
7. American Academy of Pediatrics, Provisional Comité on Quality Improvement. Subcomite on Acute Gastroenteritis in young children. Practice parameter: The management of acute gastroenteritis in young children. Pediatrics 1996;97:424-36.
8. World Heath Organization. The treatment of diarrea: a manual or Physiacians and other health workers. WHO/CDR/95.210/95. www.who.int/chd.publications/cdd.
9. Steiner MJ, De Walt DA, Byerley JS. Is this child dehydrated? JAMA 2004;291:2746-54.
10. Fonseca BK, Holdgate A, Craig JC. Enteral vs intravenous rehydration therapy for children with gastroenteritis: a meta-analysis of randomized controlled trials. Arch Pediatr Adolesc Med. 2004;158:483-90.
11. Bellemare S, Hartling L, Wiebe N, Russell K, Craig WR, McConnell D, Klassen TP. Oral rehydration versus intravenous therapy for treating dehydration due to gastroenteritis in children: a meta-analysis of randomised controlled trials. BMC Med. 2004;2:11.
12. Hartling L, Bellemare S, Wiebe N, Russell K, Klassen TP, Craig W. Oral versus intravenous rehydration for treating dehydration due to gastroenteritis in children. Cochrane Database Syst Rev. 2006:CD004390.
13. Hahn S, Kim S, Garner P. Reduced osmolarity oral rehydration solution for treating dehydration caused by acute diarrhoea in children. Cochrane Database Syst Rev. 2002:CD002847.
14. Recommendations for composition of oral rehydration solutions for the children of Europe. Report of an ESPGAN Working Group. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1992;14:113-5.
15. Maulen-Radovan I, Gutierrez-Castrellón P, Hashem M, Neylan M, Baggs G, Zaldo R, Ndife LI, Pollack PF, Santosham M. Safety and efficacy of a premixed, rice-based oral rehydration solution. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2004;38:159-63.
16. Fontaine O, Gore SM, Pierce NF. WITHDRAWN: Rice-based oral rehydration solution for treating diarrhoea. Cochrane Database Syst Rev. 2007:CD001264.
17. Nager AL, Wang VJ. Comparison of nasogastric and intravenous methods of rehydration in pediatric patients with acute dehydration. Pediatrics 2002;109:566-72.
18. Alhashimi D, Al-Hashimi H, Fedorowicz Z. Antiemetics for reducing vomiting related to acute gastroenteritis in children and adolescents. Cochrane Database Syst Rev. 2009:CD005506.
19. Leung AK, Robson WL. Acute gastroenteritis in children: role of anti-emetic medication for gastroenteritis-related vomiting. Paediatr Drugs. 2007;9:175-84.
20. DeCamp LR, Byerley JS, Doshi N, Steiner MJ. Use of antiemetic agents in acute gastroenteritis: a systematic review and meta-analysis. Arch Pediatr Adolesc Med. 2008;162:858-65.
21. Li ST, Grossman DC, Cummings P. Loperamide therapy for acute diarrhea in children: systematic review and meta-analysis. PLoS Med. 2007 27;4:e98.
22. Salazar-Lindo E, Santisteban-Ponce J, Chea-Woo E, Gutierrez M. Racecadotril in the treatment of acute watery diarrhea in children. N Engl J Med. 2000 17;343:463-7.
23. Cézard JP, Duhamel JF, Meyer M, Pharaon I, Bellaiche M, Maurage C, et al. Efficacy and tolerability of racecadotril in acute diarrhea in children. Gastroenterology. 2001;120:799-805.
24. 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 aigües du nourrisson et de l'enfant. Arch Pediatr 2002;8:774-9.

JUEVES 6 DE JUNIO, 11:45-12:30 h.
AUDITORIO 2

CONTROVERSIA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA SINUSITIS

Moderadora: Begoña Domínguez Aurrecoechea. C.S. de Otero, Oviedo

¿DIAGNÓSTICO POR LA CLÍNICA Y TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO?

Rosa Albañil Ballesteros
C.S. Cuzco, Fuenlabrada, Madrid

Se define **sinusitis** como la inflamación de uno o más senos paranasales. Puede deberse a la acción de alérgenos e irritantes pero la causa más frecuente es la infección viral asociada a catarro de vías altas (CVA). Esto se debe a la continuidad que existe entre la mucosa que recubre fosas nasales y senos y por ello en la literatura aparece el término **rinosinusitis.** Según la Academia Americana de Pediatría[1] **sinusitis aguda bacteriana**, es la infección bacteriana de los senos paranasales de duración inferior a 30 días y con resolución completa de los síntomas. En torno a este proceso existen múltiples incertidumbres y controversias tanto en el reconocimiento y registro de los casos como en el diagnóstico y tratamiento. Se trata de un proceso habitualmente autolimitado aunque es susceptible de complicarse, dando lugar a patología grave intra y extracraneal. En el texto se utilizarán los término sinusitis, rinosinusitis y srinosinusitis aguda bacteriana (RSAB) de forma indistinta para hacer referencia a este proceso.
Los objetivos de la Mesa son:

- Establecer los criterios y los medios diagnósticos más adecuados evitando el sobre y el infradiagnóstico y el uso de pruebas complementarias indiscriminadas.
- Determinar las indicaciones y el tipo de tratamiento más eficaz.
- Prevenir e identificar la aparición de complicaciones.

FRECUENCIA

Se estima que los niños presentan de 6 a 8 infecciones virales del tracto respiratorio superior al año, de las cuales entre 5 y 13%[1] pueden complicarse con una sobreinfección bacteriana de los senos paranasales. Así, se comunican sinusitis en el 8% de niños sanos de 6 a 35 meses de edad con CVA, siendo máxima la incidencia, 10%, en el segundo año[2] y en el 6,5% de niños de 1 a 10 años de edad[3]. En EEUU se refieren tasas anuales de entre 11 y 14 consultas por sinusitis por 1000 menores de18 años de edad, 13 en el grupo de 0 a 5 años, 9 en el de 6 a 11 años y 15 en el de 12 a 17 años [4] http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/abstract/127/1/28y en Europa de 2 a 18 por 1000 en el grupo de 0 a 17 años con menor incidencia en el grupo de menor edad[5]. En España en un estudio de morbilidad realizado en consultas de pediatría de Atención Primaria (AP) en Asturias, se registra sinusitis en el 2,1% de los episodios respiratorios que, a su vez, constituyen el 44,8% de todos los registrados [6].

CLÍNICA

El proceso de formación de los senos y las relaciones anatómicas son importantes para comprender la clínica y las posibles complicaciones.
Los síntomas más frecuentes de rinosinusitis son la congestión nasal, habitualmente bilateral, la rinorrea de cualquier tipo, consistencia y color y la tos persistente que puede empeorar por la noche. La rinorrea posterior puede causar vómitos.
Otros posibles síntomas son fiebre, dolor facial, o sensación de presión, localizado a nivel dental, en mandíbula superior, ojos, frente o hemicara y pérdida o disminución del olfato. También puede verse inflamación periocular, sobre todo en sinusitis etmoidal[1] y en los más pequeños puede haber síntomas más inespecíficos como irritabilidad o mal apetito. Puede percibirse halitosis, molestias óticas y de garganta y aumento de sibilancias[7-10]. En general, en los niños predominan los síntomas de rinitis siendo el dolor menos prevalente que en los adultos [9], aún así la cefalea podría ser el único síntoma en algunos pacientes (esfenoiditis) pero tanto la cefalea como el dolor facial aislados sin otros síntomas no suelen ser datos de sinusitis [9].
La sinusitis esfenoidal aislada es rara pero puede ser de difícil diagnóstico, puede cursar sin síntomas nasales, con cefalea profunda intensa irradiada a cualquier zona craneofacial que empeora por la noche. Los pacientes afectos de sinusitis frontal o esfenoidal que presenten datos de afectación moderada-severa, deben ser objeto de atención especial por posibilidad importante de diseminación intracraneal[7,8].
La aparición de edema periorbital y alteraciones de la motilidad ocular, reaparición de fiebre, cefalea importante, alteración del estado mental, convulsiones, focalidad neurológica o síntomas de hipertensión intracraneal deben hacer sospechar la aparición de complicaciones[7,8,10-12].
Puesto que la neumatización de algunos senos, maxilar y etmoidal, está presente desde el nacimiento puede producirse sinusitis desde la época de lactante sin embargo es un diagnóstico que no es considerado frecuentemente

por los pediatras en niños menores de 1 año de edad[13].

DIAGNÓSTICO

Actualmente existe consenso en todas las guías clínicas[8-10] acerca de que el diagnóstico de sinusitis (RSAB) debe realizarse en base a datos clínicos, reservando la realización de pruebas complementarias ante la sospecha de complicaciones, mala respuesta al tratamiento, procesos recurrentes o situaciones clínicas especiales.
Existe sin embargo una muy baja concordancia, solo un 17%, entre el diagnóstico realizado en la práctica y el que debería hacerse según los criterios establecidos[14].
Mayoritariamente se definen tres modelos clínicos para su diagnóstico[10]:

- Sintomatología catarral: congestión o rinorrea, tos o ambos que persisten sin mejoría más de 10 y menos de 30 días. La rinorrea puede ser acuosa, mucosa o purulenta y la tos, seca o productiva, es frecuente que empeore por la noche. Esta sería la forma de presentación de la mayoría de sinusitis agudas bacterianas.
- Inicio de forma abrupta de síntomas más severos, fundamentalmente fiebre alta ≥39º y rinorrea purulenta, que duran más de 3-4 días.
- Empeoramiento de los síntomas en el curso de un catarro común con aumento de la rinorrea, tos diaria o aparición o reaparición de fiebre a los 5-6 días de evolución y tras una inicial mejoría.

Por tanto la persistencia, la gravedad y el empeoramiento de la sintomatología catarral son las claves diagnósticas del proceso (**tabla 1**).

Tabla 1. Diagnóstico clínico de rinosinusitis bacteriana aguda

Síntomas **persistentes**: congestión, rinorrea o tos) >10 días **sin mejoría**
Síntomas **severos**: Fiebre>39º y rinorrea purulenta **>3-4 días**
Empeoramiento de síntomas tras mejoría inicial

Sin embargo, las guías, advierten sobre la incapacidad de diferenciar con seguridad por criterios clínicos la rinosinusitis viral de la bacteriana[10], es decir, se reconoce un grado de incertidumbre que puede tener repercusiones en el registro del proceso, el conocimiento de su evolución natural y la evaluación de los tratamientos prescritos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Ayuda poco en el diagnóstico porque los datos pueden estar ausentes, son poco específicos y no diferencian entre etiología viral o bacteriana[1]. Puede verse la mucosa nasal eritematosa y edematosa, eritema faríngeo y timpánico, rinorrea en fosas nasales y moco en pared posterior de faringe. Puede observarse inflamación periorbital blanda, no dolorosa, de párpados. Y puede intentar reproducirse dolor a la palpación en zonas frontal y maxilar pero la sensibilidad facial es poco sensible y específica. La presencia de halitosis en ausencia de faringitis, cuerpo extraño o mala higiene dental puede hacer sospechar sinusitis[1,7,8].

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica

No está indicada la realización de analítica en pacientes sin sospecha de complicaciones ni cuadros recurrentes. En casos seleccionados puede estar indicado excluir alergia, reflujo gastro esofágico (RGE), diabetes, fibrosis quística, déficit inmunes sobre todo los que afectan a la síntesis de anticuerpos y del sistema fagocítico y disfunción ciliar [1].

Microbiología

El criterio seguro de diagnóstico, "gold estándar", de la sinusitis bacteriana aguda, es la presencia de crecimiento de bacterias en $\geq 10^4$ unidades formadoras de colonias en una muestra obtenida mediante punción del seno, pero es un procedimiento invasivo, traumático y dada la evolución natural benigna del proceso no se realiza, ni debe realizarse, de rutina en la práctica clínica[1]. Quedaría reservada su realización a casos de falta de respuesta a múltiples cursos de antibióticos, dolor facial severo, complicaciones y en pacientes inmunocomprometidos [7].
No debe realizarse cultivo nasal, faríngeo ni nasofaríngeo por no existir correlación entre los gérmenes obtenidos a partir de estas muestras y presencia de los mismos en los senos paranasales. En niños, los cultivos obtenidos de meato medio tampoco son valorables por la colonización habitual de la zona con patógenos respiratorios en ausencia de patología[7].

Radiología

Los hallazgos radiológicos que acompañan a la existencia de síntomas de sinusitis son: opacificación completa, engrosamiento de la mucosa de al menos 4 mm y nivel hidro-aéreo[7]. Las alteraciones radiológicas no son específicas de infección bacteriana no diferenciando infección viral de bacteriana ni de otras causas de inflamación[7, 15].
Además en la mayoría de los niños con diagnóstico clínico de sinusitis pueden existir anomalías radiográficas que no suponen cambios en el manejo del paciente[15].
No está indicada su realización en procesos agudos, no recurrentes y en los que no se sospeche complicaciones, porque**:** 1.hay anomalías radiológicas en niños sin clínica, 2.los hallazgos radiológicos de sinusitis, tanto en Rx simple como en TAC, pueden verse en CVA, 3. Las imágenes pueden persistir tras curación clínica y 4. La TAC tiene una sensibilidad limitada para identificar niveles[8]. Una exploración radiológica normal en presencia de síntomas respiratorios permite descartar sinusitis [7].
La radiología simple es barata y accesible pero no puede localizar bien la patología ni evalúa el complejo osteomeatal. De entre las cuatro proyecciones: Waters, Caldwell, submentoniana y lateral, se ha sugerido utilizar la proyección de Waters pero comparada con el TAC presenta 32% de falsos negativos y 49,2% de falsos positivos y no detecta la mayoría de anomalías de los senos etmoidal y esfenoidal[15].
Pese a estas recomendaciones más de la mitad de los pediatras consultados refieren solicitar al menos ocasionalmente TAC y un 40% radiología de senos en rinosinusitis no grave[13].

La realización de **endoscopia** queda en manos del ORL para visualizar meato medio, nasofaringe, adenoides, amígdalas y pared posterior de faringe.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En primer lugar hay que diferenciar del catarro común, sobre todo de los catarros que se prolongan más de lo habitual y de los que se suceden con poco intervalo libre de síntomas. Los síntomas observados en un catarro común de etiología viral son fundamentalmente obstrucción nasal y rinorrea, con o sin dolor de garganta. La rinorrea primero es clara y acuosa y posteriormente mucosa, espesa y opaca. En general no hay fiebre o si la hay es al inicio, de bajo grado y corta duración en los 2 primeros días y tras un pico de síntomas entre 3 y 5 días, la tos y la rinorrea mejoran desde el 5º-6º día de evolución y habitualmente se resuelven entre 5 y 10 días[7]. La sinusitis aguda bacteriana puede complicar el curso de un catarro común manteniendo o empeorando los síntomas del mismo, fundamentalmente rinorrea y tos (y fiebre) más allá del tiempo esperado para su resolución. Así pues en la RSAB falta esta mejoría, puede haber afectación general y la fiebre, si la hay, y el resto de síntomas son más intensos y prolongados. Puede ser difícil diferenciar de los procesos catarrales recurrentes, tan frecuentes en los niños si bien en estos debe existir intervalo libre de síntomas[7].
Aunque en los catarros comunes en escolares a los diez días de evolución se mantiene algún síntoma hasta en un 70% de casos[16], se ha producido mejoría de los mismos, sería por tanto el empeoramiento o la falta de mejoría el dato diferenciador en estos casos. Teniendo en cuenta que 10 días es una cifra establecida según datos estadísticos es posible que parte de los procesos diagnosticados como sinusitis sean catarros virales con duración más prolongada de la habitual.
Además hay que diferenciar de procesos que cursan con obstrucción, secreción nasal y tos persistente[5,7-9,17,18], como son:

- Rinitis alérgica: suelen predominar síntomas nasales, salvo que también asocie asma y su inicio no va precedido de cuadro infeccioso.
- Rinitis por irritantes.
- Cuerpo extraño nasal, suele asociar obstrucción y rinorrea purulenta y maloliente unilaterales.
- Estenosis coanal unilateral.
- Adenoiditis/tonsilitis, cursa con obstrucción, respiración bucal, ruidos nasales, voz nasal. Clínicamente es muy difícil diferenciar ambas entidades y además pueden coexistir.
- Pólipos nasales, ante su presencia debe descartarse fibrosis quística o sinusitis fúngica alérgica especialmente si son bilaterales.
- Alteraciones anatómicas y del tabique.
- Tumores, que, aunque raros, también deben considerarse. Habitualmente producen síntomas crónicos unilaterales, pueden producir secreción sanguinolenta e inflamación facial unilateral.
- Tos como equivalente de asma.
- Bronquitis bacteriana, caracterizada por tos de 2 a 4 semanas de duración y que evoluciona favorablemente con tratamiento antibiótico y en ausencia de diagnósticos alternativos. Los patógenos aislados en muestras tomadas en lavados broncoalveolares realizados a estos pacientes son Haemophillus Influenzae, Neumococo y Moraxella.
- Tosferina.
- Otras causas de tos crónica, incluídos TBC y RGE.
- También hay que diferenciar de patologías que cursen con dolor facial o craneal como cefalea tensional, dolor de origen dental, dolor facial neuropático atípico y disfunción témporo-mandibular.

En la sinusitis recurrente, si bien la causa más frecuente es la sucesión de infecciones virales respiratorias de vía superior, sobre todo en niños recientemente escolarizados o con hermanos en edad escolar, pueden existir otras situaciones o patologías predisponentes como rinitis alérgica y no alérgica, fibrosis quística, inmunodeficiencias, disquinesia ciliar y problemas anatómicos que puede ser preciso descartar[1,7] (**tabla 2**).

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de la rinosinusitis bacteriana aguda

Infecciones respiratorias	CVA CVA recurrentes
Procesos con obstrucción/rinorrea	Rinitis alérgica y por irritantes Cuerpo extraño nasal Estenosis coanal Adenoiditis Alteraciones del tabique nasal Pólipos Tumores
Procesos con tos prolongada	Asma Bronquitis bacteriana Tosferina TBC RGE Otras causas de tos crónica
Dolor facial/craneal	Cefalea tensional Dolor de origen dental Dolor facial neuropático atípico Disfunción témporo-mandibular
Enfermedades de base	Alergia Diabetes Fibrosis quística Déficit inmunes Disfunción ciliar

TRATAMIENTO

En la práctica clínica el tratamiento de la sinusitis con antibióticos es una práctica generalizada puesto que se prescriben hasta en 82-92% de los casos[4,19] sin embargo es un tema controvertido porque se trata de una patología para la que se refieren tasas de resolución espontánea que varían de 30 a 80%[8]. Se registra además, un porcentaje importante de prescripciones inadecuadas, hasta en 42% de las visitas en consultas[14] y un 22% en servicios de urgencia hospitalaria pediátricos[19] La Guía de Práctica Clínica publicada por Infectious Diseases Society of America (IDSA) recomienda el tratamiento con antibióticos en niños ante el diagnóstico clínico de sinusitis bacteriana

aguda con el objetivo de acortar la evolución del proceso, mejorar la calidad de vida del paciente y prevenir el desarrollo de complicaciones[10]. Los autores basan su recomendación en tres estudios[3,20,21] que analizados globalmente muestran mayores tasas de curación, 78%, en el grupo tratado con antibióticos que en el grupo en el que se utiliza placebo, 60%, con una OR de 2,52 (IC 95%, 1,52-4,18) y un NNT de 5. Sin embargo esta conclusión no es común a todos ellos.

Del análisis de los artículos se observa que el que muestra un mayor beneficio con el uso de antibióticos, curación en 50% y mejoría en 14%, frente al 14% de curación y 18% de mejoría en el grupo al que se administra placebo, es el que incluye formas clínicas con mayor afectación y con síntomas más severos (aunque no complicadas) a la vez que utiliza una pauta antibiótica con más amplio espectro y mayor dosis, es decir, la que ofrece empíricamente una mayor cobertura[3]. En el segundo estudio se observa mejoría o curación en 67 y 64% en los grupos tratados con amoxicilina y amoxicilina clavulánico respectivamente frente al 43% en el grupo placebo[20]. El trabajo de Garbutt muestra resultados similares en los grupos tratados con antibiótico y con placebo si bien hay que señalar la baja dosis de amoxicilina utilizada y el alto porcentaje de niños incluidos con antecedente de alergia lo que unido al criterio de elección de pacientes, solo persistencia de síntomas y exclusión de formas graves, podría incluir un considerable número de pacientes afectos de patología alérgica más que infecciosa y por tanto no susceptibles de obtener mejoría con un tratamiento antibiótico[21]. En esta serie un alto número de pacientes recibe otros fármacos aunque solo los analgésicos son más frecuentes en el grupo que recibe placebo. En todos los estudios los efectos adversos son más frecuentes en el grupo tratado con antibióticos. Un cuarto estudio [22] es excluído por considerar inadecuados los criterios de inclusión y la pauta antibiótica administrada pues se utilizan en el grupo de tratamiento dosis estándar de cefuroxima, 125 mg cada 12 horas, independientemente de edad y peso, que son claramente insuficientes para todos los pacientes que pesen más de 9 kilos. Estos estudios no son homógeneos ni en los criterios de inclusión, definición de caso, ni en los tratamientos, tipo de antibiótico y dosis utilizados. Incluyen además un bajo número de casos.

Se han publicado recientemente dos revisiones sistemáticas que analizan los cuatro estudios previos. En la primera se concluye que en niños con sinusitis aguda el tratamiento antibiótico a las dosis estudiadas no aporta beneficio[23], mientras que la segunda concluye que el beneficio que aporta el tratamiento, con OR: 2 (95%CI 1,16-3,47) no está basado en una evidencia sólida debiéndose mejorar el diagnóstico y los criterios de inclusión[24]. En la **tabla 3** puede verse un resumen de los datos de cada uno de ellos, junto con la OR atribuída y la calificación metodológica que figuran en los matanálisis.

Tabla 3: Comparación de estudios atb/placebo en rinosinusitis bacteriana aguda

	Inclusión	Tto	Curación/ mejoría	Escala Jadad[23]	OR(síntomas 14 días)[24]
Wald 86[20]	Persistencia + Rx	A. Amox 40 B. Amox-cla 40 C. Placebo	A.67% B.64% C.43%	2	2,56
Garbutt 2001[21]	Persistencia	A. Amox 40 B.Amox-cla 45 C.Placebo	A. 79% B. 81% C. 79%	4	1,13
Wald 2009[3]	Persistencia Afect severa Empeoramiento	A.Amox-cla 95 B.Placebo	A.50% (64%) B. 14% (32%)	2	3,80
Kristo 2005[22]	Sínt respirat Eco Rx	A.Cefuroxima 125 B. Placebo	78% 76%	3	2,06

Se puede concluir que:

- Hay dificultad para evaluar la indicación y los resultados del tratamiento antibiótico por existir pocos estudios, que incluyen un bajo número de pacientes y difícilmente comparables porque son poco homogéneos en cuanto a los criterios de inclusión, pautas y tipo de antibiótico y criterios de valoración.
- El tratamiento antibiótico parece ofrecer más beneficio en formas más severas y en formas persistentes que no muestren mejoría.
- El tratamiento antibiótico debe instaurarse en los supuestos clínicos que actualmente se consideran asociados a etiología bacteriana.
- En caso contrario se producirá un sobreuso y por tanto un uso inadecuado de antibióticos con las implicaciones que esto supone sobre todo para la producción de resistencia bacteriana.
- El tratamiento instaurado debe ofrecer, para ser eficaz, cobertura para los gérmenes más frecuentemente implicados, en dosis y pauta adecuada.
- Los gérmenes responsables de la patología están sujetos a cambios en frecuencia y formación de resistencias por lo que debe existir una vigilancia de las mismas en orden a adecuar la prescripción.
- El uso de antibióticos conlleva mayor número de efectos adversos.

Una vez decidida la indicación de prescribir tratamiento antibiótico, la elección del mismo debe tener en cuenta los patógenos implicados y las resistencias antibióticas de los mismos. Respecto al primer punto los datos obtenidos con punción directa del seno son de la década de los ochenta y en ellos el germen más frecuentemente aislado es el neumococo (NMC), seguido de *Haemophillus influenzae* (HI) y *Moraxella* en igual porcentaje y Estreptococo beta hemolítico y Gram negativos en muy pequeña cantidad, existiendo un número importante de cultivos estériles. A partir de ahí se ha asumido que el tipo de

aislamientos coincidía con los efectuados en otitis media aguda (OMA) y por ello es probable que la variación en la distribución de los gérmenes haya sido semejante a la experimentada en OMA tras la introducción de las vacunas conjugadas antineumocócicas, disminución de serotipos vacunales y aumento de alguno no incluído como el serotipo 19A tras la implantación de la heptavalente y nuevos cambios tras su sustitución por la 13 valente[10,12]. Las condiciones en que se lleva a cabo actualmente en nuestro país esta vacunación van a suponer unas tasas irregulares de cobertura vacunal que hacen difícil preveer la evolución de los cambios microbiológicos. Cabe añadir que en España no se ha aislado Moraxella en cultivos de oído medio. Respecto a las tasas de resistencia en nuestro país las dos referencias más recientes son los datos del estudio SAUCE 4[25] correspondientes a los años 2006-2007 para NMC y HI y del EARSS correspondientes a 2011 para NMC[26], y que figuran en la **tabla 4**.

Recientemente se ha elaborado un "**Documento de Consenso sobre etiologia, diagnóstico y tratamiento de la sinusitis**"[27] con las siguientes recomendaciones:

- Indicación de tratamiento antibiótico en los tres supuestos en que se considera clínicamente sinusitis bacteriana aguda (ver apartado de diagnóstico y **tabla 1**).
- Los antibióticos recomendados para las distintas situaciones son:
  1. **Tratamiento de elección**: *Amoxicilina.*
  2. **Situaciones especiales**: En niños menores de 2 años, sinusitis esfenoidal o frontal, celulitis preseptal incipiente, inmunocomprometidos o con enfermedad importante de base, sintomatología muy intensa o prolongada (mayor de 1 mes) y cuando no se objetive respuesta al tratamiento inicial con amoxicilina: *Amoxicilina/clavulánico (8/1).*
  3. **Niños con alergia no tipo I:** *Cefpodoxima proxetil, Ceftibuteno, Cefuroxima axetilo.*
  4. **Niños con alergia tipo I:** Valorar *vigilancia clínica* sin antibioterapia.
     a. casos **no graves**, *Claritromicina o Azitromicina.*
     b. casos **graves o fracaso de macrólidos**, *Levofloxacino* (uso *off-label*).

Tabla 4. Patógenos más frecuentes en rinosinusitis bacteriana aguda y resistencias microbianas. Se expresan porcentajes

	NMC R Pen	NMC RI Pen	NMC R Macro	STC R Macro	HI betalact+	HI R Macro
SAUCE 2006-7[25]	**0,9**	**22**	**20**	**19,4**	**15,7**	**68-95**
Niños Niños OM		26,7 32,3	25,3		20,8	
EARSS 2011[26]	**9,8**	**20,4**	**24**			

NMC: Neumococo, **HI:** *Haemophillus influenzae,* **R:** resistencia total, **RI:** resistencia intermedia, **Pen:** penicilina, **Macro:** macrólidos, **OM:** Otitis media.

Tabla 5. Recomendaciones de tratamiento del Documento de consenso sobre etiologia, diagnóstico y tratamiento de la sinusitis[27]

Sinusitis/situación	Antibiótico	Dosis Mg/K/d	Nº dosis	Vía	Días
1ª elección	Amoxicilina	80-90	3	oral	7-10
Situaciones especiales: **<de 2 años** **sinusitis esfenoidal o frontal** **celulitis preseptal incipiente** **sintomatología muy intensa o prolongada (>de 1 mes)** **inmunocomprometidos enfermedad de base** **fracaso del tratamiento inicial con amoxicilina**	Amoxicilina-clavulánico (8/1)	80-90	3	oral	
Alergia no tipo I	Cefpodoxima P Ceftibuteno Cefuroxima A	10 9 30	2 1 2	oral oral oral	10 5-10 10
Alergia tipo I **Casos no graves** **Casos graves** **Fracaso macrólidos**	Valorar Observ Azitromicina Claritromicina Levofloxacino	 10 15 10	 1 2 **	 oral oral oral	 3* 10 10
Mala tolerancia oral inicial	Ceftriaxona	50	1	i.m.	1-3***

P: proaxetil, **A:** axetilo.
* Azitromicina 10 mg/kg/día cada 24 horas 3 días, o 10 mg/kg/día el primer día y 5 mg/kg/día 4 días más.
** Levofloxacino 10 mg/kg cada 12 horas de 6 meses a 5 años y 10 mg/kg/dosis cada 24 horas en mayores de 5 años (dosis máxima 500 mg/día.
***Completar con pautas previas 10 días.

5. **niños con mala tolerancia oral inicial:** *Ceftriaxona* intramuscular en dosis de 50 mg/kg/día cada 24 horas durante 1-3 días seguido de una de las anteriores pautas (en función del caso) hasta completar 10 días.

La dosificación, pautas de administración y duración del tratamiento figuran en la **tabla 5**.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Academy of Pediatrics. Clinical Practice Guideline: Management of Sinusitis. Pediatrics 2001; 108: 798-808
2. Revai K, Dobbs LA, Nair S, Patel JA, Grady JJ, Chonmaitree T. Incidence of acute otitis media and sinusitis complicating upper respiratory tract infection: the effect of age. Pediatrics. 2007; 119:e1408-12
3. Wald ER, Nash D, Eickhoff J. Effectiveness of amoxicillin/clavulanate potassium in the treatment of acute bacterial sinusitis in children. Pediatrics 2009; 124: 9–15.
4. Shapiro D, Gonzales R, Cabana M, Hersh A. National Trends in visit Rates and Antibiotic Prescribing for children With Acute Sinusitis. Pediatrics 2011; 127: 28-34.
5. Fokkens WJ, Lund VJ, Mullol J, Bachert C, Alobid I, Baroody F, et al. European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2012. Rhinology 2012; 50 (Supl 23): 1-298.
6. Domínguez Aurrecoechea B, Martín Rodríguez D, García Mozo R. Morbilidad en Pediatría de Atención Primaria en Asturias. Rev Pediatr Aten Primaria. 2006; 8: 21-37.
7. Wald E, Kaplan S, Friedman E, Wood R. Acute bacterial rhinosinusitis in children: Clinical features and diagnosis. UpToDate (update 12/6/2012). Disponible en http://www.uptodate.com/contents/acute-bacterial-rhinosinusitis-in-children-clinical-features-and-diagnosis (consultado 12/11/2012).
8. Acute Bacterial Sinusitis Guideline Team, Cincinnatti Children´s Hospital Medical Center: Evidence-Based Care Guideline for medical management of Acute Bacterial Sinusitis in children 1 through 17 years of age. http://www.cincinnatichildrens.org/workarea/linkit.aspx?linkidentifier=id&itemid=87964&libid=87652
9. http://cks.nice.org.uk/sinusitis#!diagnosissub
10. Chow AW, Benninger MS, Brook I, Brozek JL, Goldstein EJ, Hicks LA, et al. Infectious Diseases Society of America. IDSA clinical practice guideline for acute bacterial rhinosinusitis in children and adults. Clin Infect Dis. 2012;54: e72-e112.
11. DeMuri GP, Wald ER. Complications of acute bacterial sinusitis in children. Pediatr Infect Dis J. 2011; 30: 701-2.
12. DeMuri G, Wald E. Acute Bacterial Sinusitis in Children. N Engl J Med 2012; 367:1128-1134.
13. McQuillan L, Crane LA, Kempe A. Diagnosis and management of acute sinusitis by pediatricians. Pediatrics. 2009; 123: e193-8.
14. Cox E, Saluja S. Criteria-Based Diagnosis and Antibiotic Overuse for Upper Respiratory Infections. Ambulatory Pediatrics 2008; 8: 250-254.
15. American College of Radiology. ACR Appropiateness Criteria sinusitis Children. Última revisión 2012. Disponible en http://www.acr.org/~/media/485AEEC108E941C6B5551A8D21017EED.pdf
16. Pappas D, Hendley J, Hayden F, Winther B. Symptom Profile of Common Colds in School-Aged Children. Pediatr Infect Dis J 2008; 27: 8-11
17. Chang AB, Glomb WB. CHEST. Guidelines for evaluating chronic cough in pediatrics: ACCP evidence-based clinical practice guidelines.2006; 129 (1 Suppl): 260S-283S.
18. Shields MD , Bush A, Everard ML, McKenzie S, Primhak R; British Thoracic Society Cough Guideline Group. BTS guidelines: Recommendations for the assessment and management of coug in children. Thorax. 2008; 63 Suppl III:iii1-iii15.
19. Ochoa C, Inglada L, Eiros JM, Solís G, Vallano A, Guerra L. Appropriateness of antibiotic prescriptions in community-acquired acute pediatric respiratory infections in Spanish emergency rooms. Pediatr Infect Dis J. 2001;20:751-758.
20. Wald ER, Chiponis D, Ledesma-Medina J. Comparative effectiveness of amoxicillin and amoxicillin-clavulanate potassium in acute paranasal sinus infections in children: a double-blind, placebo-controlled trial. Pediatrics 1986; 77:795–800.
21. Garbutt JM, Goldstein M, Gellman E, Shannon W, Littenberg B. A randomized, placebo-controlled trial of antimicrobial treatment for children with clinically diagnosed acute sinusitis. Pediatrics 2001; 107:619–25.
22. Kristo A, Uhari M, Luotonen J, Ilkko E, Koivunen P, Alho OP.Cefuroxime axetil versus placebo for children with acute respiratory infection and imaging evidence of sinusitis: a randomized, controlled trial. Acta Paediatr 2005; 94:1208–13.
23. Guarch Ibáñez B, Buñuel Álvarez JC, López Bermejo A, Mayol Canals L. El papel de la antibioterapia en la sinusitis aguda: revisión sistemática y metaanálisis. An Pediatr (Barc). 2011; 74: 154-160.
24. Cronin MJ, Khan S, Saeed S. The role of antibiotics in the treatment of acute rhinosinusitis in children: a systematic review. Arch Dis Child 2013; 98: 299-303.
25. Pérez-Trallero E, Martín-Herrero JE, Mazón A, García-Delafuente C, Robles P, Iriarte V, et al. and the Spanish Surveillance Group for Respiratory Pathogens Antimicrobial Resistance among Respiratory Pathogens in Spain: Latest Data and Changes over 11 Years (1996-1997 to 2006-2007). Antimicrob Agents Chemother. 2010, 54: 2953-2959.
26. European Antimicrobial Resistance Surveillance. http://www.ecdc.europa.eu/en/activities/surveillance/EARS-Net/database/Pages/tables_report.aspx
27. Martínez Campos L, Albañil Ballesteros MR, de la Flor Bru J, Piñeiro Pérez R, Cervera Escario J, Baquero Artigao F, Alfayate Miguélez S, Moraga Llop F, Cilleruelo Ortega MJ, Calvo Rey C. Documento de consenso sobre etiologia, diagnóstico y tratamiento de la sinusitis. Aceptado para su publicación en An Pediatr (Barc).

¿DIAGNÓSTICO POR EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS Y UTILIDAD DE OTROS TRATAMIENTOS?

Leticia Martínez Campos
Hospital La Inmaculada del AGSNA, Almería

Si bien existen múltiples guías clínicas publicadas sobre este tema, fruto de colaboración de diferentes especialidades, el diagnóstico y el tratamiento de la sinusitis en pediatría, aún generan mucha controversia.

Teniendo en cuenta que un gran porcentaje de las infecciones sinusales son autolimitadas, es necesario poder lograr un diagnóstico tanto de las infecciones bacterianas así como el de las complicaciones que precisen tratamiento antibiótico, para lo cual tenemos que tener en cuenta que:

- Los senos paranasales no pueden observarse directamente, a diferencia de otras infecciones de la vía aérea superior (oído, faringe).
- La toma de cultivos válidos (punción sinusal) para lograr un diagnóstico etiológico, no es operativa en la práctica diaria.
- El diagnóstico por imagen no ayuda a diferenciar las infecciones virales de las bacterianas.
- Los datos de inflamación rinosinusal, clínicos y de imagen, no son específicos de infección bacteriana.

LA MUCOSA RINOSINUSAL

Un breve resumen de la anatomía y fisiopatología nos permitirá comprender mejor los diferentes planteamientos diagnósticos-terapéuticos[1].

Los senos paranasales (SPN) son espacios aireados dentro de huesos faciales recubiertos de una mucosa respiratoria especializada que presenta continuidad con la mucosa nasal mediante unas pequeñas aberturas (ostium) que permiten ventilación y drenaje. Los tres corne-

tes son estructuras óseos recubiertas de mucosa que forman la cara lateral de la cavidad nasal debajo de los cuales se encuentran los meatos correspondientes. El complejo osteomeatal (COM) se encuentra en el meato medio y es un espacio reducido donde desembocan, antes de llegar a la cavidad nasal, los senos etmoidales anteriores, los maxilares y el frontal. El infundíbulo es el espacio del COM que se congestiona fácilmente y provoca el desarrollo de la sinusitis.

En un estudio realizado mediante TAC seriados se ha medido el desarrollo de los SPN, siendo la secuencia de desarrollo: etmoidales, maxilares, esfenoidales y frontales, cada uno con un rápido crecimiento durante un rango específico de edad:

- Los senos etmoidales, anterior y posterior, drenan en meato medio y superior. Son visibles 90% al nacimiento, crecen rápidamente hasta los 7 años y completan su crecimiento hasta los 15-16 años.
- Los senos maxilares, drenan en meato medio, están neumatizados al nacimiento, con un volumen de 2ml a los dos años de edad, alcanzando unos 10 ml a los 9 años comentando su crecimiento a los 15 años.
- El seno frontal es indistinguible de las células etmoidales anteriores y crecen tan lentamente que no puede ser identificado anatómicamente antes del año de edad. Después del 4º año de edad, los senos frontales comienzan a agrandarse y pueden ser vistos radiológicamente en un 20-30% de niños a la edad de 6 años. Su tamaño continua creciendo en al adolescencia y más del 85% de los niños los muestran neumatizados en TAC a los 12 años.
- El seno esfenoidal es apenas una evaginación del receso esnfenoetmoidal. A los 7 años, se ha extendido posteriormente al nivel de la silla turca y un 85% de los pacientes los exhiben neumatizados en TAC a los 8 años de edad, comentando su crecimiento a los 15 años.

La mucosa rinosinusal es un complejo con funciones específicas: acondicionamiento del aire, filtro calentamiento del aire inspirado e inmunorespuesta a alérgenos, contaminantes y otras partículas para proteger la delicada estructura de la vía aérea inferior. La limpieza de la vía respiratoria se realiza mediante la función de las células ciliadas del epitelio respiratorio, los reflejos de estornudo y lacrimonasal, así como con la producción de moco por las células secretoras de la mucosa. El moco contiene agua, electrolitos, inmunoglobulinas IgG e IgA, lisozimas e interferón, entre otros compuestos.

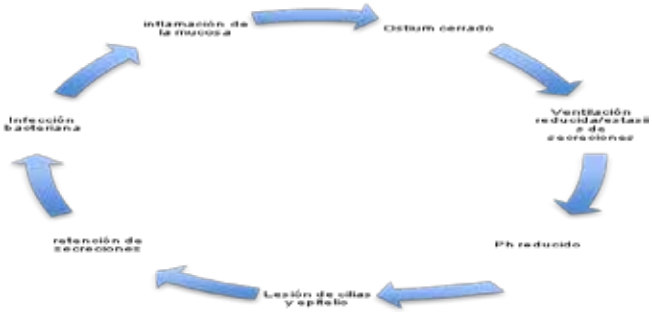
El mantenimiento de la normalidad sinusal requiere una constante depuración mucociliar, que a su vez exige permeabilidad de los ostium, función ciliar intacta, una doble capa mucosa y un sistema inmunológico competente. La disrupción de estos sistemas permite el sobredesarrollo bacteriano y la infección.

Como los cambios de la mucosa abarcan tanto a la nariz como a los senos paranasales, se considera que rinosinusitis (RS) es el término más correcto para denominar a estos procesos inflamatorios.

Está demostrada la implicación de la mucosa sinusal en las infecciones virales de vías respiratorias altas, que en la mayor parte de los casos se resuelven espontáneamente (rinosinusitis viral aguda), pero en algunos ocasiones, se produce una obstrucción del ostium, con absorción del oxígeno de la cavidad por presión negativa que favorece la aspiración del moco nasofaríngeo rico en bacterias (rinosinusitis posviral aguda), contaminando los senos paranasales (estériles en condiciones normales), y que si no es eliminado por el aparato mucociliar se produce la multiplicación bacteriana y da lugar a una infección bacteriana de la mucosa sinusal (rinosinusitis bacteriana aguda), lo cual ocurre en un 6% a un 10% de las veces[2] (figura 1).

La infección bacteriana complica un pequeño porcentaje de los procesos inflamatorios rinosinusales ocasionados fundamentalmente por infecciones virales de la vía aérea superior.

Figura 1. Fisiopatología de la RSA



EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Pruebas de imagen

Ninguna imagen radiográfica, por sí sola, confirma el diagnóstico de rinosinusitis.
Las imágenes radiológicas anormales representan inflamación mucosa.
No distinguen entre etiologías viral, bacteriana o alérgica.

Es común encontrar anomalías en la mucosa sinusal de niños normales o que presentan/han presentado recientemente infecciones respiratorias. Establecido este proceso, cabe ahora diferenciar cuando estamos en presencia de una infección RS viral de una bacteriana. Estudios en adultos y niños con TC y RM demuestran la participación de la mucosa sinusal durante el resfriado común, o rinitis aguda, que se resuelven espontáneamente[3].

Rx convencional de senos

Ha sido tradicionalmente una herramienta para el diagnóstico, pero no es específica de infección rinosinusal. Los signos que con más frecuencia se observan (opacificación de los senos e hipertrofia de la mucosa de más de 4 mm) son habituales en los niños sanos (35-50%) o con

resfriado común concomitante o reciente (hasta el 97%), rinosinusitis viral o rinitis alérgica. El nivel hidroaéreo, de mayor especificidad, es un hallazgo poco frecuente.

La TC

Es más fiable, pero también puede estar también alterada en los niños con un cuadro catarral leve y sin criterios clínicos de sinusitis, puede requerir sedación y la irradiación necesaria supera a la de la radiología simple, por lo que tampoco es de utilidad en manejo diario de la rinosinusists aguda. Sin embargo, si es necesaria alguna prueba de imagen como en el caso de sospecha de complicaciones, es la que ofrece un mejor rendimiento diagnóstico.

La resonancia magnética (RM)

Tiene un alto coste y a menudo también requiere sedación. Define peor que la TC la estructura ósea del complejo osteomeatal, y también muestra alteraciones en cuadros catarrales, pero es más sensible en la detección precoz de complicaciones intracraneales, en la diferenciación entre inflamación y tumor.

Las técnicas de imagen no están indicadas en el estudio de la rinosinusitis aguda pediátrica no complicada, y deberían reservarse para la sinusitis persistente, recurrente o crónica, y ante la sospecha de una complicación.

Otras pruebas complementarias

La **endoscopia sinusal** ha mostrado una adecuada correlación con los hallazgos de la TC, pero no es una técnica utilizable de manera sistemática.

La **transiluminación o diafanoscopia** es muy poco fiable en pediatría, pues los senos son de pequeño tamaño y los hallazgos resultan difíciles de valorar, y en cualquier caso solo aplicables a los senos maxilares.

La **ecografía portátil** de senos paranasales ha sido sugerida como una prueba prometedora, pero aún poco conocida y practicada. Es una exploración rápida, simple y de carácter no invasivo, indoloro, de interpretación sencilla y no irradia al niño. Esta técnica, en manos expertas, ha demostrado una sensibilidad (>86%) y una especificidad (>96%) muy superiores a las de la radiología para determinar la presencia de exudado de los senos maxilares, pero tampoco nos ayudaría a diferenciar la etiología del mismo. Por otro lado no sirve para el diagnóstico de la sinusitis etmoidal ni esfenoidal, y el coste del utillaje dificulta su incorporación sistemática a la consulta del pediatra y su uso no está sistematizado.

CONTROVERSIAS EN TRATAMIENTO DE LA RINOSINUSITIS AGUDA

Antes de planificar el tratamiento, así como para evaluar los resultados del mismo, tenemos que preguntarnos cuáles son nuestras metas:

- Evitar complicaciones y recurrencias.
- Restablecimiento del drenaje mucociliar.
- Alivio de los síntomas catarrales y obstructivos.
- Mejora de la calidad de vida.

Antes de indicar un tratamiento es conveniente destacar las limitaciones de los medicamentos y la importancia de eliminar o reducir otras causas como viriasis respiratorias recurrentes en niño que asiste a la guardería, alergia, tabaquismo pasivo, entre las más frecuentes.

Restricción del uso de antibióticos

Hay que tener en cuenta que uno de los factores más directamente relacionados con la aparición de resistencias bacterianas es la administración de antibióticos, por lo que es conveniente seleccionar cuidadosamente a los pacientes que se pueden beneficiar de los mismos, situación que no es siempre fácil en los cuadros rinosinusales.

El valor de la antibioterapia inicial en el tratamiento de la sinusitis aguda es un punto que cada vez se pone más en tela de jucio. SI bien existen muchos trabajos que comparan diferentes tratameintos, a la hora de encontrar ensayos clínicos de calidad que avalen una u otra conducta nos encontramos con dificultades, sobre todo inherentes a la definción del cuadro (criterios de inclusión en un ensayo) y a la interpretación de los resultados de curación-mejoría. Podemos, sin embargo, asumir una conducta expectante avalada por la evidencia derivada de metaanálisis bien realizados. Casi todos los trabajos, sobre todo realizados en adultos, indican un impacto muy modesto del antibiótico, salvo cuando se respetan estrictamente los criterios diagnósticos más firmes de la rinosinusitis aguda bacteriana (RSAB), en cuanto a resolución de los síntomas. Aunque cada vez hay más datos que indican que los antibióticos ejercen efectos muy limitados en la RSA, existe un grupo reducido de pacientes (por ejemplo los que presentan inmunodeficiencias) que sí obtienen beneficios con este tipo de fármacos.

En la mayoría de los casos se trata de estudios de ausencia de inferioridad en los que se ha comparado entre dos o tres antibióticos, que también indican que las pautas cortas de antibióticos son tan eficaces como las largas. Algunos estudios realizados en adultos que comparan el tratamiento “en condiciones reales” de la RSA, diagnosticada según los síntomas pero no bacteriológicamente, la administración de antibióticos no aporta ninguna ventaja a los pacientes.

Son necesarias pruebas simples en el contexto de la práctica diaria que puedan discriminar entre el pequeño grupo que podría beneficiarse del tratamiento con antibióticos y la gran población que no obtiene ventajas terapéuticas pero empeora el problema de las resistencias y de los efectos adversos. En este sentido, un artículo publicado recientemente por un grupo de expertos estadounidenses, ofrecía pautas para determinar los efectos de una intervención terapéutica en el curso clínico de la RSA, según el tiempo transcurrido hasta la resolución de los síntomas. En la mayoría de los ensayos sobre fármacos antimicrobianos se han obtenido índices de curación de entre el 80% y el 90% a los 14 días, por lo que el comité de la *Rhinosinusitis Initiativ*e creyó que era importante investigar si había diferencias significativas en cuanto al tiempo transcurrido hasta la resolución clínica o hasta alcanzar una mejoría significativa según las esca-

las de evaluación de los síntomas para, con ello, determinar si algún tratamiento era superior a los ya existentes[4].

Figura 2. El estudio que se ilustra está diseñado para determinar los efectos de una intervención terapéutica en el curso clínico de la rinosinusitis aguda, según el tiempo transcurrido hasta la resolución de los síntomas. En el eje Y están representados los síntomas del paciente, la calidad de vida (CdV) o ambos, y en el eje X se mide el tiempo. La intervención terapéutica que se desea poner a prueba se puede comparar o bien con placebo o bien con una intervención de referencia. El éxito con la intervención terapéutica se basa en la obtención de una diferencia estadísticamente significativa en la puntuación de resolución de los síntomas (o de la CdV) entre las intervenciones que se comparan. Con esta gráfica se pretenden dar a conocer los aspectos conceptuales del diseño del tipo de estudio. En consecuencia, las variables como el momento de la intervención, la duración del tratamiento, el tipo de intervención, y el final del estudio se pueden modificar en función de las características específicas del estudio propuesto. Adaptado de *Meltzer et al. Rhinosinusitis: Developing guidance for clinical trials*.

Figura 7.1. El estudio que se ilustra está diseñado para determinar los efectos de una intervención terapéutica en el curso clínico de la rinosinusitis aguda, según el tiempo transcurrido hasta la resolución de los síntomas. En el eje Y están representados los síntomas del paciente, la calidad de vida (CdV) o ambos, y en el eje X se mide el tiempo. La intervención terapéutica que se desea poner a prueba se puede comparar o bien con placebo o bien con una intervención de referencia. El éxito con la intervención terapéutica se basa en la obtención de una diferencia estadísticamente significativa en la puntuación de resolución de los síntomas (o de la CdV) entre las intervenciones que se comparan. Con esta gráfica se pretenden dar a conocer los aspectos conceptuales del diseño del tipo de estudio. En consecuencia, las variables como el momento de la intervención, la duración del tratamiento, el tipo de intervención, y el final del estudio se pueden modificar en función de las características específicas del estudio propuesto. Adaptado de Meltzer et al. *Rhinosinusitis: Developing guidance for clinical trials.*[15,OTS]

Un reciente metaanálisis español[5] evaluó, en cuatro ensayos clínicos alegorizados (ECA) seleccionados de la literatura sobre tratamiento con antibióticos de las sinusitis aguda en niños, las siguientes variables: curación-mejoría clínica (a día 10-14), recaídas-recurrencias (a día 14-60) y presencia de efectos adversos. Concluyen que el tratamiento antibiótico a las dosis estudiadas no parece aportar beneficio alguno en cuanto a la curación-mejoría evaluada al 10-14 día de seguimiento, que el porcentaje de recaídas-recurrencias no fue inferior entre los niños que recibieron antibiótico y que los antibióticos se asocian con mayor probabilidad de efectos adversos.
Otro metanálisis, británico[6], evalúa los cuatro mismos ECA, y llega a la conclusión de que se precisan estudios de comparación con placebo con criterios de inclusión estrictos, y que a la vista de la evidencia actual, las recomendaciones de las guías británicas de una conducta más expectante y conservadora ante los cuadros no severos es la adecuada.
En cuanto a las complicaciones, se presentan en un 3,7% a un 11% de las sinusitis agudas bacterianas, y se dividen en orbitarias (60-70%) que son más frecuentes entre los 3 a 6 años de edad, intracraneales (15-20%) que son más frecuentes en al adolescencia y óseas (5-10%). La complicación más frecuente de la rinosinusitis aguda es la celulitis periorbitaria.
No está del todo claro si el tratamiento antibiótico de las RSAB previene eficazmente las complicaciones. Un estudio prospectivo británico[7] concluye que si bien la población pediátrica es la más vulnerable ante la aparición de complicaciones, la necesidad de tratamiento quirúrgico de las mismas no está relacionada con el uso o no de ATB previo. Otro trabajo[8] que analiza el uso de antibióticos para prevenir complicaciones severas de infecciones de vías respiratorias altas en la infancia, concluye que si bien estas se presentan en un 3-10% de los niños con RSA, no hay datos disponibles para realizar recomendaciones la respecto de prevención de complicaciones severas como el absceso cerebral, pero no hace mención a las complicaciones más frecuentes y menos severas. Para su manejo correcto, es importante el diagnóstico precoz y el reconocimiento de los signos de alarma. Los síntomas que harían sospechar la aparición de complicaciones en el transcurso de una rinosinusitis aguda son el edema periorbital, las alteraciones de la movilidad ocular, la reaparición de la fiebre, la cefalea importante, los vómitos, la alteración del estado mental, las convulsiones, la focalidad neurológica y los síntomas de hipertensión intracraneal.

La TC debe hacerse urgentemente en caso de proptosis, alteración del movimiento ocular o de la visión, cefalea intensa, vómitos repetidos, convulsiones o alteración del sensorio.

Los consensos actuales recomiendan que las celulitis preseptales y orbitarias se traten inicialmente con antibioticoterapia, mientras que los abscesos subperiósticos e intraorbitarios precisan tratamiento quirúrgico, habitualmente mediante endoscopia, aunque en algunos casos puedne tratarse los abscesos subperiósticos con antibióticos intravenosos siempre que se cumplan las siguientes condiciones: mejoría clínica en 24 a 48 horas, ausencia de disminución de la agudeza visual, absceso subperióstico pequeño (<0,5 a 1 ml) localizado medialmente, ausencia de afectación sistémica y edad entre 2 y 4 años.
Los niños con aspecto séptico, afectación del estado general, fracaso persistente del tratamiento oral o con complicaciones (valorable en celulitis preseptal), deben ser hospitalizados y tratados por vía parenteral con alguno de los siguientes antibióticos: amoxicilina-ácido clavulánico, cefotaxima o ceftriaxona. Se recomienda realizar pruebas de imagen para confirmar el diagnóstico, y una evaluación por el especialista en otorrinolaringología para valorar la oportunidad quirúrgica. Ante la sospecha de complicaciones intracraneales con posible presencia de

microorganismos anaerobios, debe asociarse cefotaxima con metronidazol. En caso de alergia de tipo I a la penicilina, levofloxacino asociado a metronidazol puede ser una opción en estos pacientes graves.

Tratamientos no antibiótico para RSA

La utilización de vitamina C, zinc, equinácea, descongestivos, antihistamínicos sistémicos y mucolíticos, no se recomienda en las últimas revisiones por falta de efectividad o por posible toxicidad[9].

Las soluciones salinas isotónicas o hipertónicas producen una mejoría subjetiva de los síntomas y del aclaramiento mucociliar mejoran la eliminación de secreciones y evitan la formación de costras, por lo que fisiopatológicamente tendrían beneficio, pero los datos son limitados para hacer una recomendación con suficiente nivel de evidencia[10]. Los corticosteroides orales como adyuvantes de los antibióticos orales son efectivos a corto plazo para el alivio de los síntomas en la sinusitis aguda. Sin embargo, no hay estudios de calidad que justifiquen su uso, ni en monoterapia, ni como tratamiento adyuvante.-Los corticosteroides intranasales[11] parecen tener alguna utilidad junto con los antibióticos, sobre todo en estudios realizados en adultos, y podrían ser beneficiosos en los niños con rinitis alérgica de base, pero es necesaria más evidencia que avale su verdadera utilidad en la sinusitis pediátrica, sobre todo en la opción de monoterapia para restringir el uso de antibióticos.

CONCLUSIONES

Podemos concluir que la Rinosinusitis aguda en pediatría es una entidad frecuente, si bien no siempre catalogada como tal, que resulta como complicación de un cuadro infeccioso viral de vías aéreas superiores, cuya sintomatología obstructiva no siempre corresponde a una etiología bacteriana.

El uso de antibióticos debería restringirse a los casos que cumplan criterios clínicos estrictos sugerentes de sobreinfección bacteriana severa, y se deben vigilar clínicamente para la detección precoz de complicaciones. Otros tratamientos clásicamente usados en estos cuadros obstructivos-secretorios de la vía aérea superior (descongestivos, mucolíticos, antihistamínicos, anticatarrales) no han probado su eficacia en la resolución de los síntomas. Las irrigaciones salinas pueden tener utilidad en la mejoría del aclaramiento mucociliar sin la potencialidad de efectos adversos. El uso de corticoides nasales debe considerarse como coadyuvante, sobre todo en los casos de rinitis alérgica asociada.

Son necesarios más estudios clínicos bien diseñados con criterios de inclusión estrictos para valorar la utilidad de las distintas modalidades terapéuticas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Van Cauwenberge P, Sys L, De Belder T, Watelet JB. Anatomy and physiology of the nose and the paranasal sinuses. Immunol Allergy Clin North Am. 2004 Feb;24(1):1-17.
2. Fokkens WJ, Lund VJ, Mullol J, Bachert C, Alobid I, Baroody F, et al. European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2012. Rhinol Suppl. 2012;3:1-298.
3. Kristo A, Uhari M, Luotonen J, Koivunen P, Ilkko E, Tapiainen T, et al. Paranasal sinus findings in children during respiratory infection evaluated with magnetic resonance imaging. Pediatrics. 2003 May;111(5 Pt 1):e586-9.
4. Meltzer EO, Hamilos DL, Hadley JA, Lanza DC, Marple BF, Nicklas RA, et al. Rhinosinusitis: Developing guidance for clinical trials. Otolaryngol Head Neck S urg. 2006 Nov;135(5 Suppl):S31-80.
5. Guarch Ibáñez B, Buñuel Álvarez JC, López Bermejo A, Mayol Canalsa L. El papel de la antibioterapia en la sinusitis aguda: revisión sistemática y metaanálisis. An Pediatr (Barc). 2011;74:154-60.
6. Cronin MJ, Khan S, Saeed S. The role of antibiotics in the treatment of acute rhinosinusitis in children: a systematic review. Arch Dis Child 2013;98:299–303.
7. Babar-Craig H, Gupta Y, Lund VJ. British Rhinological Society audit of the role of antibiotics in complications of acute rhinosinusitis: a national prospective audit.. Rhinology, 2010; 48, 344-347,
8. Keith T, Saxena S, Murray J, Sharland M. Risk–benefit analysis of restricting antimicrobial prescribing in children: what do we really know? Curr Opin Infect Dis 2010; 23:242–248.
9. Shaikh N, Wald ER, Pi M. Decongestants, antihistamines and nasal irrigation for acute sinusitis in children. Cochrane Database Syst Rev. 2012;9:CD007909.
10. Kassel JC, King D, Spurling GK. Saline nasal irrigation for acute upper respiratory tract infections. Cochrane Database Syst Rev. 2010;3:CD00682.
11. Zalmanovici A, Yaphe J. Intranasal steroids for acute sinusitis. Cochrane Database Syst Rev. 2011;4:CD005149.

JUEVES 6 DE JUNIO, 11:45-13:15 h.
AUDITORIO 3

CASOS CLÍNICOS INTERACTIVOS

DEL GERMEN AL HUÉSPED: CASOS CLÍNICOS EN INMUNODEFICIENCIAS PRIMARIAS (IDP)

Moderador: Luis Allende Martínez. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid
Ponentes: Luis Ignacio González-Granado. *C.S. Legazpi y Hospital 12 de Octubre, Madrid*
Félix Alonso Falcón. *Hospital Universitario La Paz, Madrid*

INTRODUCCIÓN

Las inmunodeficiencias primarias son enfermedades poco frecuentes en las que se han caracterizado cerca de 200 defectos genéticos. El diagnóstico precoz es de especial importancia dado que el frecuente retraso diagnóstico influye en la morbimortalidad de estos pacientes. La inclusión del programa de cribado neonatal en las inmunodeficiencias combinadas graves (y quizá incluso la histiocitosis hemofagocítica y agammaglobulinemia ligada al X) será una realidad en los próximos años, necesitando de los profesionales de atención primaria para el manejo junto con los médicos de las unidades especializadas.
Hasta entonces (incluso independientemente de ello, ya que solo los tipos más graves se diagnostican con esta técnica) Por ello existen una serie de signos de alarma ante los cuales es obligado descartar la presencia de inmunodeficiencia primaria (**figura 1**).

Figura 1.

A la hora de orientar el diagnóstico diferencial inicial existen dos protocolos internacionales, el de la sociedad europea de inmunodeficiencias primarias (Patientcentred screening for primary mmunodeficiency, a multistage diagnostic protocol designed for nonimmunologists: 2011 update. E de Vries. Clin Exp Immunol. 2012; 167: 108–119.) Se trata de un protocolo de estudio de inmunodeficiencias primarias para médicos **no** especialistas en inmunología clínica. Mediante una serie de pasos se procede a descartar la patología sospechada a partir de los datos clínicos). La Sociedad Americana de Inmunología actualiza periódicamente un protocolo propio.
En los últimos años los signos clásicos de alarma se han intentado validar según medicina basada en la evidencia.

Es de destacar el trabajo de Arkwright donde se correlacionan ciertas características clínicas y de antecedentes familiares con el riesgo de determinadas inmunodeficiencias primarias (Clinical Features That Identify Children With Primary Immunodeficiency Subbarayan A, Colarusso G, Hughes SM, Gennery AR, Slatter M, Cant AJ, Arkwright PD. Pediatrics. 2011;127:8106). La necesidad de tratamiento antibiótico intravenoso es una característica invariable en estos pacientes (Reda SM Allergy Asthma Immunol Res. 2013;5:8895).

SÍNTOMAS Y SIGNOS QUE PUEDEN SUGERIR INMUNODEFICIENCIA PRIMARIA

Infecciones

Infecciones bacterianas recurrentes, infecciones severas (meningitis, osteomielitis, neumonía), infecciones con presentación atípica, excepcionalmente graves o que no responden al tratamiento habitual, infecciones por patógenos oportunistas, verrugas de difícil tratamiento o severas, moluscum contagioso diseminado, candidiasis extensa/crónica/recurrente, complicaciones de la vacunación BCG o polio oral, abscesos internos o abscesos subcutáneos recurrentes, diarrea recurrente o prolongada.

La historia familiar

Padres consanguíneos o no. Muertes inexplicadas en la familia a edad temprana. Historia familiar de inmunodeficiencia. Es útil intentar trazar el rasgo de herencia familiar (autosómico dominante o recesivo. o ligado al cromosoma X, ya que incluso dentro de una misma enfermedad es posible encontrar ambos patrones de herencia.

Otros signos

Que pueden orientar hacia la presencia de inmunodeficiencia, o no. Los hallazgos encontrados en la exploración física combinados con la anamnesis pueden definir al paciente que debe ser estudiado en una unidad especializada. Incluso puede orientar a alguna IDP concreta.

DIFERENTES PRESENTACIONES CLÍNICAS DE LAS INMUNODEFICIENCIAS PRIMARIAS

Proceso diagnóstico

1. Infecciones **ORL** y de **vía aérea de repetición**. La mayor parte **no tiene** una inmunodeficiencia. Se deben excluir causas no inmunológicas primero a menos que

exista historia familiar. Se orientará el diagnóstico para descartar una inmunodeficiencia humoral (raramente de complemento). Si la infección no es grave se puede esperar 36 meses para ver si la condición clínica se resuelve. Si el problema persiste es obligado estudiarlo.

- **Pruebas complementarias:** hemograma, cuantificación de inmunoglobulinas (subclases si IgG>400mg/dl), isohemaglutininas. Entre la segunda linea de estudios está la respuesta vacunal y la actividad hemolítica del complemento por la vía clásica (CH50) junto con la cuantificación de C3 y C4.

2. Fallo **de medro**. Virus (CMV, VEB, VVZ, VHS). Hongos (candidiasis superficial, *Aspergillu*s, Criptococo, *Histoplasm*a, *Pneumocystis jirove*ci [PCP]) protozoos (*Toxoplasma*, *Microsporidium, Cryptosporidium*) y bacterias intracelulares como *Mycobacterium spp*. y *Salmonell*a. Unos pocos tendrán IDP (SCID) pero el TPH debe ser un tratamiento precoz dada la elevada mortalidad. Se deben descartar otras causas en paralelo.
   - **Pruebas complemetarias:** hemograma, inmunoglobulinas, subpoblaciones (T,B,NK), HIV.
3. Infecciones **piógenas recurrentes.** *S. aureus*. Ocasionalmente *Klebsiella, E. coli, Enterobacter, Serratia, Pseudomonas, Salmonella*, Infeccion fúngica invasiva, (candidiasis diseminada, *Aspergillus, Nocardia*). La deficiencia en la función fagocítica puede comprometer la vida. Descartar el estado de portador nasal de *S.aureus* puede ser la estrategia inicial en pacientes con abscesos cutáneos por este germen.
   - **Pruebas complementarias** (para descartar deficiencias de neutrófilos): identificar la neutropenia: Hemograma (a veces 23 x semana durante 3 semanas).
     a) Si resultado normal: cuantificación de inmunoglobulinas y complemento (Pettigrew HD, Teuber SS, Gershwin ME. Clinical significance of complement deficiencies. Ann N Y Acad Sci. 2009 Sep;1173:10823).
     b) Si neutrofilia: descartar Deficiencia de Adhesión Leucocitaria(LAD), siempre que haya concordancia clínica.
4. Infecciones **inusuales o de curso inusualmente grave**. Bacterias intracelulares (Micobacterias, *Salmonell*a), virus, hongos, PCP, protozoos. Solo unos pocos presentarán IDP, pero la supervivencia disminuye en caso de retraso diagóstico.
   - **Pruebas complementarias:** Hemograma, inmunoglobulinas, subpoblaciones (T,B,NK), serología de HIV.
     a) Si presenta agammaglobulinemia o los resultados son normales pero el paciente no mejora: Identificar las diferentes formas de SCID ==>Test de proliferación de linfocitos con mitógenos. Subpoblaciones linfocitarias con un panel más extendido.
     b) Si no hay agammaglobulinemia, evaluar la respuesta vacunal y presencia de isohemaglutininas.
5. Infecciones recurrentes por el mismo tipo de patógeno
   - Bacteria intracelular: inmunoglobulinas, subpoblaciones y proliferación linfocitaria.
   - Meningococo: descartar deficiencia de anticuerpos y neutropenia: Hemograma e inmunoglobulinas (G,A,M), actividad hemolitica del complemento por la vía clásica (CH50) y alterna(AP50).
   - Candida: orientarlo inicialmente como deficiencia celular. Posteriormente puede ser necesario identificarlo hacia una candidiasis mucocutánea crónica (CMC).
   - Bacterias encapsuladas: descartar deficiencia de anticuerpos y neutropenia: Hemograma e inmunoglobulinas (G,A,M), actividad hemolitica del complemento por la vía clásica (CH50) y alterna (AP50).
   - Virus: descartar deficiencia humoral grave y neutropenia: Hemograma, inmunoglobulinas, subpoblaciones (T,B,NK), HIV.

   Muchos no tienen inmunodeficiencia primaria. Pero las infecciones pueden ser muy graves por lo que es necesario el estudio. Ecografía abdominal en caso de infecciones por encapsulados (para descartar asplenia).
6. Síndrome **autoinflamatorio** crónico, **autoinmunidad, linfoproliferación**. Estudios de primer nivel: IgG, IgA, IgM, CH50. Fórmula leucocitaria. Subpoblaciones linfocitarias. PCR en los episodios febriles, autoinmunidad organoespecífica.
7. Combinación característica de clínica que orienta a un **sindrome** concreto. Los estudios de primer nivel incluyen: IgG, IgA, IgM. Fórmula leucocitaria. Subpoblaciones linfocitarias (T, B, NK) y test adecuados para el diagnóstico del síndrome.
8. **Angioedema:** diagnóstico diferencial: alergia, neoplasia, autoinmunidad, IECAs. C3, C4, C1 Inhibidor (cuantificación antigénica y actividad).

Análisis de sangre "no inmunológicos"

- Hematológicos: Neutropenia, linfopenia, neutrofilia, eosinofilia, granulos intraPMN gigantes o ausentes. Cuerpos de HowellJolly. Trombopenia, plaquetas pequeñas. Anemia (aplásica, hemolítica).
- Bioquímica: Hipocalcemia, hipofibrinogenemia, hipertrigliceridemia, hiperferritinemia, proteina C reactiva y otros parámetros inflamatorios no muy elevados con las infecciones.

Se presentarán casos clínicos que permitan utilizar el enfoque según el enfoque hacia inmunodeficiencia humoral, celular, o de inmunidad innata (complemento, neutrófilos, receptores tipo Toll y otras):

- **Caso Clínico 1.** Objetivo: Conducir paso por paso el estudio del compartimento del sistema inmune del cual se sospecha una **deficiencia humoral** y actuar según los resultados:
- **Caso Clínico 2.** Objetivo: determinar qué pruebas constituyen el algoritmo en el estudio de **sospecha de déficit celular.**
- **Caso Clínico 3.** Objetivo: determinar las pruebas complementarias para orientar un caso de deficiencia **humoral y celular** (verrugas planas extensas).

- **Caso Clínico 4.** Objetivo: determinar las pruebas complementarias necesarias según la sospecha en el estudio de **sospecha de déficit del complemento** Profilaxis antibiótica. Seguimiento.
- **Caso Clínico 5.** Objetivo: establecer las situaciones en las que se sospecha un déficit **de la función fagocítica** y determinar la actitud a seguir. Cuidados a largo plazo. Problemas frecuentes. Indicaciones de trasplante.: piel, profesiones que deben evitar: jardinería (véase al respecto la guía internacional para los pacientes con esta enfermedad y otras inmunodeficiencias primarias).

PROFILAXIS ANTIBIÓTICA

Establecer la necesidad de profilaxis antibiótica, antifúngica o ambas según el tipo de inmunodeficiencia primaria:

- Profilaxis antibiótica en deficiencias de complemento, deficiencias humorales con infecciones de repetición a pesar de tratamiento sustitutivo con inmunoglobulinas, síndrome de hiper-IgE, enfermedad granulomatosa crónica.
- Profilaxis antifúngica: enfermedad granulomatosa crónica.

ADMINISTRACIÓN DE INMUNOGLOBULINA SUSTITUTIVA

Se comentarán las diferentes pautas de administración de inmunoglobulina sustitutiva y los objetivos del tratamiento directamente en bomba o mediante infusión rápida sin la misma.

TRASPLANTE DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS

En la enfermedad granulomatosa crónica la indicación la establece el antecedente de una infección amenazante para la vida o la existencia de lesión de órganos vitales Las inmunodeficiencias combinadas graves generalmente reciben trasplante de familiar por la necesidad de un tratamiento curativo urgente, si bien la mayor supervivencia viene dada por los transplantes de MUD (*matched unrelated donor*). El ingreso en UCIP y la edad al trasplante son dos condicionantes muy importantes del pronóstico de estos pacientes. El tratamiento posterior al trasplante conlleva la terapia sustitutiva con inmunoglobulinas durante el primer año postrasplante y a partir de ese momento según la capacidad de producción de anticuerpos medido por la respuesta vacunal.

MENSAJES "PARA LLEVAR A CASA"

- La clave para diagnosticar una IDP es considerar la posibilidad de su existencia.
- Las IDPs presentan al menos una caracteristica clínica que puede ser utilizada como punto de partida para el abordaje diagnóstico.
- La inmunodeficiencia combinada grave es una emergencia médica. Si existe la sospecha, el paciente no debe recibir vacunas de virus vivos atenuados (rotavirus, triple vírica, varicela).
- Los parámetros de laboratorio deben interpretarse según los valores de referencia del propio laboratorio y los valores ajustados por edad.

JUEVES 6 DE JUNIO, 11:45-13:15 h.
SALA PARÍS 24

MESA REDONDA

POSICIÓN DE LOS PEDIATRAS Y DE LA SOCIEDAD ANTE LAS VACUNAS EN EL SIGLO XXI SESIÓN MIR

Moderador: David Moreno Pérez. Universidad de Málaga y Hospital Universitario Materno-Infantil Carlos Haya, Málaga

EL PEDIATRA ANTE LOS PADRES QUE NO VACUNAN A SUS HIJOS: PROBLEMÁTICA Y ACTITUDES

Javier Aristegui Fernández
Hospital Universitario de Basurto, Universidad del País Vasco (UPV/EHU), Bilbao

INTRODUCCIÓN

El rechazo individual y los movimientos colectivos del rechazo a la vacunación nacieron simultáneamente con el desarrollo de las vacunas. Ya desde los tiempos de Edward Jenner y Louis Pasteur cuando comunicaron sus hallazgos para combatir la viruela y la rabia, si bien en los últimos tiempos se observa a nivel mundial un incremento de las posiciones contrarias a la vacunación. El rechazo a la vacunación se manifiesta desde diferentes ámbitos; en ocasiones son los propios profesionales sanitarios reticentes a las innovaciones vacunales, otras son diferentes grupos sociales organizados y muy frecuentemente son los propias personas individualmente, ejerciendo la libertad para decidir sobre si mismas o sobre sus hijos menores de edad. Igualmente, los medios de comunicación (prensa, radio y televisión) en ocasiones también contribuyen a verter declaraciones o posicionamientos contrarios a las vacunas, generando polémicas de gran impacto mediático, que en la inmensa mayoría de las ocasiones solo contribuyen a su propio beneficio (share) y no a expectativas de información-formación de la población.
En estas situaciones, la opinión mayoritaria y casi unánime de las diferentes administraciones sanitarias, de las sociedades científicas y de los propios profesionales, muy especialmente pediatras, tienden a contrarrestar el efecto negativo, si bien en muchas ocasiones los resultados son poco satisfactorios.
Es importante recordar a la población y a los propios profesionales sanitarios algunas de las principales evidencias y aspectos beneficiosos de la vacunación, entre los que merecen destacarse.

1. LA VACUNACIÓN SALVA VIDAS

Solo a las vacunas pueden atribuirse los cambios experimentados en la incidencia de enfermedades prevenibles, como la poliomielitis, la difteria, el tétanos, la tos ferina, el sarampión, la parotiditis, la rubéola, la rubéola congénita, las producidas por *Haemophilus influenzae* tipo b y el meningococo C. La mayoría de ellas han experimentado descensos entre el 95 y el 100% en su incidencia. Algunas de las enfermedades que se previenen mediante la vacunación fueron muy temidas hace pocos años. Por ejemplo la poliomielitis en España causó 2.132 casos de parálisis permanente en el año 1959 y hasta 208 muertos en 1960 (la mayoría niños menores de 15 años).
Cuando se alcanzan altas coberturas de vacunación frente a una enfermedad se produce una importante disminución en el número de personas infectadas, y por el contrario, cuando la cobertura de vacunación disminuye, aumenta el número de personas susceptibles y el número de casos de enfermedad vuelve a aumentar, dando lugar a la aparición de brotes como ha ocurrido en algunos países con la poliomielitis, difteria o más recientemente con el sarampión que están salpicando todos los puntos del planeta, incluso en áreas donde se consideraba eliminado desde hacía años. Para evitar estos brotes se necesitan altas tasas de cobertura vacunal en la población, pero la deficiente implementación de programas de vacunación en los países en vías de desarrollo o el cada vez más frecuente rechazo a las vacunaciones en los países desarrollados han producido un descenso de las coberturas, con lo cual se acumulan bolsas de población susceptible que están facilitando la aparición de estos brotes y la muerte de niños por enfermedades que hace tiempo podrían haberse eliminado. Cuando hay un número suficiente de personas vacunadas en la población, la protección alcanza a las personas no vacunadas (inmunidad de grupo), debido a que los microorganismos encuentran muchas dificultades para propagarse entre las personas mayoritariamente inmunes, siendo la resultante la falta de casos y a la larga la eliminación o erradicación de la enfermedad.
Antes de la introducción de los calendarios de vacunación en España, las enfermedades infecciosas eran la causa principal de mortalidad infantil (**tabla 1**) y las epidemias eran frecuentes. Tras la introducción y alcanzadas altas coberturas de vacunación el impacto ha sido prácticamente del 100% en la disminución de la incidencia de estas enfermedades prevenibles por vacunas (**tabla 2**).

Tabla 1. Impacto de la vacunación en la mortalidad. España 1960-2008. Mortalidad antes de comenzar con programas de vacunación y en 2008

Enfermedad	Año antes de vacunación	Mortalidad antes de la vacunación		Mortalidad 2008	
		Total	<15 años	Total	<15 años
Tos ferina	1960	133	133	5	5*
Tétanos	1960	419	217	5**	0
Difteria	1960	139	136	0	0
Poliomielitis	1960	208	196	0	0
Sarampión	1975-80	39	36	0	0
Rubéola	1975-80	11	6	0	0
Parotiditis	1975-80	2	1	0	0

*todos los niños ≤2 meses de edad
**personas ≥65 años
Fuente: Instituto de Salud Carlos III. Elaboración: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad.

Tabla 2. Impacto de la vacunación en la enfermedad. España 1930-2009. Casos de enfermedad en el año de máxima incidencia, en el año 2010 y porcentaje de cambio 2010-año de máxima incidencia

Enfermedad	Año máxima incidencia	Nº casos	Nº casos año 2010	% cambio
Tos ferina	1985	60.564	722	98,8
Tétanos	1983	90	8	91,1
Difteria	1940	27.517	0	100
Poliomielitis	1959	2.132	0	100
Sarampión	1983	301.319	274	99,9
Rubéola	1983	161.772	10	99,9
Parotiditis	1984	286.887	2.521	99,3

Fuente: Instituto de Salud Carlos III. Elaboración: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad.

2. LAS VACUNAS SON SEGURAS Y EFECTIVAS

Las vacunas se utilizan en la población solamente tras una evaluación exhaustiva por las Agencias Sanitarias internacionales (EMA, FDA) y su aprobación para uso humano tras haberse evaluado toda la documentación científica y de investigación existente sobre las mismas. La administración de una vacuna puede causar molestias en el lugar de la inyección como enrojecimiento y dolor local, o a nivel general como febrícula o malestar, pero son mínimas si se compara con el dolor y la enfermedad que causan las enfermedades que previenen. Los efectos adversos graves que pueden causar las vacunas, ocurren muy raramente y el balance riesgo-beneficio de la vacunación esfuertemente positivo a favor del beneficio que producen.

3. LA VACUNACIÓN ES UN DERECHO BÁSICO

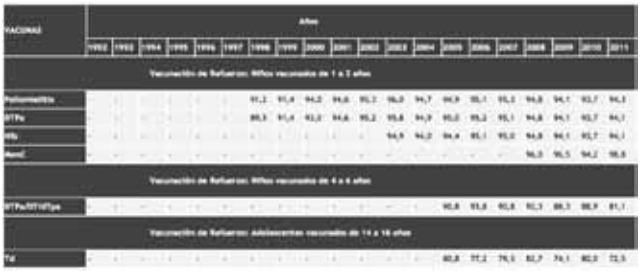
En España, la vacunación infantil no es obligatoria, es una recomendación sanitaria y en la que el Sistema Nacional de Salud proporciona las vacunas necesarias para todos los niños y niñas, en función de su edad, de manera voluntaria y gratuita, de acuerdo a un calendario de vacunaciones oficialmente establecido. A pesar de alcanzarse muy altas coberturas vacunales de primovacunación (entre el 97%-99%) en España en los últimos años (**tabla 3**), así como en las series de refuerzo (**tabla 4**), existen niños que no están adecuadamente vacunados y continúan siendo susceptibles a enfermedades que se pueden prevenir. Estos niños suelen pertenecer a grupos sociales muy diversos y algunos de ellos procedentes de padres que no quieren vacunar a sus hijos.

Tabla 3. Porcentaje de coberturas de primovacunación (series básicas). Total Nacional, 1992-2011

VACUNAS	Años																			
	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
Poliomielitis	84,8	87,9	88,1	90,7	91,0	94,0	95,0	95,2	95,0	96,2	98,2	98,5	96,9	96,2	97,6	96,4	96,7	95,9	96,6	97,1
DTPc/a	83,8	87,4	87,6	90,2	90,0	94,0	94,6	95,1	95,0	96,3	98,0	98,2	96,6	96,2	97,6	96,4	96,7	95,9	96,6	97,1
Hib	-	-	-	-	-	-	81,6	92,1	92,0	96,0	97,9	98,1	96,5	96,0	97,5	96,3	96,7	95,9	96,6	97,1
Hepatitis B	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	97,6	96,9	96,1	96,6	96,3	96,5	95,5	96,5	96,6
MenC	-	-	-	-	-	-	-	-	-	86,7	97,8	97,6	96,4	95,6	97,1	96,8	97,2	97,4	97,8	98,0

http://www.msc.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/coberturas.htm

Tabla 4. Porcentaje de coberturas de vacunación de refuerzo. Total Nacional, 1992-2011



http://www.msc.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/coberturas.htm

4. LOS BROTES INFECCIOSOS SUPONEN UNA AMENAZA IMPORTANTE

Cuando se alcanzan altas coberturas de vacunación frente a una enfermedad se produce una importante disminución en el número de personas infectadas, y por el contrario, cuando la cobertura de vacunación disminuye, aumenta el número de personas susceptibles y el número de casos de enfermedad vuelve a aumentar, dando lugar a la aparición de brotes como ha ocurrido en algunos países con la poliomielitis, difteria o más recientemente con el sarampión que están salpicando todos los puntos del planeta, incluso en áreas donde se consideraba eliminado desde hacía años.

Para evitar estos brotes se necesitan altas tasas de cobertura vacunal en la población, pero la deficiente implementación de programas de vacunación en los países en vías de desarrollo o el cada vez más frecuente rechazo a las vacunaciones en los países desarrollados han producido un descenso de las coberturas, acumulándose bolsas de población susceptible que facilitan la aparición de estos brotes y la muerte de niños por enfermedades que hace tiempo podrían haberse eliminado. Cuando hay un número suficiente de personas vacunadas en la población, la protección alcanza a las personas no vacunadas (inmunidad de grupo), debido a que los microorganismos encuentran muchas dificultades para propagarse entre las personas mayoritariamente inmunes, siendo la resultante la falta de casos y a la larga la eliminación o erradicación de la enfermedad.

Ejemplos dramáticos de lo anterior son la epidemia de sarampión que ocurrió en Bulgaria en los años 2009 y 2010, que ocasionó 24.047 casos de sarampión y 24 muertos, la epidemia de sarampión en Europa durante enero-agosto del 2011 con 26.262 casos declarados, 8 muertos y 29 encefalitis agudas, así como la epidemia de difteria en la Federación Rusa que comenzó en 1990 y posteriormente se extendió a otros países de la antigua Unión Soviética, con más de 157.000 casos y 5.000 muertos entre los años 1990 y 1998.

5. LA VACUNACIÓN ES UNA MEDIDA COSTE-EFECTIVA

La vacunación es, sin duda, una de las herramientas más coste-efectiva de salud pública, con grandes beneficios para la salud y bienestar de la población. Además de ahorrar en los costes de tratamiento de las enfermedades, la vacunación tiene un impacto económico significativo, ya que también protege de los efectos que las enfermedades tienen a largo plazo sobre el bienestar físico y mental de las personas. Es decir, la vacunación previene muertes y discapacidad por una fracción del coste del tratamiento de la enfermedad, beneficiando tanto a las personas de manera individual como a la sociedad en su conjunto.

La postura de los pediatras ante la negativa de los padres que se oponen a la vacunación debe considerarse desde la perspectiva del respeto a los padres y el deber de informar y formar, buscando llegar a acuerdos desde la empatía. Como indica Riaño Galán, *"la negativa de algunos padres a vacunar a sus hijos plantea un conflicto de valores entre el derecho de los padres a la crianza de sus hijos según sus creencias y el de justicia, al poner en riesgo la inmunidad del grupo. En España, la ley protege esta capacidad de decisión de los padres al no obligar al cumplimiento del calendario oficial. Los pediatras tenemos un papel esencial en la decisión de los padres y debemos informar con rigor y claridad. Es necesario explorar los valores de los padres y sus preocupaciones, desde la empatía, buscando acuerdos. El respeto a la autonomía no nos exime de argumentar e intentar persuadir para conseguir actitudes y decisiones saludables para los niños"*.

Existen muchas y variadas razones esgrimidas por los padres que se oponen a la vacunación de sus hijos y entre las que figuran alguna o más de las siguientes:

- No existe el riesgo de contraer la enfermedad para la que se vacuna.
- No percibir la gravedad de la enfermedad objeto de la vacunación.
- Dudas sobre la eficacia protectora de las vacunas.
- Que la vacuna le haga pasar la enfermedad para la que se supone debería protegerle.
- Las vacunas (o sus componentes) no son seguras/os y causan complicaciones graves (autismo, diabetes, muerte súbita).
- Existe riesgo de reacción alérgica/efectos adversos (fiebre…).
- La edad («es muy pequeño, pobrecito»).
- Miedo a las agujas, al nº de pinchazos, al dolor, llanto...
- Desconfianza en la medicina convencional (las vacunas son un invento de los gobiernos y las multinacionales farmacéuticas).
- Existen otras medidas alternativas que protegen de la enfermedad (homeopatía...).
- Vacunar no es natural, la enfermedad natural es más saludable.
- Resistencia a la voluntad colectiva (individualismo).
- Preocupación por la "posible sobrecarga" del sistema inmune.
- Creencia de que la vacunación usurpa la voluntad de Dios/conflicto con intereses religiosos.
- Exenciones legales religiosas.
- Teorías conspirativas (SIDA, esterilidad, chips, espionaje…).
- "Los gorrones de la vacunación" (freeloaders).

Ante estas negativas los pediatras debemos considerar que en ocasiones hay padres muy informados (aunque mal), a veces con un nivel de cualificación superior a la media, que la vacunas no son obligatorias, que los niños no tienen la culpa de la negativa de sus padres y que debemos protegerles y cuidarlos como a los demás, por lo que es preciso mantener una actitud dialogante, informar, convencer, negociar, individualizar cada caso y, si es preciso, retomar el tema periódicamente.

En estas circunstancias no siempre es fácil establecer un dialogo exitoso, y para ello es importante disponer de tiempo para escuchar, instar a preguntar y agradecer las preguntas, no ofenderse si preguntan y no ofender al responder, hay que saber mezclar adecuadamente la ciencia y la experiencia personal y huir de la prepotencia. Igualmente es necesario compartir honestamente lo que se conoce y lo que no se conoce acerca de los riesgos y beneficios de la vacunación, intentando comprender las preocupaciones paternas y corrigiendo la desinformación o la mala información, exponiendo los riesgos de padecer la enfermedad frente a los de la vacunación, hablando de la responsabilidad hacia su hijo, la familia y la colectividad.

Es importante evitar confrontaciones, creando un ambiente de diálogo donde como profesionales bien formados en el campo de las vacunas "desmontemos sus argumentos". Igualmente podemos utilizar sus "propias armas", proporcionando materiales para llevar a casa y direcciones web, por ejemplo mediante la entrega de folletos-trípticos sobre vacunas en los momentos próximos a la vacunación, recomendar páginas de Internet actualizadas, fiables y fáciles de leer para padres, generar grupos de debate y redes sociales que informen de forma fácil y veraz, proporcionar videos de casos de niños afectados por enfermedades prevenibles y fácilmente disponibles en Internet (http://es.euronews.com/2012/03/26/eliminating-measles-personal-stories//), acceder a entrevistas-opiniones de padres de hijos afectos de enfermedades vacunables (*S. Walter; a parent's decision on immunization: making the right choice" Pediatrics 2011;127;S5:5-8),* etc.

Si ha pesar de todo ello no conseguimos evitar el rechazo a la vacunación, es importante considerar las siguientes actitudes hacia ellos: no rechazarlos de la consulta, reconsiderar los rechazos en sucesivas visitas y pactar una

vacunación parcial que permita "alternativas aceptables". Si persisten en las negativas podemos finalmente ofrecerles la firma de un documento en el que conste el rechazo a la vacunación propuesta por el pediatra, existiendo diversos modelos que pueden servirnos de ayuda, En todo caso es muy importante anotar la negativa en la historia clínica del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Diekema DS and the Committee on Bioethics. Responding to parental refusals of immunization of children. Pediatrics 2005; 115: 1428-1431.
2. Dorell CH, Yankey D, Strasser S. Parent-reported reasons for nonreceipt of recommended adolescent vaccinations, National Immunization Survey—Teen, 2009. Clinical Pediatrics 2011; 50: 1116–1124.
3. Grossman Z, van Esso D, del Torso S, Hadjipanayis A, Drabik A, MSc, Gerber A, Miron D. Primary care pediatricians´ perceptions of vaccine refusal in Europe. Pediatr Infect Dis 2011; 30: 255-256.
4. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Razones importantes para vacunar a los niños. SEMANA EUROPEA DE VACUNACIÓN: Prevenir. Proteger. Vacunar. Disponible en: http://www.msc.es/campannas/campanas11/pdf/razonesVacunasE.pdf
5. Omer S, Salmon D, Orenstein W, de Hart P, Halsey N. Vaccine refusal, mandatory immunization, and the risks of vaccine-preventable diseases. N Engl J Med 2009; 360: 1981-1988.
6. Riaño Galán I, Martínez González C, Sánchez Jacob M, y Comité de Bioética de la Asociación Española de Pediatría. Recomendaciones para la toma de decisiones ante la negativa de los padres a la vacunación de sus hijos: análisis ético. An Pediatr 2013 (en prensa).
7. Salmon DA, Moulton LH, Omer SB, Dehart MP, Stokley S, Halsey NA. Factors associated with refusal of childhood vaccines among parents of school-aged children: a case-control study. Arch Pediatr Adolesc Med. 2005; 159: 470-476.

COBERTURAS VACUNALES EN NIÑOS SANOS Y EN NIÑOS DE RIESGO

Francisco Jesús García Martín
Hospital Universitario Materno-Infantil Carlos Haya, Málaga

INTRODUCCIÓN

La vacunación universal constituye una de las estrategias más efectivas en salud pública; su implementación ha contribuido a disminuir drásticamente la incidencia de muchas enfermedades infecciosas e incluso a permitir su erradicación. La vacunación proporciona inmunidad específica a quienes reciben la vacuna frente a un determinado agente infeccioso o sus toxinas, pero para determinadas vacunas el beneficio va más allá, pues también alcanza a las personas no vacunadas mediante protección indirecta, conocida como protección de grupo o de rebaño.

El efecto final (efectividad) de un programa de vacunaciones está condicionado tanto por la propia eficacia de la vacuna como por la cobertura vacunal (porcentaje de la población diana correctamente vacunada). El desarrollo del conocimiento epidemiológico ha permitido poner en evidencia el beneficio neto de los programas de vacunación. Los beneficios de las vacunaciones son innegables, y las estadísticas de morbilidad y de mortalidad lo reflejan claramente. En España, la incidencia de enfermedades como; difteria, sarampión, parotiditis, poliomielitis y tétanos han disminuido un 92% desde 1983 a 2010.

Sin embargo, se necesita alcanzar coberturas vacunales elevadas que impidan la circulación del microorganismo entre la población, para que la eliminación y erradicación de estas enfermedades a través de la vacunación sea posible. En 1974, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció el Programa Ampliado de Inmunización (PAI) para asegurar que todos los niños tengan acceso a las vacunas de rutina recomendadas. En un principio, estas vacunas se limitaron a bacilo de Calmette-Guérin (BCG), la difteria, el tétanos y la tos ferina (DTP), la vacuna anti poliomielítica oral, y vacuna contra el sarampión (MCV). La cobertura mundial con la tercera dosis de DTP (DTP3) aumentó de <5% en 1974 al 79% en 2005. El fortalecimiento de los servicios de inmunización sistemática, especialmente en los países con el mayor número de niños no vacunados, debe ser una prioridad global para ayudar a alcanzar el cuarto Objetivo de Desarrollo del Milenio de reducir la mortalidad entre los niños <5 años en dos tercios entre 1990 y 2015. El cumplimiento de estos programas requiere la colaboración tanto de la administración como del personal sanitario implicado, estableciendo las estrategias adecuadas adaptadas a la realidad sociosanitaria, que será distinta en cada país. A pesar de los esfuerzos, las coberturas vacunales distan en muchos países de ser las óptimas, lo que reduce la probabilidad de erradicar determinadas enfermedades infecciosas y aumenta el riesgo de brotes y epidemias.

COBERTURA VACUNAL E INDICADORES

La cobertura de vacunación se calcula como el porcentaje de aquellos en el grupo de edad que recibieron una dosis de una vacuna recomendada por una determinada edad. El método administrativo de evaluar la cobertura de vacunación, se realiza a través del análisis de las informaciones obtenidas del sistema de registro de los servicios de salud. Este método es el más utilizado y se calcula de la siguiente manera:

$$\frac{\text{N}^{\text{o}}\ \text{de vacunados por grupo de edad, vacuna y tiempo} \times 100 \text{ de vacunación}}{\text{Población total en el grupo de edad y tiempo}}$$

El numerador es obtenido a través de los registros de las dosis aplicadas y el denominador es el número de niños que se quieren vacunar (población diana). Estas estimaciones son comunicadas anualmente a la OMS y el UNICEF por los 194 países miembros. Las estimaciones administrativas de cobertura son convenientes y oportunas, pero puede sobrestimar o subestimar los resultados si se producen errores en el numerador (no inclusión de otras fuentes de vacunación como las realizadas en el sector privado, errores en el número de dosis administradas, etc.) o el denominador (movimientos de población, inexactitud en la base de los datos del censo, etc.). Los programas de vacunación se apoyan en tres pilares; la vigilancia epidemiológica de las enfermedades (enfermedades de declaración obligatoria, sistemas de información microbiológica, conjunto mínimo básico de datos de alta hospitalaria, etc.), conocimientos de las coberturas vacunales y los estudios sobre seroprevalencia.

Existen diversos métodos para conocer la cobertura vacunal, unos exhaustivos y directos (registros nominales de vacunación, registros numéricos) y otros métodos no exhaustivos o a través de encuestas. Estas últimas pueden complementar los sistemas de registros tradicionales o pueden sustituirlos. La Organización Mundial de la Salud (OMS), en el Programa Ampliado de Inmunizaciones (EPI) diseñó una metodología (Simplified Clúster Samplig Method) que precisa la selección aleatoria de 210 niños en 30 clusters de 7 niños cada uno. La OMS recomienda que los países realicen encuestas periódicas sobre la cobertura de vacunación para validar la cobertura notificada administrativa. La Encuesta Nacional de Inmunizaciones de EE.UU (NIS) se realiza desde 1994 mediante encuesta telefónica, en una muestra de niños de los 50 estados, que se completa con el estudio de registros.

En el Estado español la ponencia de programas y registros de vacunaciones creadas dentro del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud, estableció en 1994 los acuerdos sobre el sistema de cálculo de coberturas, así como de los indicadores que se utilizarán para la monitorización de los diferentes programas de inmunización y poder así compararlos.

Debido a ello las encuestas de cobertura son muy útiles para la validación de los datos administrativos, para el seguimiento de la cobertura en los diferentes niveles administrativos y para ayudar en la identificación de áreas de baja cobertura,

COBERTURAS DE INMUNIZACIÓN. DATOS INTERNACIONALES

El informe de la OMS[1] con fecha de octubre de 2012 presenta los siguientes datos. El número total de niños que murieron por enfermedades prevenibles por las vacunas recomendadas por la OMS ascendió a 1.5 millones. Aproximadamente el 29% de las muertes en menores de 59 meses son prevenibles por vacunas. Casi el 17% de todos los fallecimientos en niños menores de cinco años son también debidos a estas enfermedades.

El número de niños menores de un año de edad que no recibieron 3 dosis de vacuna DTP a nivel mundial es de hasta 22.4 millones en 2011 comparado con los 21.1 millones de 2010. Más del 70% de estos niños viven en diez países: Afganistán, Chad, República Democrática del Congo, Etiopía, India, Indonesia, Nigeria, Pakistán, Filipinas y Sudáfrica. En 2011 se estima que el 83% de los niños en todo el mundo recibieron al menos 3 dosis de DTP (casi 107 millones), similar a la cobertura en 2009 (82%) y 2010 (85%). Entre los 194 estados miembros de la OMS, 130 (67%) alcanzaron ≥ 90% de cobertura nacional DTP3. Las estimaciones de coberturas de vacunación en 2011 se resumen en la **tabla 1.**

COBERTURAS DE INMUNIZACION. DATOS NACIONALES

En nuestro país los datos de Ministerio de Sanidad y Consumo[2] sobre cobertura vacunal durante los años 1992 a 2011 demuestran coberturas >95% para las vacunas contra la poliomielitis (VPO/VPI), difteria-tétanos y tos ferina (DTP/DTPa), hepatitis B (VHB), *Haemophilus* B (HIb), meningitis C (Menc) y triple vírica (TV). La cobertura es suboptima en las dosis de refuerzo entre 3-6 años para DTPa que baja hasta el 81,1% cuando en el año 2006 llegó al 93,8% y para TV se experimenta un descenso de cobertura al 91,3% entre serie secundaria y la primera dosis que era del 96,8%. La vacunación de adolescentes con tétanos-difteria tipo adultos (Td) alcanza cobertura de tan solo un 72,5% siendo algo superior en años previos como 2008 donde alcanzó el 82,7%. La vacunación del papilomavirus (VPH) en este grupo de edades tan solo alcanza el 65,5%. Se concluye que las coberturas a optimizar corresponden a las vacunas frente a DTPa/Tdpa, TV y VPH (**tabla 2**).

Tabla 2. Porcentaje de coberturas vacunales para primovacunación, refuerzo e inmunización completa en el caso de Papilomavirus. Ministerio de Sanidad y Consumo 2011

VACUNAS	Primovacunación	Refuerzo
VPI	97,1	94,3
DTPa	97,1	*81,1*
Td	-	*72,1*
TV	96,8	91,3
VHB3	96,6	-
HIb	97,1	94,1
MenC	98	98,8
VPH	65,5	

VPI: vacuna contra la poliomielitis inactivada. **DTP:** vacuna contra la difteria-tétanos-tos ferina. **Td:** vacuna contra el tétanos y difteria tipo adultos. **TV:** vacuna contra el sarampión, rubeola y paperas. **VHB:** vacuna contra la hepatitis B. **Hib:** vacuna contra el Haemophillus influenzae tipo b **MenC3:** vacuna antimeningitis C. **VPH:** vacuna contra el papilomavirus (3 dosis).

Tabla 1. Estimaciones de cobertura de vacunación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el mundo, 2011

Regiones de la OMS	Cobertura de vacunación%							
	BCG	DTP3	Polio3	MCV1	HepB3	Hib3	PCV3	Rota †
Mundial	88	83	84	84	75	43	12	9
Africano	80	71	76	75	71	61	12	2
Américas	95	92	93	92	90	90	43	66
Mediterráneo Oriental	86	85	83	83	83	57	10	6
Europeo	94	94	94	94	77	76	30	0
Sur-Este de Asia	88	75	74	79	56	11	-	-
Del Pacífico Occidental	97	96	96	96	91	14	1	1

BCG: bacilo de Calmette-Guérin; **DTP3:** 3 dosis de la vacuna contra la difteria-tétanos-tos ferina; **Polio3:** 3 dosis de vacuna contra la polio; **MCV1:** 1 dosis de la vacuna contra el sarampión, **HepB3:** 3 dosis de la vacuna contra la hepatitis B; **Hib3:** 3 dosis de Haemophilus influenzae tipo b vacuna, **PCV3:** 3 dosis de la vacuna antineumocócica que contiene; Rota last: última dosis de rotavirus series (2 dosis o esquema de 3 dosis).

*Promedio regional ponderado.

†Segunda o tercera dosis de vacuna contra el rotavirus, dependiendo de la presentación de la vacuna.

Tabla 3. Porcentaje de cobertura de vacunación de refuerzo para DTPa, TV y vacunación con Td y VPH por Comunidades Autónomas, 2011

CC.AA	DTPa refuerzo		Td		TV 2ª dosis		VPH 3 dosis	
	Población	%	Población	%	Población	%	Población	%
Andalucía	95.151	49,6	84.140	41,3	95.493	94,3	40.655	38,1
Aragón	12.710	97,0	11.488	84,1	12.710	96,3	5.602	77,2
Asturias	7.761	74,0	7.379	76,0	8.008	90,1	3.559	73,0
Baleares	10.926	98,6	8.173	93,1	10.926	96,8	4.415	53,0
Canarias	20.680	95,4	19.768	63,5	19.020	95,3	9.934	71,8
Cantabria	5.626	94,7	4.656	89,3	5.626	97,4	2.203	81,3
Castilla y León	20.623	94,5	20.167	84,1	20.623	94,8	9.954	86,9
Castilla La Mancha	21.268	94,5	20.273	88,5	21.268	94,5	9.902	54,7
Cataluña	82.940	86,0	67.028	85,5	84.534	89,0	34.674	80,7
C. Valenciana	54.137	92,1	48.374	86,3	54.137	95,4	23.307	58,3
Extremadura	10.482	67,3	10.908	24,1	10.482	76,3	5.518	75,2
Galicia	22.152	89,4	20.733	76,28	22.489	92,8	10.149	67,1
Madrid	73.479	84,6	58.010	76,2	73.479	83,8	28.148	59,8
Murcia	18.044	84,1	15.483	80,9	18.044	84,9	7.573	79,2
Navarra	6.625	94,2	6.080	96,0	6.865	99,8	2.964	92,0
P. Vasco	19.025	92,2	15.422	85,0	20.987	94,0	8.822	91,8
La Rioja	3.173	98,4	3.151	95,4	3.364	95,9	40.655	95,0
Ceuta	-	-	-	-	-	-	5.602	-
Melilla	1.150	76,0	1.062	77,7	1.250	83,0	3.559	86,3
TOTAL	485.952	81,1	422.295	72,5	489.305	91,3	4.415	65,5

Los datos por comunidades autonómicas proporcionados por el ministerio se representan en la **tabla 3.** En el caso de DTPa las comunidades de Extremadura y Melilla no alcanzan el 90% de cobertura considerado como mínimamente deseable para primovacunación. La dosis de refuerzo a los 3-6 años es del 81,1% de modo global siendo incluso inferior a esta cifra en 4 comunidades (Andalucía 49,6%, Extremadura 67,3%, Asturias 74% y Melilla 76%). La revacunación en adolescentes de modo global resulta de un 72,5% con cifras alarmantemente inferiores en 3 comunidades (Extremadura 24,1%, Andalucía 41,3% y Canarias 63,5%).

En el caso de la TV la cobertura global es hasta del 96,8% y superior al 90% en todas las comunidades, para la segunda dosis la media nacional es del 91,3% pero inferior al 90% en 5 comunidades (Extremadura 76,3%, Melilla 83%, Madrid 83,8%, Murcia 84,9%, Cataluña 89%). La escasa aceptación de la VPH con solo un 65,5% de cobertura global es especialmente baja en 5 comunidades (Andalucía 38,1%, Baleares 53%, Castilla-La Mancha 54,7%, C. Valenciana 58,3% y Madrid 59,8).

Los datos del ministerio para la gripe pandémica revelan que solo se vacunaron un 15,3% de los pacientes de riesgo entre 6 y 17 años. El número de personas vacunadas en 2012 demuestran un 3,2% de vacunaciones menos que en 2011. Esta temporada se han registrado 277 casos graves hospitalizados, de los que el 59% eran personas de riesgo no vacunadas; además se han producido 23 defunciones.

Conseguir una cobertura vacunal óptima es aún más importante cuando nos referimos a población de riesgo. Bajo esta denominación se incluyen pacientes con inmunodeficiencia primaria o secundaria (tratamiento inmunosupresor, infección por VIH, enfermedades hematooncológicas, etc.) y enfermedades crónicas como; enfermedades cardiopulmonares (asma, cardiopatías congénitas, etc.), diabetes, fibrosis quística, enfermedades neurológicas crónicas, hepatopatías, nefropatías, etc. Sin embargo, aunque los estudios al respecto son, con excepción de la gripe, escasos y los datos oficiales no suelen hacer mención específica a estos grupos diana, parece existir una brecha importante entre las recomendaciones oficiales y la práctica diaria de inmunización en este grupo concreto de pacientes.

Pandolfi[3] en uno de los escasos trabajos en los que se recogen las inmunizaciones sistémicas en estos pacientes, refiere unas coberturas inferiores al 45% para todas las vacunas sistemáticas a los 12 meses de edad excepto para Hib, donde se alcanza el 86.5%. Estas cifras mejoran sensiblemente a los 2 años de edad, aunque se mantienen siempre por debajo del 90% y vuelven a descender en edades posteriores de forma global hasta cifras similares a las del primer año de vida. Cabe destacar de forma especial el caso de la vacuna triple vírica, que alcanza su máxima cobertura a los 2 años de edad con un modesto 62.4%. En cuanto a las vacunas no sistemáticas, las cifras son todavía peores, con una cobertura global máxima del 50% para la vacuna antineumocócica conjugada a los 6 años de edad y del 7% en lo que respecta a la varicela. En el caso de la gripe, se observó que los pacientes afectos de fibrosis quística eran los que presentaron una mejor tasa de vacunación (91.2%), frente a los pacientes con encefalopatía crónica, que no llegaron al 27%.

La gripe es la vacuna mejor estudiada en pacientes de riesgo. Esposito[4] analiza 3 temporadas consecutivas de gripe en este grupo de pacientes y observa que, si bien la cobertura global aumenta progresivamente cada año estudiado del 5% al 21%, las cifras no alcanzan el 42% en

ninguna de las patologías estudiadas. Los afectos de cardiopatías congénitas hemodinámicamente significativas fueron los peor vacunados (12.8%). Por otro lado, los pacientes con fibrosis quística, al igual que lo descrito en otros trabajos, fueron los mejor vacunados (41.7%). En otro trabajo estadounidense, Nakamura describe una media del 85% de no vacunación entre adolescentes de riesgo durante 10 años consecutivos.

Existen varios trabajos relativamente recientes que analizan la situación vacunal de estos pacientes en España. En ellos se describe una cobertura vacunal global frente a la gripe de entre el 23.5% y el 43.1%. Sánchez Callejas observa que los pacientes con cardiopatías o con enfermedades respiratorias crónicas distintas al asma son los que alcanzan una mayor cobertura vacunal, con cifras de hasta el 43.2%, mientras que solo en 2.7% de los pacientes afectos de neoplasias recibieron la inmunización. Así, por ejemplo, las coberturas estimadas en el caso de pacientes diabéticos oscilan entre el 22% y el 41.1% y las tasas referidas para pacientes asmáticos pueden variar entre el 18.8% y el 43.8%, según los trabajos, como reflejo probablemente de la heterogeneidad de las muestras estudiadas y el proceso de recogida y tratamiento de los datos.

En resumen la vacunación frente a difteria-tétanos-tos ferina, triple vírica y el papilomavirus deben considerarse subóptimas y manifiestamente mejorable. Existe una falta de sensibilidad considerable para la vacunación antigripal y de pacientes pertenecientes a grupos de riesgo de modo global.

BROTES RECIENTES DE ENFERMEDADES INMUNOPREVENIBLES. TOS FERINA Y SARAMPIÓN

Los brotes por enfermedades inmunoprevenibles tienen un importante papel pues, además de tratarse de enfermedades evitables, pueden poner en evidencia bolsas de susceptibles sobre los que se puede actuar con vacunas evitando la propagación de los casos. Además, su estudio posterior puede ser muy útil para establecer medidas preventivas y diseñar estrategias y programas de salud pública que mejoren la lucha contra una determinada enfermedad infecciosa.

En los últimos años se está observando una reemergencia de tos ferina en países con amplias coberturas vacunales. La situación epidemiológica en EE UU es fiel ejemplo de ello donde en 2010 se produjo un importante brote en California con 9.154 casos comunicados con una tasa de 23.4 casos por 100.000 habitantes, la mayor tasa declarada desde 1958. En 2012 también se ha detectado un brote relevante en Washington con 4.500 personas afectadas frente a 462 en el mismo período de 2011. Los últimos datos publicados por el *European Centre for Disease Prevention and Control* (ECDC) [5] correspondientes al año 2010 y a 28 países, incluyen un total de 15.749 casos registrados, con una incidencia de 3,7 casos por 100.000 habitantes. La mayor incidencia se ha observado en niños menores de un año, seguido de niños de 10 a 14 años de edad y de adolescentes de 15 a 19 años. La tasa de hospitalización fue de 87 por 1.000 casos de tos ferina y la letalidad del 0,2 por 1.000 (el 70% de los fallecidos menores de 1 año). No obstante, los estudios sugieren que la incidencia real sería entre 3 y 7 veces superior a la detectada por los sistemas de vigilancia debido al infradiagnóstico importante de casos habitual en esta enfermedad.

En España desde 2010 se ha observado un marcado incremento del número de casos, siendo la tasa de ese año de 6 casos por 100.000 habitantes. El 40% de los casos son niños menores de 1 año, los adolescentes representan el 14,6% y los adultos el 12,4%.

En 2011, fueron descritos 30.567 casos de sarampión en 29 países de la Unión Europea [6]. Este es el mismo número de casos descritos en 2010 (30.264 casos) pero con un cuádruple incremento comparado con 2009 (7.175 casos) y 2008 (7.817 casos). Cinco países (Francia, Italia, Rumanía, España y Alemania) contabilizaron más del 90% del total de casos de sarampión descritos en 2011. Veinticuatro de los 29 países registraron más casos de sarampión en 2011 que en 2010.

La incidencia más elevada fue entre niños menores de 1 año (44.0 casos por 100.000 habitantes), seguido de niños entre 1 y 4 años (24.3 casos por 100.000 habitantes).

Se conocía el estado vacunal del 83% (25.488) de los casos descritos. De estos, el 82% (20.902) no estaba vacunado y el 18% (4.586) sí lo estaba. Entre los vacunados, el 74% (3.397) había recibido una dosis de vacuna antisarampión, el 20% (920) había recibido dos o más dosis y el 6% (269) había recibido un número desconocido de dosis. El caso se consideró importado en 70% (21.290) de los casos. De estos, el 96% (20.540 casos) fueron infectados en sus países de residencia.

En España se han detectado brotes durante los últimos años en varias zonas, entre los que destacaron el de Almería, Madrid, La Rioja, Islas Canarias, Barcelona y el campo de Gibraltar que elevaron el número de casos a 363 en 2006, 224 en 2007 y 296 en 2008. La situación parecía haberse controlado y en el año 2009 solo se confirmaron 42 casos de los declarados (0,09 por 100.000 habitantes) y tres brotes, 2 en Cataluña (con 7 casos en total) y 1 en Andalucía (con 22 casos), pero en el año 2010 de nuevo han surgido varios brotes aunque de menor magnitud que los anteriores. En el primer semestre de 2010 se notificaron 134 casos, a los que le han seguido otros muchos pues de octubre al 7 de diciembre se notificaron 59 más en Granada de los cuales la mayoría eran menores de 15 años no vacunados. Este brote ha tenido una gran repercusión mediática al autorizar un juez la vacunación forzosa de 35 niños a instancias de la *Delegación de Salud* de la Junta de Andalucía, una medida sin precedentes que ha levantado un gran debate. A finales de noviembre de 2010 se declaró otro brote en Barcelona que hasta el 27 de diciembre había afectado a 18 personas (83,3% menores de 18 años), ninguna de las cuales estaba vacunada. Y un último brote se ha notificado el 7 de enero de 2011 en Sevilla, contabilizando 18 casos todos ellos menores de 19 años. En total durante el año 2010 en España, debido a estos brotes, se han declarado 6 veces más casos que el año anterior.

CAUSAS DE REEMERGENCIA DE ENFERMADADES INMUNOPREVENIBLES Y BAJAS COBERTURAS VACUNALES

Al inicio del artículo comentábamos que la efectividad final de un programa de vacunaciones estará determinada por la eficacia de la vacuna y la cobertura vacunal. Heyman señala varios factores asociados a la reemergencia de brotes de enfermedades inmunoprevenible. El más importante sin duda es la **disminución de las coberturas vacunales** debida a diversos motivos[7]:

1. Las vacunaciones sistemáticas dejan de ser una prioridad de las políticas de salud, ello explica el resurgimiento de la difteria en Rusia, donde se pasó de 1200 casos en 1990 a más de 5000 en 1993. En el año 2003, en el norte de Nigeria circuló información de que la vacuna antipoliomielítica producía infertilidad, por lo que se suspendió la vacunación, con el resultado de un importante brote de poliomielitis que explica que, en 2004, el 70% de los niños que quedaron paralíticos tras padecer la polio en todo el mundo se concentraran en dicha zona.
2. El éxito de la vacunación lleva inherente un descenso notabilísimo de la incidencia de las enfermedades inmunoprevenible. La sociedad paradójicamente pierde la percepción de riesgo, con lo cual los inconvenientes por posibles reacciones adversas se magnifican.
3. Reticencias frente a las vacunas de determinados grupos sociales y también entre los profesionales sanitarios. Esta realidad, de capital importancia por el papel que nuestro colectivo representa, quedo demostrada durante la campaña de vacunación frente a la gripe pandémica. Las coberturas alcanzadas fueron muy bajas y especialmente entre los profesionales sanitarios.
4. Los niños que no son vacunados sin que haya contraindicación médica real (falsas contraindicaciones de las vacunas) y especialmente el colectivos de pacientes de riesgo en los que se omite o retrasa la vacunación están en riesgo de adquirir y transmitir enfermedades inmunoprevenibles.
5. Otro factor a considerar es la inmigración y los movimientos de población. Muchos de los brotes de sarampión ocurridos en España y en otros países europeos en los últimos años tuvieron su origen en un caso importado.
6. La falsa información y el impacto de los medios de comunicación sobre la percepción social de las vacunas es cada vez más importante en los países desarrollados, donde la circulación de noticias sobre los efectos adversos de las vacunas ha llevado a disminuir la cobertura de vacunas muy seguras, como la de la hepatitis B y la triple vírica. El artículo publicado en 1998 por Wakefield sobre una supuesta relación entre la vacuna triple vírica y el autismo motivó que las coberturas de la vacuna triple vírica disminuyeron de manera muy importante. El primer firmante tenía conflicto de intereses y el trabajo presentaba problemas metodológicos. El editor de la revista retiró el artículo. Diversos estudios posteriores no corroboraron dicha asociación que tanto la American Association of Pediátrics como el Institute of Medicine concluyeron como rotundamente falsas.
7. Hay que destacar la importancia que van adquiriendo en los países desarrollados los brotes que afectan a grupos que rechazan la vacunación por motivos religiosos, culturales o filosóficos. Entre 2007 y 2009 se produjo un brote de parotiditis en Holanda que ocasionó más de 200 casos y 29 hospitalizaciones entre los miembros de una comunidad religiosa. Se ha observado que los niños no vacunados por rechazo a las vacunaciones tienen un riesgo 35 veces superior (riesgo relativo: 35; intervalo de confianza del 95%: 34-37) de contraer el sarampión que aquellos cuyos padres no rechazan las vacunas. Recientemente se produjo un brote de sarampión en un barrio de Granada, por lo que en algún colegio la cobertura de la vacuna triple vírica era solo del 60%. Tras convocar reuniones informativas en la escuela y enviar cartas a los padres con resultados subóptimos para el control del brote, finalmente se dictó una orden judicial de vacunación para los niños no vacunados que no demostraran haber padecido el sarampión.

También **las propias limitaciones de la vacunación** pueden explicar la aparición de brotes. La aparición de brotes de tos ferina en ciertos colectivos de nuestro país y de otros países europeos que están bien vacunados según el calendario de inmunizaciones vigente sugiere que cuando se alcanza la adolescencia se produce una marcada disminución de la inmunidad protectora en los vacunados.

ESTRATEGIAS PARA INCREMENTAR LAS COBERTURAS VACUNALES

Se han descrito múltiples estrategias potencialmente efectivas para reducir las oportunidades perdidas y aumentar la cobertura vacunal, si bien todas ellas deberán adaptarse al medio y región geográfica implementando en cada lugar las más adecuadas. En la actualidad la mayoría de las personas demuestran interés por acceder a los servicios de salud y visitan al menos periódicamente los diversos sistemas sanitarios. Los que se quedan sin vacunar son en gran parte debido a que las prácticas de los sanitarios con la vacunación no cumplen la excelencia que se precisaría para aumentar y mantener altas las tasas de inmunización. Diversos trabajos demuestran que ello supone una barrera más importante para la inmunización que las actitudes de los receptores de vacunas. En base a solucionar esta situación en Estados Unidos el *National Immunization Program*, gestiona un programa diseñado para que los profesionales sanitarios se sientan motivados para modificar sus prácticas de vacunación y sean capaces de conseguir y mantener coberturas vacunales elevadas.

El acrónimo utilizado para esta estrategia es AFIX [8]*:* evaluación (*Assessment*) de la cobertura de vacunación conseguida por los diferentes profesionales del sector público y privado realizada por un experto en vacunación, información (*Feedback*) de los resultados a los profesionales para mejorar la prestación de los servicios, incenti-

vos (*Incentives*) para motivar a los profesionales con el fin de que modifiquen sus prácticas de vacunación para mejorar las deficiencias y aumentar las tasas de vacunación, e intercambio (*eXchange)* de información entre los profesionales sanitarios.

Idealmente se debe disponer de sistemas informatizados de vacunación que permitan; gestión de vacunas, registro de efectos adversos, establecer sistemas de alertas ("reminder/recall"), cálculo de coberturas e integración con otros sistemas como el de enfermedades de declaración obligatorias (EDO).

Otras estrategias básicas de inmunización serían [9-10]:

Los registros de inmunización de pacientes son de vital importancia en la práctica médica y el mantenimiento de estos registros, ya sea en papel o electrónica, es fundamental para proveer servicios de salud óptimo. Los registros de vacunación, en particular, deben cumplir con todos los requisitos legales aplicables. Los registros deben mantenerse al día, deben estar disponibles para cualquier sanitario y disponer de toda la información sobre la vacuna y su administración. La comunicación entre distintos puntos de vacunación como las escuelas debe ser ágil y confiable.

La utilización de sistemas de informatización de los registros vacunales está directamente relacionada con el aumento de las tasas de vacunación a través de su capacidad para crear o apoyar intervenciones eficaces.

Reducción de las barreras a la vacunación. En el ámbito sanitario los obstáculos a la vacunación pueden ser físicos o psicológicos. Entre los físicos destacan un horario incómodo de consulta para los pacientes o los padres que trabajan, largas esperas en la consulta o la distancia que deben recorrer los pacientes. Hay que recomendar a los profesionales que determinen las necesidades de su población y tomen medidas, como incrementar o modificar el horario de las consultas de vacunación, reducir trámites administrativos (posibilidad de vacunarse sin cita previa, etc.), garantizar el suministro de vacunas y promover la vacunación en cualquier consulta externa o de especialidades. El coste es también una barrera a la inmunización para muchos pacientes, cuando hablamos de vacunas no financiadas.

Las barreras psicológicas a la atención de la salud a menudo son más sutiles, pero pueden ser igual de importantes. Experiencias desagradables puede llevar a los usuarios a posponer recibir las vacunas necesarias (por ejemplo, el miedo a las vacunas, críticas por citas perdidas, dificultad para salir del trabajo etc.). Las preocupaciones sobre seguridad de las vacunas también dificultan que algunos pacientes sean vacunados. La superación de estas barreras precisa de la habilidad suficiente para conectar con el usuario y de conocimientos actualizados sobre inmunizaciones para hacer frente a los temores e ideas erróneas sobre vacunación por parte de los pacientes.

Recomendaciones a los padres/pacientes y énfasis en la necesidad de volver a la consulta. La recomendación de un profesional de la salud es un poderoso motivador para que los pacientes cumplan con las recomendaciones de vacunación. Es útil anotar la fecha de la cita siguiente cita para vacunación cuando la persona abandona la consulta. Además de calendarios o recordatorios escritos, el estímulo verbal puede ser un incentivo para que la persona complete la serie de vacunación. Independientemente del estado de vacunación real de sus hijos, muchos padres creen que el niño está completamente vacunado. Los padres pueden no haber sido informados o no han entendido que las visitas de retorno son necesarias.

Mensajes de avisos referentes a vacunaciones para los profesionales sanitarios Los profesionales sanitarios deben crear sistemas de recordatorio para ellos mismos a modo de avisos para recordar qué pacientes tienen que vacunarse en una fecha próxima o se debían haber vacunado. Mensajes de avisos pudieran ser una lista generada por ordenador que notifique qué pacientes de la relación de citados en el día no están al corriente en sus vacunaciones o alarmas en las propias historias de los enfermos sobre su estado vacunal. Estos sistemas además de aumentar las tasas de vacunación en la práctica, sirven para concienciar al personal sanitario de la necesidad continua de comprobar el estado de inmunización de sus pacientes.

Mensajes de recordatorio dirigidos a los pacientes. Los mensajes de recordatorio y recuerdo dirigidos a los pacientes les indican que deben recibir pronto las vacunaciones recomendadas (recordatorios) o que tenían que haberse puesto alguna dosis de vacuna (mensajes de recuerdo). Pueden variar en su grado de personalización y especificidad, la forma de comunicación (tarjeta postal, carta, teléfono, SMS etc.) y el grado de automatización. En general son eficaces para aumentar la asistencia a las consultas y mejorar las tasas de vacunación en diversos ámbitos.

Reducción de las oportunidades pedidas. Una oportunidad perdida es un encuentro con la atención sanitaria en la que una persona es candidata para recibir una vacuna y no la recibe. Oportunidades perdidas ocurren por varias razones (**tabla 4**).

Tabla 4. Causas habituales de oportunidades perdidas para vacunar

No detectar la necesidad de vacunar.
Mal conocimiento de los calendarios de vacunación.
No disponer de la historia de vacunación.
No administrar varias vacunas simultáneamente.
No disponer de vacunas en el lugar donde se detecte la necesidad de vacunar.
Miedos injustificados a la vacunación.
Falsas contraindicaciones.

Varios estudios han demostrado que la eliminación de las oportunidades perdidas aumenta la cobertura de vacunación hasta en un 20%. Algunas estrategias diseñadas para evitarlas son:

- Elaboración de protocolos que faciliten que el personal de enfermería pueda vacunar a los pacientes sin participación directa del médico en el momento de la vacunación.
- Formación al profesional sanitario sobre los principios de la vacunación y el calendario actualizado de vacunas. Los profesionales son en gran medida responsables de educar a los pacientes, de forma que la inver-

sión en su formación aumentará el conocimiento sobre la vacunación entre el público en general.
- Sistemas de recordatorio y recuerdo para el profesional sanitario. Además de ser eficaces para aumentar los niveles de inmunización, también pueden ayudar a evitar oportunidades perdidas.

Estas y otras actuaciones pueden concretarse en estrategias adaptadas al ámbito de aplicación: atención primaria o especializada.

BIBLIOGRAFIA

1. CDC. Global routine vaccination coverage, 2011. MMWR 2, 2012;61(43); 883-885.
2. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Prevención y promoción de la salud. Vacunas. Coberturas vacunales. 2011. Disponible en: http://www.msc.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/coberturas.htm
3. E. Pandolfi et al. Immunization coverage and timeliness of vaccination in Italian children with chronic diseases/Vaccine 30 (2012) 5172–5178.
4. S. Esposito et al. Influenza vaccination coverage among children with high-risk medical conditions. Vaccine 24 (2006) 5251–5255.
5. European Center for Disease Prevention and Control. Annual epidemiological report Reporting on 2010 surveillance data and 2011 epidemic intelligence data. Disponible en: http://www.ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/Annual-Epidemiological-Report-2012.pdf
6. European Centre for Disease Prevention and Control. Review of outbreaks and barriers to MMR vaccination coverage among hard-to-reach populations in Europe. Stockholm; ECDC; 2013. Disponible en: http://www.ecdc.europa.eu/en/publications/publications/mmr-vaccination-hard-to-reach-population-review-2013.pdf
7. Ángela Domínguez. ¿Qué nos enseñan los brotes de enfermedades inmunoprevenibles? Gac Sanit. 2013;27:101-3.-vol.27 núm. 02.
8. Center for Disease Control and Prevention. Immunization Strategies for Healthcare Practices and Providers. In: Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases. The Pink Book: Course Textbook-12th Edition Second Printing (May 2012).
9. Briss PA, Rodewald LE, Hinman AR, Shefer AM, Strikas RA, Bernier RR, et al. Reviews of Evidence Regarding Interventions to Improve Vaccination Coverage in Children, Adolescents, and Adults. The Task Force on Community Preventive Services. Am J Prev Med 2000; 18 (Suppl 1): 97-140.
10. American Academy of Pediatrics, Committee on Community Health Services and
Committee on Practice and Ambulatory Medicine. Increasing Immunization Coverage. Pediatrics 2010; 125: 1295-1304.

EL PEDIATRA TAMBIÉN SE VACUNA

David Moreno Pérez
Universidad de Málaga y Hospital Universitario Materno-Infantil Carlos Haya, Málaga

1. INTRODUCCIÓN

La protección de la salud de los trabajadores sanitarios mediante la prevención de los riesgos derivados del trabajo es un aspecto importante de la Salud Pública, que se impulsó desde la creación de los Servicios de Medicina Preventiva en los hospitales, afianzado posteriormente con la Ley sobre Prevención de Riesgos Laborales de 1995.

El personal sanitario está en riesgo de ser contagiado de ciertas enfermedades prevenibles mediante vacunación. La confirmación de una protección adecuada frente a las enfermedades inmunoprevenibles, ya sea de forma natural o mediante las vacunas actualmente disponibles, es un componente esencial de los programas de prevención y control de infección dirigidos a los trabajadores sanitarios.

A su vez, el personal sanitario puede ser fuente de contagio de estas enfermedades para los pacientes a su cuidado y para sus compañeros de trabajo. El riesgo de contagio (y de contagiar) puede minimizarse mediante 3 actuaciones: lavado de manos, medidas de aislamiento, la vacunación del personal sanitario.

Sin embargo, a pesar de que existen suficientes evidencias científicas sobre los beneficios personales y colectivos de la vacunación, la mayoría de los adultos, incluido el personal sanitario, no están inmunizados de acuerdo con las recomendaciones actuales y existen dificultades en la implantación y aceptación de los programas de vacunación dirigidos a ellos.

La percepción hacia la baja del riesgo de enfermedad y las dudas crecientes sobre la efectividad y seguridad de las vacunas se erigen como las causas fundamentales que influyen en las bajas coberturas de vacunación conseguidas en los trabajadores sanitarios. Por ello, es sumamente importante apoyar los programas de vacunación con acciones formativas y de sensibilización para aumentar el grado de aceptación de las vacunas.

Cualquier centro sanitario debe poseer una Unidad de Vacunación para, entre otras funciones, ejecutar el programa de vacunación del personal, que ha de realizarse de forma integrada con la vigilancia sanitaria de su estado de salud y en estrecho contacto con el programa destinado a la vigilancia y control de las infecciones nosocomiales. Para que los programas de vacunación en el medio laboral tengan los resultados deseados, es fundamental que las personas implicadas en su desarrollo conozcan los aspectos básicos de las vacunas que manejan y estén adecuadamente formadas sobre sus pautas, dosis, vías de administración e intervalos entre distintos productos inmunobiológicos.

2. OBJETIVOS DE LA VACUNACIÓN DEL PERSONAL SANITARIO Y ÁMBITO DE APLICACIÓN

Los objetivos de la vacunación del personal sanitario son, fundamentalmente, los siguientes:
- Proteger a los trabajadores del riesgo de contraer determinadas enfermedades transmisibles.
- Evitar que los trabajadores puedan ser fuente de contagio para los pacientes a los que atienden, para otros trabajadores o para la comunidad.
- Proteger la salud del trabajador, en caso de que, por determinadas circunstancias (inmunodepresión, enfermedades crónicas…) esté expuesto a un riesgo superior de contagio o de complicaciones derivadas de la adquisición de ciertas enfermedades infecciosas en el lugar de trabajo.
- Colaborar con la aplicación del calendario de vacunaciones para adultos, dentro de los programas de salud comunitaria.
- Evitar el absentismo, como consecuencia de enfermedades infecciosas adquiridas por los trabajadores en el desempeño de sus funciones.

El programa debe incluir no solo a los profesionales sani-

tarios, sino también a los estudiantes de medicina, enfermería y otras disciplinas de ciencias de la salud que cursen sus estudios en el centro, así como a todas aquellas personas que realicen actividades en él (contratas de limpieza, cafetería, voluntariado, etc.).
Según las recomendaciones contenidas en el anexo VI del Real Decreto 664/1997 sobre la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes biológicos durante el trabajo, cuando exista riesgo para ellos por exposición a agentes biológicos para los que hay vacunas eficaces, estas deberán ponerse a su disposición. Además deberá informarse a los trabajadores sobre las ventajas e inconvenientes tanto de la vacunación como de la no vacunación, la vacuna no deberá suponerles gasto alguno y podrá elaborarse un certificado de vacunación que se expedirá al trabajador vacunado y, cuando se solicite, a las autoridades sanitarias. Las vacunas administradas deberán ser anotadas en un carné de vacunación que se proporcionará al trabajador.

3. VACUNAS RECOMENDADAS EN EL PERSONAL SANITARIO

Se pueden establecer 3 categorías de vacunas según su interés para los sanitarios (**tabla 1**):
1. Vacunas recomendadas a todos los sanitarios.
2. Vacunas con indicación limitada a ciertas circunstancias.
3. Vacunas recomendadas a todos los adultos.

Tabla 1. Clasificación de las vacunas recomendadas en el personal sanitario

Vacunas recomendadas	Vacunas indicadas en ciertas circunstancias	Vacunas recomendadas a todos los adultos
Hepatitis B Gripe Sarampión Parotiditis Rubeola Varicela Tos ferina (dTpa)	Hepatitis A Enfermedad meningocócica Fiebre amarilla Fiebre tifoidea Polio Rabia Tuberculosis	Tétanos Difteria Neumococo (>65 años o con factores de riesgo)

A continuación, se van analizar las vacunas recomendadas en el personal sanitario.

3.1. Hepatitis B

El riesgo va a depender sobre todo de la frecuencia de exposición a sangre o fluidos y de la prevalencia de la infección en la población asistida. El riesgo es mayor en periodos de aprendizaje. Actualmente se recomienda la vacunación en todos los colectivos: médicos, estudiantes de medicina, odontología, enfermería, laboratorios, auxiliar de enfermería…
Gracias a las políticas de vacunación masiva de la población y de los profesionales sanitarios, se están produciendo descensos significativos; por ejemplo, en EE. UU. hemos pasado de 10 000 casos en 1982* frente a 300 en 2004 en personal sanitario.
Se recomienda una serie de 3 dosis (0, 1 y 6 meses). Los anticuerpos inducidos por la vacuna disminuyen gradualmente con el tiempo, pero diversos estudios han demostrado que, a pesar de la caída del título de anti-HBs, la inmunidad generada por la vacuna sigue protegiendo de la enfermedad clínica y de la viremia, por lo que no se considera necesario administrar dosis de recuerdo.

3.2. Triple vírica

El sarampión es una enfermedad muy poco frecuente, salvo por la aparición de brotes epidémicos, como el ocurrido en 2011. El riego de adquisición en el personal sanitario susceptible es 13 veces superior a la población general, por un mayor contacto con personas con sarampión. A su vez, el personal sanitario es la fuente del 5-10% de todos los casos de sarampión registrados, siendo la transmisión al paciente inmunodeprimido la situación más temida.
Las personas que inician su trabajo como sanitarios deben conocer su situación inmune frente al sarampión, es decir, tener confirmación serológica de inmunidad o registro vacunal que acredite que han recibido dos dosis de vacuna. Los trabajadores susceptibles deberían ser vacunados antes de su incorporación laboral, independientemente de la edad y el área de trabajo. En España se recomienda en personal sanitario sin antecedentes de enfermedad ni vacunación, nacidos después de 1971.
La inmunización completa consiste en 2 dosis, separadas por al menos un mes, que presenta una efectividad del 99%, siendo la inmunidad persistente. Los efectos secundarios de la triple vírica en adultos son escasos, y no es necesaria ninguna restricción laboral tras la vacunación.

3.3. Varicela

La transmisión del virus varicela-zóster en el medio sanitario es frecuente. La fuente de infección pueden ser los pacientes, el personal sanitario o las visitas, durante el período de incubación de la enfermedad. En áreas pediátricas el caso índice suele ser un niño con varicela, y en los servicios de hospitalización de adultos es más frecuente la transmisión a partir de pacientes con herpes zóster diseminado. La transmisión nosocomial de la varicela puede causar morbimortalidad importante en pacientes de alto riesgo.
Se considerarán inmunes a la varicela aquellas personas que refieran haber padecido la varicela o un herpes zóster, y/o la presencia de serología positiva o vacunación correcta documentada. Se recomienda la vacunación de todos los trabajadores susceptibles (2%-10% según diferentes estudios, aunque pueden aumentar hasta el 50% entre sanitarios procedentes de áreas tropicales) y especialmente de aquéllos que puedan tener contacto con niños de alto riesgo de complicaciones por varicela, como son:
- Neonatos prematuros nacidos de madres susceptibles.
- Prematuros <28 semanas de gestación o con un peso <1.000 g. al nacimiento, independientemente de la situación inmunitaria de la madre respecto a varicela.

- Mujeres embarazadas.
- Personas inmunocomprometidas.

El cribado serológico prevacunal del personal con antecedentes negativos o inciertos de varicela se considera coste-efectivo. Se recomienda, por tanto, la vacunación del personal sanitario susceptible con 2 dosis separadas al menos por 4 semanas. En caso de rash postvacunal, el trabajador debería ser retirado del contacto con pacientes de riesgo hasta la desaparición del mismo. La vacuna también es útil en la profilaxis postexposición, siempre que se administre en las siguientes 72 horas (posiblemente hasta de 5 días) tras el contacto.

3.4. Tétanos-difteria-tos ferina

Se recomienda que, coincidiendo con las revisiones médicas periódicas del personal sanitario para investigar el *status* frente a estas enfermedades. En adultos previamente no vacunados se recomienda una primovacunación con 3 dosis, las dos primeras separadas por 4-8 semanas y una tercera dosis entre 6 y 12 meses después de la segunda; para mantener la protección se administrarán 2 dosis de recuerdo con un intervalo de 10 años entre dosis (intervalo mínimo: 12 meses) hasta completar un total de 5 dosis. Se seguirán las recomendaciones de revacunación vigentes en la población adulta de cada comunidad autonómica.

La tos ferina es altamente contagiosa y la transmisión en centros sanitarios está bien documentada; pueden actuar como fuente de infección los pacientes, los trabajadores y las visitas. Los lactantes son el principal grupo de riesgo de padecer una tos ferina grave o sus complicaciones. Por ello, la vacuna de elección en estos momentos para el personal sanitario es la vacuna Tdpa, sobre todo para el personal sanitario que atiende a niños prematuros y a recién nacidos que precisen hospitalización. Ya que, prácticamente, todos los pediatras atienden lactantes pequeños en algún momento de su práctica diaria, deberían recibirla todos.

Los sanitarios que no hayan recibido una primovacunación completa deberán reemplazar una dosis de Td por Tdpa, y los ya vacunados recibirán una dosis de recuerdo de vacuna Tdpa. Según las últimas recomendaciones del CDC (enero 2011), no es necesario respetar ningún intervalo de tiempo mínimo desde la última dosis de Td.

3.5. Gripe

Cualquier trabajador sanitario puede transmitir el virus de la gripe a los pacientes durante el período de incubación o durante la fase de infección subclínica (durante la fase clínica deberían estar de baja laboral), por lo que todo personal sanitario en contacto con enfermos debería vacunarse cada año, antes del inicio de la temporada gripal. Además, la transmisión del virus gripal en el medio sanitario es uno de los principales motivos de absentismo laboral. El programa de vacunación antigripal incluye a todos los trabajadores, aunque se consideran de especial riesgo los siguientes:

- Trabajadores que atienden a pacientes con alto riesgo de complicaciones de la gripe (residencias geriátricas, centros de crónicos, atención domiciliaria…).
- Trabajadores mayores de 60 años.
- Trabajadores con ciertas patologías crónicas: enfermedad cardiovascular o pulmonar crónica, personas que necesitaron seguimiento médico u hospitalización durante el año precedente por enfermedad metabólica crónica (incluida diabetes), insuficiencia renal, hemoglobinopatías o inmunosupresión (incluida infección por VIH).
- Trabajadoras embarazadas, en cualquier trimestre de la gestación, si esta coincide con la temporada gripal.

Los profesionales que trabajan con niños pequeños también deben constituir un grupo diana especial. Los niños menores de 6 meses no pueden recibir la vacuna antigripal (por no estar autorizada por ficha técnica) y los niños entre 6 meses y 2 años presentan una respuesta leve-moderada a la vacunación, por lo que no es posible realizar una adecuada protección mediante vacunas. Por ello, ante esta situación de "inferioridad", sobre todo de aquellos niños más vulnerables, debe surgir un refuerzo moral de aceptación de la vacunación antigripal anual entre los profesionales implicados.

A pesar de los datos a favor de la inmunización, esta vacuna presenta, en general, muy bajas coberturas en el colectivo sanitario, con mejor aceptación entre médicos que en profesionales de enfermería. En España, en los últimos años, la cobertura de vacunación antigripal entre el personal sanitario es difícil llevarlas a más del 30%. Las razones que los trabajadores alegan con mayor frecuencia para justificar su rechazo a la vacunación son la baja percepción del riesgo de enfermar, el temor a las reacciones adversas a la vacuna, el miedo a los pinchazos y la ausencia de contacto con pacientes de alto riesgo.

Entre las estrategias diseñadas para mejorar las coberturas destacan una adecuada educación sanitaria del trabajador, el desplazamiento del personal de la unidad de vacunación a las distintas áreas laborales para vacunar a los trabajadores en su puesto de trabajo, la firma de un documento de rechazo por parte del trabajador que no acepta vacunarse y la inmunización obligatoria para los sanitarios que atienden pacientes de alto riesgo. Las campañas de información de los beneficios de la vacunación, la vacunación de los profesionales senior y líderes de opinión, así como la monitorización e información de las tasas de vacunación son estrategias también encaminadas hacia la mejora de estas coberturas.

Muy recientemente, 19 sociedades científicas españolas, las más directamente relacionadas con la gripe y la vacunación antigripal, han establecido un documento de consenso sobre la vacunación antigripal del personal sanitario, en el que, con base en argumentos de necesidad, éticos y de ejemplaridad, se recomienda la vacunación antigripal anual del personal sanitario.

La única medida que ha conseguido elevar significativamente la cobertura han sido las políticas de inmunización obligatoria que consideran la vacunación antigripal como un deber del trabajador sanitario (para proteger a los pacientes) y no una elección personal; en algunos centros sanitarios de EE. UU. donde han aplicado esta medida han alcanzando coberturas superiores al 90%. Recientemente se ha propuesto que una condición ineludible para la acreditación de los hospitales en EE. UU. sea la obliga-

toriedad de la vacunación antigripal anual de sus profesionales, salvo por las excepciones religiosas o motivos de salud.
En una encuesta realizada por los CDC por Internet a 2348 trabajadores sanitarios de EE. UU. en abril de 2012, se apreció que un aceptable índice de vacunación antigripal: 66,9% dijo que se había vacunado. Por profesiones, los médicos lo habían hecho en el 85,6%, el personal de enfermería en el 77,9% y otros profesionales sanitarios en el 62,8%.

4. ENCUESTA A PEDIATRAS REALIZADA POR EL CAV-AEP PARA LA TEMPORADA ANTIGRIPAL 2012-2013

El 1 de octubre de 2012, al inicio de la campaña vacunal antigripal 2012-2013, el CAV de la AEP decidió realizar una encuesta abierta a los pediatras y cirujanos pediátricos, tanto especialistas como residentes, que ejercían su trabajo en España, con el fin de sondear las intenciones propias de vacunación frente a la gripe en esta sesión, y sus costumbres entorno a esta práctica en años anteriores. El proyecto fue llamado "¡Yo también me vacuno… de la gripe!".
La encuesta se ofertó fundamentalmente a través de las listas de correo de la Asociación Española de Pediatría, pero también se publicitó en las páginas webs de la AEP, del CAV-AEP, y de asociaciones como AEPap, SEIP entre otras. La encuesta estuvo abierta desde el 1 de octubre al 15 de noviembre de 2012.
Las preguntas que se realizaron se exponen a continuación:

1. **Mi situación actual es:**
   - Soy residente de pediatría/cirugía pediátrica.
   - Soy pediatra/cirujano pediátrico en activo.
2. **Preguntas para los residentes de pediatría:**
   - Vacunación de la gripe en años previos (pregunta para R2, R3 y R4):
     - Nunca me he vacunado.
     - Me he vacunado alguna vez.
     - Me vacuno todos los años desde que soy MIR.
   - Vacunación en la campaña 2012-2013:
     - No me voy a vacunar.
     - Me he vacunado/me voy a vacunar.
3. **Preguntas para pediatras en activo:**
   - Mi trabajo principal está en la sanidad:
     - Pública-Atención primaria o extrahospitalaria.
     - Pública-Atención hospitalaria.
     - Privada-Atención primaria o extrahospitalaria.
     - Privada-Atención hospitalaria.
   - Lustros de trabajo como pediatra:
     - <1.
     - 1.
     - 2.
     - 3.
     - 4.
     - 5.
     - 6.
     - >7.
   - Respecto al riesgo de complicaciones de la gripe, mis pacientes habituales son:
     - Niños de alto riesgo (neonatos, <6 meses, oncológicos, inmunodeprimidos...).
     - Niños de riesgo normal.
   - Vacunación de la gripe en años previos (pregunta para R2, R3 y R4):
     - Nunca me he vacunado.
     - Me he vacunado alguna vez.
     - Me vacuno todos los años desde que soy MIR.
   - Vacunación en la campaña 2012-2013:
     - No me voy a vacunar.
     - Me he vacunado/me voy a vacunar.

Los resultados están disponibles en la web del CAV-AEP, en este link: http://vacunasaep.org/resultados-de-la-encuesta-vacgripe-2012
En el tiempo que estuvo disponible online la encuesta (1 octubre a 15 noviembre 2013) se obtuvieron 1585 respuestas de pediatras, de los que 1393 tenían ya su título de pediatra y sus áreas específicas (87,9%) y 188 eran aun residentes de pediatría (12,1%), con lo que la proporción fue de 9:1.

Residentes de pediatría

Dentro de los residentes, no se apreciaron diferencias significativas en cuanto a la representación de los diferentes años de residencia. Las comunidades autonómicas más representadas en las contestaciones fueron por este orden: Andalucía, Madrid, Cataluña, Murcia, Cantabria.
Ante la pregunta si se habían vacunado en años anteriores, aplicándola para aquellos en los que esto era posible (R2, R3, R4), se habían vacunado al menos una vez hasta el 66% (n=105), y en un 38% (n=60) se habían vacunado frente a la gripe todos los años en los que habían sido MIR.
Para esta campaña 2012-2013, los residentes se habían vacunado o tenían intención de vacunarse hasta el 80% (n=149).

Pediatras especialistas

Contestaron a la encuesta 1393 pediatras en activo. El tiempo trabajado como pediatra, agrupado en lustros de profesión, resultó muy homogéneo para todos los grupos, exceptuando los menores de un año, como es obvio.

Figura 1. Encuestas respondidas por lustros de profesión

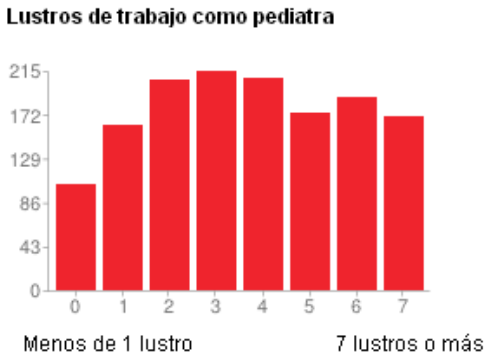
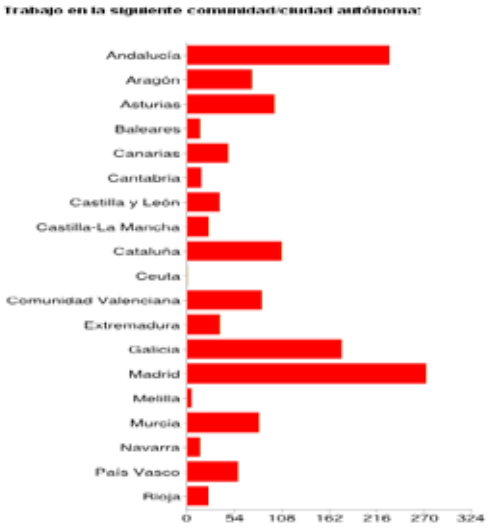


Figura 2. Encuestas respondidas por comunidades autónomas



Las comunidades autonómicas más representadas en las contestaciones fueron por este orden: Madrid, Andalucía, Galicia, Cataluña, Asturias.

Ante la pregunta sobre el lugar principal de trabajo en la sanidad se observó esta distribución:

- Pública-Atención primaria o extrahospitaria: 61,5%.
- Pública-Atención hospitalaria: 29,3%.
- Privada-Atención primaria o extrahospitalaria: 6,2%.
- Privada-Atención hospitalaria: 3,0%.

El 90% trabajaban en la sanidad pública y, de ellos, 2 de cada 3 lo hacían en atención primaria. El 30% de los pediatras que respondieron a la encuesta manifestaron que habitualmente trataban a niños de alto riesgo (neonatos, <6 meses, oncológicos, inmunodeprimidos, etc.).

Ante la pregunta si se habían vacunado en años anteriores, hasta el 60,1% (n=888/1393) se habían vacunado todos los años anteriores, resultado muy positivo. Además, el 27,4% admitían haberse vacunado alguna vez, aunque de forma intermitente. En contra, solo el 12,5% (184 de 1393) reconocían no haberse vacunado nunca frente a la gripe.

Para esta campaña antigripal 2012-2013, casi el 80% (78,7%; n=1156) admitían haberse vacunado o tener intención franca de vacunarse. Por contra, no se habían vacunado ni tenían intenciones de vacunarse el 21,3% (n=313).

Las dos principales limitaciones de este estudio son obviamente:

- Las personas que contestan este tipo de encuesta pueden estar a priori más activas y positivas hacia la vacunación.
- Al ser una encuesta en la que no se solicitaban datos personales, no se pudo comprobar la entidad de las personas que contestaban a la misma, por lo que alguna persona no pediatra podría haber contestado.

Admitiendo los sesgos que supone una encuesta de este tipo, dado el número de respuestas (n= 1585), podemos llegar a afirmar que los pediatras españoles nos vacunamos frente a la gripe estacional con mucha más convicción y ahínco que el resto de los profesionales sanitarios españoles. En nuestras manos está fomentar esta práctica entre nuestros compañeros.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arrazola P, Benavente S, De Juanes JR, García de Codes A, Gil P, Jaén F, et al. Cobertura vacunal antigripal de los trabajadores de un hospital general, 2004-2011. Vacunas. 2012;13:138-44.
2. Botelho-Nevers E, Cassir N, Minodier P, Laporte R, Gautret P, Badiaga S, et al. Measles among healthcare workers: a potential for nosocomial outbreaks. Euro Surveill 2011; 16 (2): pii=19764.
3. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Influenza Vaccination Coverage Among Health-Care Personnel — 2011–12 Influenza Season, United States. Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR). Sept 28, 2012.
4. Centers for Disease Control and Prevention. Prevention Tetanus, Diphtheria, and Pertussis among Adults: Use of Tetanus Toxoid, Reduced Diptheria Toxoid and Acellular Pertussis Vaccine. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) and Recommendation of ACIP, supported by the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC), for use of Tdap among Health-Care Personnel. MMWR 2006; 55 (RR-17).
5. Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría. Resultados de la encuesta VACGRIPE 2012. Disponible en: http://vacunasaep.org/resultados-de-la-encuesta-vacgripe-2012 (último acceso: 25 abril 2013).
6. Herzog R, Alvarez-Pasquin MJ, Diaz C, Del Barrio JL, Estrada JM, Gil A. Are healthcare workers´intentions to vaccinate related to their knowledge, beliefs and attitudes? A systematic review. BMC Public Health. 2013;13:154.
7. Perlin JB, Septimus EJ, Cormier SB, Moody JA, Hickok JD, Bracken RM, et al. Developing a program to increase seasonal influenza vaccination of healthcare workers: lessons from a system of community hospitals. J Healthc Qual. 2013 mar 7.doi:10.1111/jhq.12005.
8. Picazo JJ, Alonso LM, Arístegui J, Bayas JM, Sanz J, Del Amo P, et al. Consenso sobre la vacunación frente a la gripe en el personal sanitario. Rev Esp Quimioter. 2012;25:226-239.
9. Randall LH, Curran EA, Omer SB. Legal considerations surrounding mandatory influenza vaccination for healthcare workers in the United States. Vaccine. 2013;31:1771-1776.
10. Talbot TR, Babcock H, Caplan AL, Cotton D, Maragakis LL, Poland GA, et al. Revised SHEA Position Paper: Influenza vaccination of healthcare personnel. Infect Control Hosp Epidemiol. 2010; 31: 987-995.

JUEVES 6 DE JUNIO, 12:30-13:15 h.
AUDITORIO 2

CONTROVERSIA

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO FRENTE A TRATAMIENTO EXPECTANTE EN OTITIS MEDIA AGUDA

Moderador: Jesús Saavedra Lozano. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid

TRATAMIENTO EXPECTANTE EN OTITIS MEDIA AGUDA

Teresa de la Calle Cabrera
C.S. Tamames, Salamanca

La otitis media aguda (OMA) es una entidad muy frecuente en la infancia, a los 5 años el 90 por ciento de los niños ya han sufrido al menos un episodio. Se considera la causa más frecuente de prescripción antibiótica en pediatría y ha contribuido de manera significativa al aumento de las resistencias antibióticas de los patógenos respiratorios[1]. Dada su altísima prevalencia es fácil comprender que la restricción al menos parcial de antibióticos en su manejo supone un gran ahorro de consumo de estos.

Las guías actuales de manejo de OMA avalan la posibilidad de mantener una conducta expectante en el momento del diagnóstico, con tratamiento analgésico y observación, iniciando el tratamiento antibiótico únicamente en aquellos casos con mala evolución o pacientes de especial riesgo[2]. Se basan en las peculiaridades del comportamiento de esta patología en la infancia, que se analizarán a continuación.

El médico al tratar con un antibiótico a un paciente con otitis media aguda persigue dos objetivos principales:

- Acelerar la curación.
- Evitar las complicaciones.

Por otro lado, la prescripción de antibióticos tiene varios costes importantes que el médico prescriptor debe tener en cuenta:

- Un coste sobre la Salud Pública, por la contribución a las resistencias antibióticas. Esto implica la posibilidad de que ese mismo niño al que se le receta un antibiótico para una afección banal sufra en el futuro una patología grave que no pueda curarse por falta de efecto de los antibióticos.
- Coste sobre la salud del paciente, ya que la toma de un antibiótico implica la posibilidad de unos efectos secundarios y reacciones alérgicas.
- El coste económico de la prescripción.

A continuación se revisarán las implicaciones de cada uno estos apartados.

En primer lugar, la OMA se puede considerar hasta en un 80% de los casos una enfermedad autolimitada, en la que los síntomas mejoran por si solos en unos días y a nivel microbiológico se produce la curación, es decir, desaparece el germen causante, en un porcentaje muy importante de casos sin precisar antibióticos.[3]

A nivel microbiológico y epidemiológico, actualmente en España los agentes causantes de OMA más frecuentes son Haemophilus influenzae no tipable y neumococo[2,3]. Desde la introducción de la vacuna antineumocócica, todos los estudios apuntan a una importancia cada vez mayor de Haemophilus, siendo las OMA por este germen en principio más leves y con mayores porcentajes de curación espontánea (hasta el 50%). Es por tanto esperable que si se consiguen coberturas de vacunación antinemocócicas en aumento, cada vez sería más probable encontrar casos de otitis media aguda con buena evolución[4].

Si se evalúan datos de medicina basada en la evidencia, un metaanálisis de la Biblioteca Cochrane del año 2012 indica la falta de eficacia del tratamiento antibiótico para mejorar los síntomas de OMA a las 24 horas del inicio, cuando la evolución espontánea en muchos casos ya es la mejoría, y una leve mejoría del dolor entre los 2-7 días; según este trabajo son necesarios 20 tratamientos con antibiótico para apreciar en un paciente esa mejoría leve, por lo que los autores concluyen que parece razonable el tratamiento expectante en la otitis media aguda[5].

Por otra parte, el médico prescriptor puede preferir tratar con antibiótico por el miedo a las complicaciones que pueden aparecer en la evolución natural de una otitis media aguda. Sin embargo se debe plantear si estas complicaciones, que evidentemente existen, realmente se evitan con la prescripción de un antibiótico:

- La complicación más frecuente de la otitis media aguda es el desarrollo de una otitis media con exudado que en su evolución pueda implicar alteraciones de audición y del desarrollo del lenguaje. Sin embargo, en el momento actual la evidencia científica asevera que la evolución de la otitis con exudado es independiente del tratamiento antibiótico y este es ineficaz en su manejo[6].
- Las complicaciones más temidas de la OMA son las complicaciones supuradas intra y extracraneales. La más frecuente de ellas, la mastoiditis aguda. Clásicamente se ha considerado que la mastoiditis aparece en la evolución de una otitis media aguda, y que su incidencia disminuyó drásticamente desde los inicios de la era antibiótica en que se empezaron a tratar las otitis agudas. Actualmente se discute si puede existir un nuevo repunte en su incidencia actual, con resultados poco claros de diversos estudios, y sobre todo, si ese repunte puede tener relación con las políticas de restricción de antibióticos en infecciones del tracto respiratorio superior. Hay numerosos estudios realizados sobre este tema[7], unos que encuentran ese au-

mento de incidencia en algunos países (Islandia) y otros no (Dinamarca, Finlandia, España).

Son muy interesantes dos grandes estudios retrospectivos llevados a cabo en el Reino Unido, que encuentran pequeños aumentos del riesgo de desarrollar una mastoiditis aguda en aquellos niños con OMA no tratados con antibióticos. Thompson et [8]al señala una diferencia del riesgo de 2 por cada 10.000 episodios de OMA, es decir, 2 casos más de mastoditis aguda si no se tratan las OMA con antibiótico. Según sus datos esto implica la necesidad de tratar 4.831 casos de otitis media aguda para evitar un caso de mastoiditis. En un estudio similar, Peterson encuentra que el aumento del riesgo es tan solo de 0.7 casos de mastoiditis por cada 10.000 episodios de OMA[7].

Además debe añadirse que en todos los estudios realizados, porcentajes muy altos de hasta el 60% de las mastoiditis precedidas de otitis, la OMA sí había sido tratada con antibiótico, es decir, que el efecto protector del tratamiento antibiótico de la otitis media aguda sobre la mastoiditis de nuevo resulta muy discreto[8].

Por último, no hay que olvidar que si bien la mastoiditis aguda es una enfermedad seria, su incidencia es escasa (1-3/100.000/año) y su manejo actualmente en nuestro medio, suele desarrollarse sin complicaciones.

Por todas estas razones es bastante dudoso pensar que en la estrategia de prevención de la mastoiditis aguda pueda tener un papel relevante el uso de antibióticos en todos los episodios de otitis media aguda, habida cuenta del número de prescripciones que esto supone y los problemas que acarrea.

Como último apunte una reflexión: la epidemiología de la mastoiditis aguda está cambiando, seguramente en relación a cambio en los agentes causantes; el Streptococo pneumoniae 19 A según algunos estudios está emergiendo con fuerza como uno de las principales bacterias implicadas[9]. Esta bacteria en numerosas ocasiones se comporta como multirresistente a antibióticos, por lo que cobran aún más importancia todas las estrategias encaminadas a disminuir las resistencias antibióticas. Quizás sea más interesante pensar en la vacunación como la opción mejor para la prevención de la mastoiditis aguda.

Desde la aparición de los antibióticos y sobre todo en las últimas décadas del siglo pasado, el uso indiscriminado de antibióticos para el tratamiento de patologías banales, se convirtió en la norma, alentado tanto por médicos como por pacientes. Dada sus características peculiares de diagnóstico clínico, difícil en muchas ocasiones, como por su gran frecuencia, la OMA ha sido la causa principal de prescripción antibiótica en los países desarrollados, y uno de los mayores contribuidores a las resistencias antibióticas en los patógenos respiratorios[1,2]. Reducir los tratamientos antibióticos en esta entidad supondrá importantes descensos en consumo de antibióticos. De hecho, las políticas de restricción antibiótica en patologías banales y sobre todo en infecciones de tracto respiratorio superior ya han demostrado eficacia en reducir esas resistencias.

En los tiempos actuales no es posible posicionarse sobre un tema sanitario sin tener en cuenta los costes económicos. Existen estudios que ponen de manifiesto, dada la alta prevalencia de la otitis media aguda, el alto coste económico que supone la prescripción antibiótica. Un estudio en UK señala que en el año 2006 se prescribieron 166 tratamientos antibióticos por cada 1000 niños para infecciones respiratorias de vías altas, con un coste estimado de la prescripción antibiótica para estas afecciones de 3.678.000 libras al año[7]. En nuestro medio, un estudio en la Comunidad Valenciana encuentra una incidencia de otitis media aguda de 40.014 episodios por cada 100.000 niños menores de 5 años, cada año[10]. El ahorro económico tan solo limitando en un porcentaje los cursos de tratamiento antibiótico es considerable.

Por otro lado, a la hora de prescribir un antibiótico el médico debe valorar la posibilidad de que sucedan efectos adversos. Esto es más importante si cabe si la evolución del paciente sin el antibiótico tiene muchas probabilidades de ser favorable. Según la Cochrane, uno de cada 14 niños con OMA tratada con antibiótico sufre un efecto adverso debido al fármaco[5].

Los efectos secundarios suelen ser leves, los más frecuentes son vómitos, diarrea y exantemas, pero aunque menos frecuente, no hay que olvidar la posibilidad de una reacción alérgica grave.

Las razones anteriores avalan el tratamiento expectante de la otitis media aguda, que es la recomendación y la tendencia actual de las guías clínicas de los países de nuestro entorno. El tratamiento expectante debe realizarse siempre asegurando el confort del paciente, y la posibilidad de vigilancia y seguimiento cercano. Si la evolución no es favorable, entonces se iniciará el tratamiento antibiótico[2].

Hay que tener en cuenta que según los conocimientos actuales de la enfermedad, existen excepciones en que es preferible iniciar el tratamiento antibiótico al diagnóstico.

La evolución clínica favorable en la OMA depende en gran medida del huésped: los niños menores de 2 años y sobre todo de 6 meses, tienen menor tasa de resolución espontánea y además mayor riesgo de complicaciones. También los niños con antecedentes de otitis recurrentes, o con familiares de primer grado con secuelas óticas por OMA tienen riesgo de peor evolución. Por otra parte el tratamiento antibiótico ha demostrado mejor balance riesgo/beneficio en OMA grave, con otorrea o bilateral. Es por esto que en nuestro país en estos grupos de pacientes no se recomienda la observación sin antibióticos[2].

Pero aun con esas excepciones, teniendo en cuenta la prevalencia de la enfermedad, el tratamiento expectante evita un considerable consumo de antibióticos, con la repercusión ya explicada en resistencias, efectos secundarios y en costes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baquero-Artigao F, Del Castillo F. La otitis media aguda en la era de la vacunación antineumocócica. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2008; 26:505-9.
2. Del Castillo F, Baquero-Artigao F, De la Calle T, López Robles MV, et al. Documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la otitis media aguda. An Pediatr (Barc). 2012; 77 (5): 345.
3. Pichichero ME. Assesing the treatment alternatives for acute otitis media. Pediatr Infect Dis J. 1994;13:S27-34.
4. Leibovitz E, Jacobs MR, Dagan R. Haemophilus influenzae: a signi-

ficant pathogen in acute otitis media. Pediatr infect Dis J. 23. 2004 1142-1152.
5. Venekamp RP, Sanders S, Glasziou PP, Del Mar CB, Rovers MR. Antibiotics for acute otitis media in children. The Cochrane Lybrary 2012.
6. American Academy of Family Physicians. American Academy of Pediatrics. Subcomitee on otitis media with efusión. Pediatrics 2004; 113: 1412-30.
7. Keith T, Saxena S, Murray J, Sharland M. Risk-benefit analysis of restricting antimicrobial prescribing in children: what do we really know? Curr OPin Infect Dis 23: 242-248.
8. Thompson PL, Gilbert RE, Long PF, et al. Effect of antibiotics for otitis media on mastoiditis in children: a retrospective cohort study using the United Kingdom general practice research database. Pediatrics 2009; 123: 424-430.
9. Ongkasuwan J, Valdez TA, Hulten KG, Mason EO, Kaplan SL. Pneumococcal mastoiditis in chidren and the emergente of multidrug-resistant serotype 19A isolates. Pediatrics 2008, 122:34-9.
10. Garcés-Sanchez M, Díez-Domingo J, Alvarez de Labiada T, et al. Epidemiología e impacto de la otitis media aguda en la Comunidad Valenciana. An Pediatr (Barc).2004;60;125-32.

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO EN OTITIS MEDIA AGUDA

Sara Guillén Martín
Hospital Universitario de Getafe, Madrid

GENERALIDADES

La otitis media aguda (OMA) es una infección común, así el 80% de los niños han tenido un episodio antes de los 3 años de edad y el 40% de los niños pueden tener 6 o más recurrencias a la edad de 7 años. Así esta patología supone una elevada asistencia al pediatra y una de las razones más frecuentes de prescripción de antibióticos en niños de países desarrollados.
Es importante a la hora de hacer el diagnóstico de un episodio de OMA, saber que niños se van a beneficiar del tratamiento antibiótico, así hay un gran rango de actuación por parte de los médicos en los diferentes países desde muy limitado a ampliamente utilizado.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico de OMA es difícil ya que los síntomas y signos se solapan con las infecciones respiratorias de vías aéreas superiores. La visualización de los signos por otoscopia debería quedar consensuada para diagnosticar OMA y diferenciarlo de otitis media con exudado. Así los signos de OMA vistos en la otoscopia serían: abombamiento siendo el signo más frecuente, opacidad y enrojecimiento. Otro signo sería la presencia de otorrea, que deberíamos distinguirlo de otitis externa. La otoscopia neumática poco utilizada en nuestro medio nos indicaría la presencia de exudado en oído medio o evaluable este signo con la timpanometría.
La sintomatología también es importante sobre todo en niños pequeños, por lo que existen score de puntuación de los síntomas preguntados a los padres, que pueden ayudar al diagnóstico.
El diagnóstico etiológico sería realización de timpanocentesis, pero para ello se requiere experiencia y no deja de ser un procedimiento difícil de realizar de rutina.

MICROORGANISMOS

Los microorganismos implicados en la OMA antes de la vacunación conjugada de neumococo eran: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* no tipificable, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* y *Moraxella catarrhalis*. Otros microorganismos menos frecuentes son *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* y anaerobios y muy *excepcionales Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia* y algunos hongos. Un 20-30% de los cultivos son estériles.
Tras la vacunación antineumocócica conjugada 7 valente, se ha observado reemplazamiento por otros serotipos no incluidos en la vacuna como el 3, 6A y el 19A, algunos de los cuales con mayor resistencia a penicilina como serotipo 19A y de los otros microorganismos como *Haemophilus influenzae* indistinguible clínicamente de neumococo salvo por mayor frecuencia de causar otitis bilateral y menor alteración analítica y fiebre que neumococo y *Streptococcus pyogenes*, el cual está asociado a mayores complicaciones supurativas y se produce a mayor edad.
Tras la nueva vacuna antineumocócica conjugada 13 valente cubriríamos el serotipo 19A, que es causante de OMA y no susceptible a amoxicilina. Un estudio del impacto de esta vacuna conjugada 13 valente demostró en niños con OMA que disminuía la colonización nasofaríngea por el serotipo 19A y 7F incluidos en la vacuna.
Una de las características de la OMA es que tienen diferente porcentaje de resolución espontánea, así solo 20% de las infecciones por *Streptococcus pneumoniae* se resolvería espontáneamente, el 50% en el *Haemophilus influenzae* y 21% en *Moraxella catarrhalis*.

RESISTENCIAS A ANTIBIÓTICOS

La utilización indiscriminada de antibióticos para el tratamiento de OMA no susceptible de ser tratada o infecciones respiratorias de vías altas, lleva consigo el aumento de resistencias de los patógenos que producen la OMA. Los niños son portadores nasofaríngeos de estos miroorganismos, si se somete a presión antibiótica aumentará las bacterias resistentes y se complicará el tratamiento de las OMAs que precisen del mismo.
La tasa de resistencia a la penicilina es del 51% y a la eritromicina del 45% en la OMA neumocócica según el Centro Nacional de Microbiología. Se ha evidenciado un aumento de la resistencia de la amoxicilina en relación al incremento de resistencia en el serotipo 19A. En la actualidad el serotipo 19A es el principal serotipo resistente a los antimicrobianos, con tasas de resistencia en OMA y mastoiditis del 60% a penicilina, el 76% a eritromicina y el 36% a cefotaxima. Solo un pequeño porcentaje de *H. influenzae* en España es productor de betalactamasas, incluso ha disminuido en los últimos años.
Las otitis recurrentes o persistentes tras la introducción de las vacunas antineumocócicas pueden que estén producidas por *H. influenzae* productor de betalactamasas.

COMPLICACIONES

Las complicaciones asociadas al no tratamiento de la OMA: Complicaciones supurativas (mastoiditis, otitis crónica supurativa, meningitis), persistencia de la otitis (otitis recurrente, otitis persistente o otitis supurativa crónica).
Las complicaciones supurativas son infrecuentes en relación con el número de OMA que ocurren por lo que es muy difícil evaluar el riesgo de producir una mastoiditis, si no se trata una OMA. Los pediatras necesitarían tratar 4831 niños con OMA para prevenir un episodio de OMA.

VACUNACIONES

Un gran número de OMA son infecciones mixtas víricas y bacterianas, la infección por gripe puede contribuir a la probabilidad de padecer una otitis bacteriana, la vacunación de la gripe podría contribuir a la disminución de OMA, pero esta es insuficiente. La vacunación antineumocócica si produce una disminución de los episodios de OMA, de las OMA neumocócicas, OMA recurrentes y la colocación de drenajes transtimpánicos.

TRATAMIENTO

El tratamiento sintomático de la OMA mediante analgesia o antinflamatorio se realizará en todos los niños.
El tratamiento antibiótico existen 2 formas de tratar: 1) una actitud expectante con indicación inicial de tratamiento sintomático y si persistencia de los síntomas iniciar tratamiento antibiótico. 2) Una actitud más activa con tratamiento empírico inicial cubriendo los microorganismos más frecuentes de nuestro medio y teniendo en cuenta las resistencias locales. Para realizar el tratamiento expectante requerirá una actitud de confianza de los padres hacia el pediatra, el cual deberá explicar a los padres la actitud a tomar y por qué.
A la hora de iniciar el tratamiento antibiótico debemos de sopesar los beneficios/riesgo del tratamiento de la OMA. En contra del tratamiento antibiótico: 1) Algunas de las OMA tenderán a la resolución espontánea como se ha visto previamente según el tipo de microorganismo. 2) Los efectos secundarios producidos por los antibióticos a corto plazo (alergias, síntomas gastrointestinales, etc). 3) El aumento de resistencias por el abuso de los mismos. A favor del tratamiento antibiótico: 1) Podemos disminuir las complicaciones de las OMA. 2) Mejoría de la sintomatología.
En la elección de que pacientes debemos de tratar en primer lugar deberemos de diagnosticar, que realmente ese paciente tiene una OMA y no una otitis con secreción (otitis media serosa) y en segundo lugar tener en cuenta que niños tienen factores de riesgo para una OMA complicada, como niños menores de 2 años y sobre todo 6 meses, niños con OMA recurrente o recidivante o antecedentes de OMA complicada y niños con OMA grave (fiebre >39 ºC, otalgia intensa, otorrea y OMA bilateral).
Así las guías de la American Academy of Pediatrics (AAP) publicadas en Pediatrics en 2013 según el escenario, la actitud es diferente:

- Recomiendan tratamiento antibiótico empírico:
  - OMA grave: OMA unilateral o bilateral en niños >de 6 meses si presentan los signos y síntomas siguientes: Otalgia moderada o grave, otalgia >48 horas y temperatura ≥39 ºC.
  - OMA no grave bilateral en niños pequeños: niños de 6-23 meses con OMA bilateral sin signos o síntomas de graves, otalgia leve de menos de 48 horas y temperatura <39 ºC.
- Recomiendan tratamiento antibiótico o tratamiento expectante (requiere seguimiento estrecho):
  - OMA no grave unilateral en niños pequeños: niños de 6-23 meses con OMA unilateral sin signos o síntomas graves, otalgia leve de menos de 48 horas y temperatura <39 ºC.
  - OMA no grave en niños mayores: OMA unilateral o bilateral en niños de 24 meses o amyores sin signos ni síntomas graves, otalgia leve de menos de 48 horas y temperatura <de 39 ºC.

La recomendación del tipo de antibiótico de elección será:

- Amoxicilina: si el niño no ha recibido este antibiótico los 30 días previos, niño no tiene conjuntivitis purulenta concomitantemente o el niño no es alérgico a penicilina.
- Amoxicilina-clavulánico: si el niño ha recibido este antibiótico los 30 días previos, el niño tiene conjuntivitis purulenta concomitantemente o historia de OMA recurrente sin respuesta a amoxicilina.

El Documento de Consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la OMA publicado en Anales españoles de Pediatría del 2012 realiza las siguientes consideraciones de indicación de tratamiento antibiótico:

- Niños menores de 2 meses: Ingreso hospitalario:
  - Tratamiento con cefotaxima o amoxicilina-clavulánico i.v. si fiebre o afectación del estado general.
  - Si no tiene los anteriores síntomas amoxicilina-clavulánico oral.
- Riesgo de OMA complicada, inmunosupresión del huésped y distintos microorganismos.
- Niños de 2-6 meses: Amoxicilina-clavulánico a 80-90 mg/kg/día 10 días.
- Grupo de mayor probabilidad de complicaciones y OMA de repetición.
- Niños de 6 meses-2 años:
  - Diagnóstico de OMA confirmada (Clínica aguda, otalgia y otoscopia alterada): Tratamiento antibiótico:
    1. Amoxicilina: si síntomas leves-moderados: amoxicilina 80-90 mg/kg/día 7-10 días.
    2. Amoxicilina clavulánico: si síntomas graves.
  - Diagnóstico de OMA probable (2 criterios solo: clínica aguda, otalgia y otoscopia alterada)
    1. Antibiótico: si factores de riesgo (OMA de repetición, antecedentes familiares) o afectación grave.
    2. tratamiento expectante: si no factores de riesgo ni afectación grave.
- Niños mayores de 2 años de edad:
  - Afectación grave o factores de riesgo: tratamiento amoxicilina a 80-90 mg/kg/día 7-10 días.

- Afectación leve y no factores de riesgo: tratamiento expectante 48 horas. Si persisten síntomas: amoxicilina 80 mg/kg/día 5 días.

Existe una revisión realizada por la Cochrane sobre el tratamiento antibiótico en la OMA en niños donde se observan las siguientes conclusiones de ensayos clínicos randomizados, aunque difíciles de contrastar ya que son con diferentes antibióticos y los criterios diagnósticos de OMA diferentes, realizados en países desarrollados:

- Tratamiento antibiótico vs. placebo: 11 ensayos clínicos.
  - El dolor se reducía a los 2-3 días y 4-7 días en aquellos pacientes que recibían antibiótico. Pero se necesitaban tratar con antibiótico a 20 niños para obtener 1 beneficio.
  - No se alteraban los datos de la timpanometría a las 4-6 semanas ni a los 3 meses, ni se reducía las OMA recurrentes por el tratamiento con antibiótico.
  - Si se reducía el número de perforaciones con NNT (número necesario de tratamiento) de 33.
  - Si se reducía el número de OMA contralateral con NNT de 11.
  - No diferencia en las complicaciones graves, ya que eran poco frecuentes en ambos grupos.
  - Los efectos adversos (vómitos, diarrea, exantema) más frecuentes en los niños que recibían antibiótico. El NNT para un efecto secundario era 14.
- Tratamiento antibiótico inmediato vs. tratamiento observación expectante: 4 ensayos clínicos.
  - No diferencia en el dolor a los 3-7 días.
  - No complicaciones serias en ambos grupos.
  - No diferencia entre perforaciones u OMA recurrente.
  - El tratamiento antibiótico inmediato era asociado con riesgo de vómitos, diarrea y exantema comparado con la observación expectante. NNT para evitar un efecto adverso era 9.

En la revisión de algunos artículos individualmente:

- Rovers *et al* (2006) en un metanálisis encontraron que el tratamiento antibiótico era más beneficioso en niños con OMA bilateral y OMA+otorrea.
- Tähtinen *et al* (2011), niños de edad de 6-35 meses comparaban amoxicilina-clavulánico con placebo y evaluaban el fallo de tratamiento: menor fallo a los que recibían tratamiento antibiótico vs placebo. Pero más efectos adversos secundarios.
- Hoberman *et al* (2011), niños de 6 a 23 meses con tratamiento con amoxicilina clavulánico 10 días vs placebo: el grupo del tratamiento antibiótico reducía el tiempo de resolución de los síntomas, reducía la intensidad de los síntomas y la tasa de signos de infección aguda en el examen con otoscopia.
- Tähtinen *et al* (2012), tratamiento antibiótico inmediato (amoxicilina-clavulánico) vs. retrasado en niños 6-35 meses: Tratamiento antibiótico retrasado no empeora la recuperación de la OMA, si embargo puede asociarse una condición transitoria peor del niño, prolongación de los síntomas y pérdidas económicas.
- McCormick *et al* (2005), OMA no grave, niños de 6 a 12 años y recibían amoxicilina o tratamiento expectante: La satisfacción de los padres era similar en ambos grupos. Tratamiento inmediato con antibióticos era asociado con disminución del fallo terapéutico y mejoría de los síntomas, pero con incremento de los efectos adversos de los antibióticos y mayor porcentaje de portadores nasofaríngeos de *S. pneumoniae* multiresistente en el día 12 de la visita. Se necesitaría para implementar la estrategia expectante: 1) Clasificación de la gravedad de la OMA, 2) educación a los padres, 3) manejo de los síntomas de la OMA, 4) acceso a seguimiento, 5) uso de efectivo régimen cuando se necesite. Cuando se cumplen los anteriores la actitud expectante podría ser una buena actitud terapéutica.
- Spiro *et al* (2006), Niños de 6 meses a 12 años. Tratamiento expectante vs. tratamiento antibiótico inmediato: el tratamiento expectante reducía el uso de antibióticos innecesarios en la Urgencia pudiendo ser una alternativa al tratamiento antibiótico. Menos niños recibían antibiótico en el grupo de tratamiento expectante. No había diferencias entre los 2 grupos en relación a fiebre, otalgia o visitas inesperadas al médico. Factores de riesgo para recibir antibiótico en el tratamiento expectante eran la fiebre y la otalgia.

CONCLUSIÓN

El tratamiento antibiótico será inmediato en: 1) niños <de 6 meses, 2) otitis graves, 3) niños con OMA recurrente o antecedentes familiares de OMA complicada y 4) en niños entre 6 meses y 2 años, si el diagnóstico de OMA es cierto (clínica aguda, otalgia y otoscopia compatible).

BIBLIOGRAFÍA

1. Del Castillo F, Baquero Artiago F, De la Calle Cabrera T, et al. Documento de Consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la otitis media aguda. An Pediatr 2012, 77(5): 345.e1-345.e8.
2. Lieberthal AS, Carroll AE, Chonmaitree T, et al. The diagnosis and Management of acute otitis media. Pediatrics 2013; 131: e964-e999.
3. Venekamp RP, Sanders S, Glasziou PP, et al. Antibiotics for acute otitis media in children. Cochrane Database Syst Rev 2013; 1.
4. Rovers MM, Glasziou P, Appelman CL, et al. Antibiotics for acute otitis media: a meta-analysis with individual patient data. Lancet 2006; 368: 1429-35.
5. Tähtinen PA, Laine MK, Huoviven P, et al. A placebo-controlled trial of antimicrobial treatment for acute otitis media. N Engl J Med 2011; 364: 116-26.
6. Hoberman A, Paradise JL, Rockette HE et al. Treatment of acute otitis media in children under 2 years of age. N Engl J Med 2011; 364(2): 105-115.
7. Tähtinen PA, Laine MK, Ruuskanen O, et al. Delayed versus immediate antimicrobial treatment for acute otitis media. PIDJ 2012; 31: 1227-1232.
8. Mac Cormick DP, Chonmaitree, Pitman C et al. Nonsevere acute otitis media: a clinical trial comparing outcomes of watchful waiting versus immediate antibiotic treatment. Pediatrics 2005; 115: 1455-1465.
9. Spiro D, Tay KY, Arnold DH, et al. Wait and see prescrption for the treatment of acute otitis media. JAMA 2006; 296 (10): 1235-1241.

JUEVES 6 DE JUNIO, 13:30-14:30 h.
AUDITORIO 1

SESIÓN PLENARIA

PERTURBADORES ENDOCRINOS SESIÓN MIR

PERTURBADORES ENDOCRINOS
Manuel Pombo Arias
Hospital Clínico Universitario, Santiago de Compostela

> *[...] para matar, ya no tenemos que lanzarnos a la lucha empuñando una espada. Es suficiente con estar sentados y pulsar un interruptor o simplemente regar los campos con herbicidas.*
>
> (Susanna Tamaro, *Cada palabra es una semilla,* Seix Barral)

El medio ambiente preocupa cada vez más y, con frecuencia, despierta la solidaridad de los humanos. En su momento, Ortega y Gasset dijo aquello de "yo soy yo y mis circunstancias". Transcurrido el tiempo, estamos en condiciones de afinar un poco más y ahora debemos decir: Yo soy mis genes y mis circunstancias (el medio ambiente). El hombre no nace predeterminado, nace predispuesto y serán las circunstancias que le rodean las que van a modelar su futuro. Los seres humanos son la consecuencia, cambiante en el tiempo, de la interacción entre una dotación genética única y una serie de experiencias, también únicas, en el mundo. Podemos nacer con genes mutados pero para que se expresen y nos lleven a padecer una determinada enfermedad es necesario contar con que el medio en el que vivimos lo propicie. Por ello, pensamos que los humanos podrían vivir sin las enfermedades más importantes que nos acechan si conociésemos el papel que juegan los determinantes ambientales, esos factores decisorios. Entre ese conjunto de elementos no genéticos (el ambioma), cambiantes, que rodean al individuo y que junto con los genes conforman lo que puede ser el futuro de cada individuo, se encuentran los perturbadores endocrinos (1).

¿QUÉ ES UN PERTURBADOR ENDOCRINO?

Un perturbador ("disruptor") endocrino es una sustancia química que tiene efectos adversos sobre la salud de un organismo o de su progenie, como consecuencia de alteraciones en la función endocrina. El término perturbador ("disruptor") endocrino –tomado del inglés *endocrine disrupting chemicals*-define un conjunto diverso y heterogéneo de compuestos químicos capaces de alterar el equilibrio hormonal. El catálogo de perturbadores endocrinos es muy amplio y crece día a día, comprendiendo desde productos químicos sintetizados por el hombre hasta sustancias que se encuentran de manera natural en el medio ambiente.

En 1962, el libro de Rachel Carson *Primavera silenciosa* dio el primer aviso de que ciertos productos químicos artificiales se habían difundido por todo el planeta, contaminando prácticamente a todos los seres vivos hasta en las tierras vírgenes más remotas. Aquel libro, que marcó un hito, presentó pruebas del impacto que dichas sustancias sintéticas tenían sobre las aves y demás fauna silvestre. La autora lo dedicó a Albert Schweitzer quien dijo: "El hombre ha perdido su capacidad de prever y de aprovisionarse. Terminará por destruir la tierra". Rachel Carson y su best-seller *Primavera silenciosa,* fundaron las bases de la ecología moderna. Duramente atacada por los dueños de los grandes consorcios químicos, apenas respondía a los ataques de que era víctima, a partir de sus denuncias de la contaminación del medioambiente. Dejó que su libro hablara por sí solo.

Nuestro futuro robado, escrito por Theo Colborn, John Peterson Myers y Dianne Dumanoski, reunió por primera vez las alarmantes evidencias obtenidas en estudios de campo, experimentos de laboratorio y estadísticas humanas, para plantear en términos científicos, pero accesibles para todos, el caso de este nuevo peligro. En este libro se encontraban ya, en alguna medida, respuestas a las preguntas formuladas por Rachel Carson.

En la actualidad el problema de los perturbadores endocrinos puede decirse que esta de moda y la comunidad científica internacional esta polarizando de una forma preferente la investigación hacia esta área y es motivo de consideración en las reuniones internacionales de más relieve, de tal forma que el tema y la preocupación esta llegando incluso al público en general. Fruto de esta preocupación es por lo que la Unión europea ha puesto en marcha, con grandes dificultades, un programa denominado REACH (Registration, Evaluation and Authorisation of Chemicals) para tratar de regular el mercado de los productos químicos en relación con la salud.

EXPOSICIÓN A PERTURBADORES ENDOCRINOS

Los perturbadores endocrinos son unos verdaderos delincuentes de la autopista de la información biológica. Intervienen alterando o evitando los mensajes que las hormonas transmiten a nuestras células y, en consecuencia, pueden ser causa de muy diferentes trastornos. Sabemos que un gran número de sustancias químicas artificiales

que se han vertido al medio ambiente, así como algunas naturales, tienen potencial para perturbar el sistema endocrino de los animales, incluidos los seres humanos. Entre ellas se encuentran las sustancias persistentes, bioacumulativas y organohalógenas que incluyen algunos plaguicidas (funguicidas, herbicidas e insecticidas) y las sustancias químicas industriales, otros productos sintéticos y algunos metales pesados. Muchas poblaciones animales han sido afectadas ya por estas sustancias. Entre las repercusiones figuran:

1. Alteraciones de la función tiroidea en aves y peces.
2. Disminución de la fertilidad en aves, peces, crustáceos y mamíferos.
3. Disminución del éxito de la incubación en aves, peces y tortugas.
4. Graves deformidades de nacimiento en aves, peces y tortugas.
5. Anormalidades metabólicas en aves, peces y mamíferos.
6. Anormalidades de comportamiento en aves.
7. Desmasculinización y feminización de peces, aves y mamíferos machos.
8. Desfeminización y masculinización de peces y aves hembras.
9. Alteraciones del sistema inmune en aves y mamíferos.

A través de los estudios realizados en animales, fundamentalmente, se considera que los perturbadores podrían estar desempeñando un papel decisivo en diferentes situaciones relacionadas con la patología de los humanos, tales como: disminución de la calidad y la cantidad de los espermatozoides, malformaciones de los genitales, incremento de la presentación de diferentes tipos de cáncer (testículos, próstata, mama), incremento de la endometriosis, alteraciones tiroideas, bajo peso al nacimiento, problemas de desarrollo del sistema nervioso central e hiperactividad, tendencia a presentar un desarrollo puberal adelantado y aumento de la prevalencia de la obesidad y de la diabetes.

SUSTANCIAS CON EFECTOS PERTURBADORES SOBRE EL SISTEMA ENDOCRINO

Las fuentes de los perturbadores endocrinos son muy diversas. Estos son algunos ejemplos (2):

Plaguicidas

El listado de plaguicidas es elevado, algunos prohibidos y otros no, como el DDT (prohibido en 1972) y sus productos de degradación, tales como el lindano, el metoxicloro, piretroides sintéticos, herbicidas de triazina, mirex, clordecona, aldrina, dieldrina, vinclozolina, dicofol y clordano, entre otros. Existe suficiente evidencia científica que señala que muchos de estos contaminantes representan un daño para el ambiente y la salud de esta y las futuras generaciones. Merece una mención aparte el endosulfán, prohibido en Europa pero de amplio uso en la agricultura de varios países. Se encuadra dentro de los pesticidas estrogénicos con capacidad perturbadora endocrina. Su presencia medio ambiental es muy importante.

Ftalatos

Ablandadores del plástico en chupetes y mordedores. Se hallan en juguetes infantiles, suelos, cosméticos y productos de belleza, envases de alimentos, plásticos, insecticidas, en el agua potable, en el polvo de las casas, en los peces y otros animales. Estos compuestos poseen actividad *in vitro*, *in vivo* y en modelos animales, y también posibles acciones estrogénicas, por lo que resulta posible que puedan afectar el desarrollo endocrino y del sistema reproductivo de los niños y de los fetos. La prohibición que la Unión Europea promulgó en 1999 (luego en otros países) con carácter de urgencia sobre el empleo de los ftalatos en los juguetes para bebés para estimular la dentición fue varias veces prorrogada: esta prohibición ha sido renovada y afectaría a ciertos ftalatos empleados para fabricar productos destinados a ser introducidos en la boca por niños menores de tres años.

Alquifenoles

Antioxidantes presentes en el poliestireno modificado y en el cloruro de polivinilo (PVC), y como productos de la degradación de los detergentes. Los fabricantes añaden nonifenoles al poliestireno y al PVC como antioxidante, para que estos plásticos sean más estables y menos frágiles. Algunos alquifenoles pueden comportarse como poderosos perturbadores endocrinos y dañar el sistema inmunológico al afectar a los leucocitos.

Bisfenol A

Constituye uno de los agentes químicos de mayor prevalencia entre los productos comercializados en la actualidad y, en opinión de algunos, se trataría del “más importante perturbador endocrino”. Está presente en empastes dentarios, cremas, en las resinas epoxi (las latas y contenedores metálicos se suelen revestir con epoxi para evitar que se oxiden), tuberías de aire acondicionado, biberones y diferentes recipientes plásticos (policarbonato), así como, incluso, en los tickets de compra. Se ha señalado que los hijos de aquellas madres con más contacto con recibos (sobre todo las cajeras) impresos con los tipos de bisfenol A más dañinos, tienen más probabilidades de sufrir problemas de comportamiento, obesidad o alteraciones del aparato reproductor femenino. Se considera que los mayores afectados serían los bebés, tanto en su etapa embrionaria como en la de la lactancia, cuando las hormonas desempeñarían un papel decisivo. Sería en este momento de la vida del niño cuando su madre le traspasaría, a través del cordón umbilical y de la leche, el bisfenol acumulado en su cuerpo. Desde al año 2011 los biberones en Europa han dejado de contener esta substancia y el parlamento francés la prohibió utilizar, desde el año pasado, en todos los envases de alimentos destinados a los menores de tres años.

Bifenilos policlorinados (PCBs)

Durante mucho tiempo se les consideró substancias con grandes ventajas y tuvieron un gran número de aplicaciones industriales, debido a su gran estabilidad química, elevado punto de ebullición, difícil combustión y propiedades aislantes. Pero en los año 60 la comunidad científi-

fica dio las primeras voces de alarma sobre su peligrosidad, debido a su toxicidad ambiental y a su persistencia. La prohibición total para su utilización en sistemas abiertos como aceites lubricantes, materiales ignífugos, componentes de plaguicidas, pinturas, tintas, adhesivos, plásticos, etc., se produjo en Europa en el año 1976. Esta prohibición se hizo extensiva en el año 1985 a los sistemas cerrados como transformadores, condensadores, equipos hidráulicos, etc. La única excepción fueron los PCBs empleados en sistemas cerrados en uso, en ese momento, que podrían seguir utilizándose hasta el final de su vida útil. En el año 1996 la Comisión Europea requirió a los estados miembros que estimasen las cantidades de PCBs aún existentes y que elaborasen planes para su eliminación, y se estableció el año 2010 como fecha límite para la desaparición completa de los PCBs. Se trata de unos contaminantes omnipresentes en el medio ambiente y se estima que pueden persistir en torno a los 40 años, siendo capaces de acumularse en la cadena alimentaria. Informes recientes revelan que los pescados grasos y los salmones de piscifactoría de Escocia contienen altos niveles. Se considera que pueden tener un efecto negativo sobre la salud humana mayor de lo previsto. Pueden afectar a las funciones hormonales del tiroides tanto en los animales como en los humanos, interferir en la síntesis de los esteroides gonadales y adrenales, perjudicando así el crecimiento y el desarrollo. Recientes estudios demuestran que compuestos pertenecientes a los PCBs incrementan la obesidad infantil en niños expuestos antes de su nacimiento y pueden aumentar el riesgo de padecer diabetes.

Organotinas

Poseen una potente capacidad para interferir sobre el sistema endocrino. Se considera que las organotinas podrían estimular la diferenciación del adipocito, contribuyendo así a una predisposición y/o mayor susceptibilidad a la obesidad.

Parabenos

Los parabenos, o parabenes son un tipo de compuesto químico utilizado habitualmente en las industrias cosmética y farmacéutica. Actúan de manera efectiva como conservantes en muchos tipos de fórmulas químicas. Estos compuestos y sus sales son usados principalmente por sus propiedades bactericidas y fungicidas. Pueden ser encontrados en champús, cremas hidratantes, geles para el afeitado, lubricantes sexuales, medicamentos tópicos y parenterales, autobronceadores y dentífricos. También son utilizados como aditivos alimentarios.

Benzofenonas, canfenos y cinamatos

Filtros ultravioleta empleados en cosmética.

CONCLUSIÓN

Aunque es evidente que se generó mucha e importante información sobre los disruptores endocrinos en la década pasada, también es cierto que resulta absolutamente necesario poner en marcha más investigación especialmente focalizada sobre el problema que nos permita responder a las múltiples cuestiones que todavía se plantean (3). Hasta el presente nos movemos en un mundo de conjeturas, de demasiadas hipótesis, de sesgos en la información al amparo de muy variados intereses (presiones comerciales, movimientos ecologistas, objetivos de los investigadores, etc.). Estamos convencidos de que hay un problema, sin lugar a dudas, pero sin que tengamos seguridad todavía sobre la magnitud de las consecuencias. También estamos convencidos de que no es cuestión de esperar a ver lo que sucede. Tenemos la obligación de afrontar la situación, de buscar la verdad, de asegurar un futuro sostenible para nuestros hijos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pombo M, Castro-Feijóo L. J Pediatr Endocrinol Metab 2005;18 Suppl 1:1145-1155.
2. Pombo M, Castro L, Heredia C. Disruptores endocrinos. Dorantes Cuellar A, Martínez Sibaja C, Guzmán Blanno A (Eds): Endocrinología Clínica, 4ª ed. México: Manual Moderno, 2012.
3. Bergman A, Heindel JJ, Jobling S, Kidd KA, Zoeller RT. State of the science of endocrine disrupting chemicals 2012. Geneva, WHO, 2013.

JUEVES 6 DE JUNIO, 15:00-16:00 h.
AUDITORIO 1

ENCUENTRO CON EL EXPERTO

ENFERMEDADES RARAS METABÓLICAS: ¿QUÉ DEBE SABER UN PEDIATRA?

Pablo Sanjurjo Crespo. *Hospital Universitario de Cruces, Bilbao*

Como ha sido reportado las enfermedades raras metabólicas (ERM) son enfermedades infrecuentes desde un punto de vista individual sin embargo y debido a un gran efecto multiplicador (existen más de mil descritas), en su conjunto, representan un capítulo de la patología pediátrica muy a tener en cuenta.
Estas características definitorias de las ER, su gran diversidad y baja frecuencia individual, determinan una problemática diagnóstico-terapéutica que podría resumirse:

- Son muy pocos los pediatras interesados en esta patología.
- Se requiere una dedicación permanente y duradera para adquirir cierta experiencia en esta temática.
- Sería necesaria una estructura de Centros de Referencia para el correcto diagnóstico y manejo de estos pacientes.

El papel del pediatra en esta supuesta patología referenciada (existen muy pocos Centros oficialmente reconocidos) sería fundamentalmente incrementar la **sospecha clínica** de estas enfermedades para lo cual resulta imprescindible conocer al menos las características básicas de estas enfermedades sin postergar sistemáticamente su diagnóstico.
La problemática diagnóstica que plantean estas enfermedades es diversa. Por un lado, el apoyo metodológico a través de un laboratorio capacitado es sin duda esencial. Es por ello que aunque existan Centros de Referencia Bioquímicos, cada Hospital debe atender un tipo de demanda analítica necesaria para dar cobertura a la **sospecha clínica inicial** y también para el seguimiento de los pacientes.
Otro aspecto de la problemática diagnóstica la constituye la abrumadora diversidad de enfermedades raras metabólicas. Se han efectuado esfuerzos en este sentido de sistematización diferenciando diversos tipos clínicos basándose en el tipo de síntomas, factores desencadenantes o edad de comienzo.
Puesto que la base molecular (alteración génica) esta siempre presente y sin embargo el comienzo clínico de la enfermedad puede acontecer incluso en la época adulta, esto abre un importante abanico de posibilidades al diagnóstico bioquímico. Podemos realizar: a-diagnóstico prenatal para gestantes con riesgo conocido de posible padecimiento fetal de una enfermedad metabólica, b-diagnóstico neonatal, en forma de detección general para la totalidad de recién nacidos de ciertas enfermedades que cumplen requisitos preestablecidos.

CONCLUSIONES

- El pediatra general debe conocer la existencia y los conceptos generales de las ERM porque es el profesional que suele efectuar el contacto inicial con el paciente.
- El pediatra especializado se ocupará del diagnostico definitivo, diagnóstico diferencial y seguimiento del paciente dentro de un equipo multidisciplinar y referenciado.

JUEVES 6 DE JUNIO, 15:00-16:00 h.
AUDITORIO 2

ENCUENTRO CON EL EXPERTO

ASPECTOS PRÁCTICOS DE LA REUMATOLOGÍA PEDIÁTRICA QUE UN PEDIATRA DEBE CONOCER

Inmaculada Calvo Penadés. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia

Las enfermedades reumáticas en la infancia y adolescencia tienen gran relevancia en la actualidad por ser consideradas una de las causas más importantes de reducción de la calidad de vida en el niño. Producen una repercusión negativa tanto a nivel social como psicológica debido en parte al efecto que supone en el niño dejar de realizar en mayor o menor medida las actividades habituales diarias, sin olvidar además el impacto de estas en el entorno familiar y escolar.

También hay que considerar que la evolución crónica de la enfermedad no es tan favorable como inicialmente se creía, al comprobarse que en la transición a la edad adulta, un porcentaje importante de enfermos presentan actividad o discapacidad, ya sea debido a la persistencia de la inflamación a nivel articular o extraarticular de la enfermedad. Todo ello, ha llevado a un esfuerzo conjunto de todos los especialistas en Reumatología Pediátrica, que ha permitido un mayor conocimiento del proceso inflamatorio de estas enfermedades, consensuar nuevos criterios de clasificación, instrumentos de medida de actividad de enfermedad y/o remisión, escalas de afectación orgánica; favoreciendo nuevas herramientas para el diagnóstico de estas enfermedades y el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas, con el objetivo de conseguir la remisión de la enfermedad y evitar las secuelas a corto y largo plazo, es lo que ha permitido una nueva visión de la Reumatología Pediátrica en esta última década.

Por otro lado hay que reconocer dos grandes dificultades en el abordaje de esta patología: la gran complejidad para determinar y clasificar el tipo de enfermedad reumática porque pueden pasar meses o años desde que se inician los síntomas hasta llegar al diagnóstico final y su amplio contenido dado que la Reumatología abarca en términos generales a todas las alteraciones inflamatorias y no inflamatorias que afectan al tejido conectivo.

Por todo ello, el objetivo de esta ponencia es estimular el interés del pediatra de Atención Primaria a conocer y acercarse a estas enfermedades, y poder participar en la identificación precoz de estos pacientes y establecer una coordinación asistencial con la Unidades de Reumatología Pediátrica dada la complejidad del manejo de estas enfermedades.

Por mi parte, contribuir a resaltar aquellos aspectos prácticos en los que nos encontramos en la actualidad en este grupo de pacientes, considerar los puntos claves en el diagnóstico, desde el enfoque de una historia clínica con una guía de anamnesis básica, la sistématica en la exploración tanto general como especifica de cada articulación, así como orientada a la detección de distintos síntomas y signos de alarma de afectación musculoesquelética [3-11]. Se detallan aquellas exploraciones complementarias que se precisan de apoyo para el diagnóstico. Por último destacar el manejo terapéutico, más allá de la pirámide terapéutica descrita hace unos años, basado principalmente en esquemas terapeuticos, en la aplicación de nuevos fármacos en los que destacan las terapias biologicas cuya eficacia hoy es una realidad.

SÍNTOMAS DE ALARMA DE LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS EN LOS NIÑOS Y ADOLESCENTES: ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

A. Artralgias

Hacen referencia a la presencia de dolor sin limitación ni tumefacción articular que dada la constante actividad de los niños es fácil y frecuentemente atribuible a caídas que tanto los familiares como el propio niño suelen referir. Es fundamental distinguir si el dolor es debido a procesos mecánicos o inflamatorios. El **dolor inflamatorio** se caracteriza por estar presente en reposo y con el movimiento, ser constante, tener un predominio nocturno, y acompañarse habitualmente de rigidez matutina y de signos locales de inflamación. El **dolor mecánico** se caracteriza por depender totalmente de los movimientos, disminuir con el reposo, tener un comienzo generalmente vespertino, y no asociar rigidez matutina ni signos locales de inflamación.

B. Coxalgia compatible con sinovitis transitoria de cadera

Es la inflamación aguda y autolimitada de la cadera, de etiología probablemente vírica entre los 2 y los 12 años. Se manifiesta con dolor intenso y brusco, localizado en región inguinal, muslo o rodilla, acompañado de cojera. Con frecuencia va precedido de un proceso catarral de vías altas. El estado general es bueno, y no se acompaña de fiebre ni de otra sintomatología. La radiografía es normal y en la ecografía se aprecia un aumento del espacio articular con derrame articular.

Es importante recordar que no todo niño que cojea de forma brusca tiene una STC. Debemos replantear este diagnóstico y buscar más datos cuando:

- Se presente en niños con edades inferiores a los 2 años o superiores a los 10.
- Haya otros signos o síntomas extrarticulares asociados.
- La duración del proceso sea superior a 1-2 semanas.

- Sea recurrente.
- Existan antecedentes familiares de enfermedades reumáticas o psoriasis.

C. Artritis

Es la inflamación de la articulación, por lo que, además del dolor, se acompaña de signos inflamatorios, tumefacción, rubor y aumento de calor local solo valorables mediante la exploración del aparato locomotor.
Es fundamental valorar el tiempo de evolución y el número de articulaciones afectas así como los síntomas y signos acompañantes, de los cuales el cardinal es la fiebre (± afectación del estado general) que nos orientará a una probable artritis séptica. La artritis séptica requiere derivación a Urgencias del Hospital para su diagnóstico (artrocentesis) y tratamiento con antibioterapia parenteral.
Otros síntomas a valorar son: exantema (pensar, según características, en púrpura de Schönlein-Henoch, AIJ sistémica, meningococemia:petequias, aftas bucales, infecciones víricas –Parvovirus B19–, diarrea o dolor abdominal, hematuria (LES, púrpura de Schönlein), etc.
El diagnóstico etiológico de las artritis es muy amplio.
Una vez se haya realizado el diagnostico diferencial se pensará en el diagnóstico de artritis idiopática juvenil cuando:

- Artritis que comienza antes de los 16 años de edad.
- Persistente durante al menos 6 semanas.
- En la que se hayan excluido otras causas conocidas de artritis.

Se considera que pueden identificarse siete formas clínicas: sistémica (definida y probable), poliarticular FR positivo, poliarticular FR negativo, oligoartritis persistente, oligoartritis extendida, artritis relacionada con entesitis, artritis psoriásica y artritis indiferenciadas.

D. Mialgias/miositis

La mialgia o dolor muscular es una consulta frecuente en la Urgencia Infantil.
La miositis es la inflamación del músculo. Cursa con dolor pero asocia pérdida de fuerza muscular, elevación de enzimas musculares y patrón miopático en el electromiograma (EMG).
Se debe interrogar por tanto, acerca de antecedentes traumáticos o de sobreesfuerzo muscular, síntomas generales acompañantes, manifestaciones cutáneas y grado de impotencia funcional que provoca el dolor.
El diagnóstico diferencial incluye:

- **Problemas mecánicos:** traumatismos o contracturas.
- **Procesos infecciosos:** miositis bacterianas (más infrecuentes) o víricas, mialgias generalizadas (síndrome gripal).
- **Neuralgias:** ciatalgia.
- **Enfermedades autoinmunes sistémicas:** la enfermedad miopática por excelencia es la Dermatomiositis Juvenil. En ella la debilidad muscular puede ser generalizada, afectando más a musculatura proximal, y encontramos la afectación cutánea típica (rash en heliotropo, pápulas de Göttron…
- **Fibromialgia:** buscar el resto de síntomas acompañantes y los puntos dolorosos característicos a la exploración. La fibromialgia es una forma de dolor crónico benigno musculoesquelético de origen no articular. Se caracteriza por la combinación de unos síntomas: (dolor generalizado, fatiga, rigidez, trastornos del sueño) y por un signo básico, la provocación de un dolor intenso a la palpación en determinados puntos dolorosos. Estos puntos dolorosos se localizan, de manera bilateral, en: occipucio, cervical bajo, trapecio, supraespinoso, segunda costilla, epicóndilo, glúteo medio, trocánter mayor y rodilla.

SIGNOS DIRECTOS DE AFECTACIÓN MUSCULOESQUELÉTICA

Detectados mediante la inspección, la palpación de la articulación y la valoración de la movilidad activa y pasiva:

A. Dolor

- **A la movilización** (artritis: dolor en todos los movimientos; bursa y tendones: dolor solo con un movimiento determinado).
- **A la palpación,** intentando localizar los puntos dolorosos: difuso en toda la articulación (artritis), localizado en la interlínea articular (alteración meniscal) o sobre áreas extraarticulares (bursas, tendón-entesitis o músculo), en las apófisis espinosas raquídeas y espacios intervertebrales (discitis, tumores), o bien sobre la diáfisis o metáfisis de huesos largos (fracturas, osteomielitis).

B. Tumefacción

Es característica de la artritis de articulaciones superficiales y puede acompañarse de calor y eritema. Se diferencian varios tipos: **derrame articular** (se pone de manifiesto mediante la palpación de la fluctuación: signo de la oleada), **engrosamiento** de la **sinovial** (palpación), **tumefacción de tejidos blandos periarticulares** (las tumefacciones tendinosas suelen ser localizadas y alargadas). La tumefacción articular se debe distinguir de los tumores quísticos nodulares presentes sobre los tendones extensores del dorso de las manos o gangliones.

C. Crujidos, roces y chasquidos

Si no se asocian a dolor u otro signo patológico son banales. Las localizaciones más frecuentes son a nivel de la rodilla (síndrome de hiperpresión rotuliana externa) y, en el niño reumático, sobre la articulación témporo-mandibular.

D. Movilidad articular

Ante la sospecha de un proceso inflamatorio, especialmente reumatológico, se examinarán todas las articulaciones sin limitarse al área que ocasiona la queja del niño. Para ello se utilizarán maniobras activas y pasivas que reproducen los movimientos de cada articulación, comprobando si existen diferencias entre un lado y el contralateral. La movilidad puede ser normal, o estar aumentada o disminuida.
Si existe un aumento de la movilidad se valorará si existe un *síndrome de hipermovilidad benigna* mediante la aplicación de los criterios de hiperlaxitud articular.
Si, por el contrario, la movilidad se halla disminuida hay

que tener presente que cuanto mayor es la limitación mayor es la probabilidad de que la causa sea inflamatoria. Si, además de la disminución de movilidad, el niño no permite en absoluto que se le mueva la extremidad por el intenso dolor que le produce hay que pensar en una artritis séptica o en una osteomielitis.

E. Estado muscular

Valorar si existe alteración en el tono o en la fuerza, contracturas o atrofias localizadas (diferencias en el diámetro cuadricipital sugieren artritis crónica de rodilla).

SISTEMÁTICA DE EXPLORACIÓN

Esto obliga a realizar una exploración cuidadosa, completa y sistemática:

1- En Bipedestación.
2- Durante la marcha.
3- En Sedestación.
4- En decúbito supino.
5- En decúbito prono.

Se recomienda tener paciencia, reservar la exploración de las áreas más dolorosas para el final y seguir un orden sistemático de exploración. El examen se puede iniciar por la columna cervical y cara, para valorar a continuación las extremidades superiores y terminar en los pies.

I. Bipedestación:

I.1. Inspección estática:

I.1.1. Desviaciones óseas:

A. Desviaciones del raquis: se valora en los distintos planos.

B. Desviaciones de los miembros inferiores:

- En el **plano frontal** se valora la presencia de:
  - *Genu varo*, cuya forma bilateral es fisiológica hasta los dos-cuatro años de edad.
  - *Genu valgo*, cuya forma bilateral es fisiológica hasta los 8 años de vida. En ciertas AIJ oligoarticulares resistentes al tratamiento puede existir de manera unilateral.
- En el **plano sagital** se valorará el *genu recurvatum*, (hiperextensión de las rodillas, por hiperlaxitud o por debilidad del cuadriceps). El genu flexo (imposibilidad para extender las rodillas completamente) es siempre patológico y común a diversas enfermedades articulares.

I.1.2. Dismetría de los miembros inferiores:

A. **Examen de la movilidad vertebral:** se realiza a través de las siguientes maniobras:

- **Flexión:** Solicitar al niño que se incline hacia delante intentando tocar el suelo con las puntas de las dedos sin flexionar las rodillas. Una flexión limitada a nivel lumbar acompañada de una postura rígida y de sensibilidad local es sugestiva de discitis.
- **Extensión:** Se valora pidiendo al paciente que incline el tronco hacia atrás unos 30º. Generalmente es normal en niños con espondiloartritis y dolorosa en niños con espondilolistesis.
- **Inflexión lateral:** Es de 50º hacia ambos lados y se encuentra limitada especialmente en las espondiloartritis. Esta limitación es más precoz y evidente que la limitación de la flexión lumbar.
- **Test de Schöber** modificado.

II. Exploracion de la marcha

Haremos andar al niño descalzo primero con una marcha normal, después de puntillas y finalmente de talones.

III. Sedestacion:

III.1. Inspección:

III.2. Exploración articular:

- **Columna cervical**: Valorar actitudes antiálgicas y tortícolis (palpar contracturas). Para ello se realizan movimientos activos y pasivos, sin forzar, de flexo extensión, rotación e inclinación lateral. Si existe limitación de la rotación esto indica afectación de la articulación atloidoaxoidea (<45º).
- **Articulaciones temporomandibulares (TM)**: Pueden estar afectadas en la AIJ. Se valoran mediante el examen de la apertura oral y la palpación de crujidos a nivel de la articulación.
- **Articulaciones de la extremidad superior:**
  - **Hombros:** la existencia de una tumefacción visible y palpable sobre su cara anterior, que se puede prolongar hacia abajo, es poco frecuente y siempre indica un derrame articular importante. Si esta tumefacción se haya limitada al espacio acromiohumeral indica la presencia de una bursitis subacromiodeltoidea.
  - **Codos:** la palpación de la interlínea articular radiohumeral al tiempo que se solicita la pronosupinación de la mano permite detectar la existencia de tumefacción. En caso de epicondilitis existe dolor justo por encima de este punto.
  - **Muñecas:** se debe valorar la presencia de ganglionos (en el dorso, son redondeados y benignos), así como de tumefacciones tendinosas (localizadas y alargadas, presentes en la cara dorsal superior o palmar inferior) o articulares (más extensas con una disposición transversal).
- **Articulaciones de las manos:**
  - **Inspección:** buscar tumefacciones en los dedos así como alteraciones en las uñas o en los pulpejos, eritemas palmares, aracnodactilia, etc. Las deformidades de las manos pueden poner de manifiesto alteraciones típicas de algunas enfermedades como la AIJ evolucionada.
  - La **movilidad** activa se valora pidiendo al niño que cierre el puño escondiendo las uñas en la palma de la mano, y a través de la fuerza de prensión, indicándole que apriete reteniendo nuestros dedos.
  - **Palpación:** las articulaciones metacarpofalángicas (MCF) se evalúan inicialmente de forma conjunta ejerciendo una compresión lateral entre las MCF 2ª y 5ª para, posteriormente, evaluar cada articulación de forma individual. Las articulaciones interfalángicas proximales (IFP), que suelen estar afectadas en la AIJ poliarticular, e interfalángicas distales (IFD) se valoran situando los dedos pulgar e índice del explorador en las caras laterales de la

articulación. Se aplica presión (como "intentando exprimir" el líquido) para sentir la "oleada" en los dedos. La flexión normal es de 90º. La hipermovilidad del pulgar es otro de los criterios utilizados en el diagnóstico del síndrome de hipermovilidad articular benigna.

IV. Decúbito supino:

IV.1. Exploración general por sistemas: incluye la valoración de la temperatura corporal, la palpación de adenopatías, la auscultación cardiorrespiratoria y la exploración abdominal (organomegalias).

IV.2. Exploración de la cadera:

- **Inspección:** la postura en flexión y rotación externa sugiere derrame.
- **Palpación** del pliegue inguinal buscando puntos dolorosos.
- **Movilidad** pasiva.

IV.3. Articulación sacroilíaca: la maniobra **FABERE** (acrónimo en inglés de Flexión, ABducción, Rotación Externa de cadera, y Extensión) es específica para esta articulación. Se realiza con el niño en supino y la rodilla en flexión, de manera que apoye el tobillo homolateral sobre la rodilla opuesta; el explorador apoya una mano sobre la espina iliaca ipsilateral al tiempo que realiza una suave presión sobre la rodilla del lado examinado. La prueba es positiva cuando produce dolor en el glúteo homolateral (pero no en la cara externa del muslo).

IV.4. Articulación de la rodilla:

- **Inspección.**
- **Palpación:** cuando la tumefacción es escasa se puede poner de manifiesto mediante 2 signos:
  - **Signo de la oleada:** se basa en que cuando hay un aumento en la cantidad de líquido articular este puede ser desplazado por el examinador de una parte a otra de la cavidad articular. Esta maniobra pone de manifiesto la existencia de pequeños aumentos de líquido articular.
  - **Signo del balón** o **peloteo rotuliano:** para estar presente tiene que existir más derrame articular que el anterior.
- **Movilidad**:
  - **Flexión:** normal si el talón llega a contactar la nalga homolateral (120º).
  - **Extensión:** Hasta los 8 o 9 años es normal la hiperextensión de 10º.

IV.5. Articulaciones del tobillo y del pie:

- **Inspección:** se comienza valorando si existe tumefacción en los tobillos; esta puede ser difusa o, si es de origen articular, en U invertida en cara anterior o, cuando es tendinosa, lineal superficial. A continuación se valora si existe tumefacción o eritema en el tarso o en los dedos de los pies (dactilitis o dedo en salchicha).
- **Palpación:** valorar la presencia de tumefacción en la interlínea articular del tobillo y en el dorso del pie (tarsitis). Seguir en dirección caudal examinando la existencia de dolor a la presión en los puntos de inserción del tendón de Aquiles y de la fascia plantar en el calcáneo, indicativos de entesitis inflamatoria.
- **Movilidad:** se explora primero la movilidad activa y luego la pasiva del tobillo (flexión dorsal 20º, flexión plantar 45º), de la articulación subastragalina (inversión y eversión del pie, 30º), del tarso (rotación del antepié sobre el retropié no dolorosa), de las articulaciones pequeñas del antepié (de forma conjunta comprimiendo lateralmente las articulaciones metatarsofalángicas) y, finalmente, las interfalángicas de los dedos.

V. Decúbito prono:

- Articulación **sacroilíaca:** cuando existe inflamación en esta articulación la compresión de la línea interarticular sacroilíaca y la hiperextensión del muslo (Maniobra de Mennell) producen dolor.
- Articulación de la **cadera:** en prono se puede explorar la extensión fijando con una mano la pelvis mientras con la otra se eleva la pierna extendida (normal 30º sobre el plano de la mesa) y las rotaciones.
- Articulación de la **rodilla:** en esta posición solo se puede explorar la flexión (normal cuando puede tocar el talón con la nalga, 120º.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS SUGESTIVAS DE ENFERMEDAD AUTOINMUNE SISTÉMICA

Numerosas son las manifestaciones sistémicas que pueden hacer pensar en la posibilidad de una enfermedad autoinmune sistémica (EAS). Aunque una revisión exhaustiva excede el objetivo de esta sesión deberemos considerar esta posibilidad ante cuadros generales o con afectación de órganos y/o sistemas de etiología no filiada, destacando:

- Síntomas/signos inespecíficos:
  - Fiebre prolongada (AIJ sistémica, LES, vasculitis).
  - Síndrome constitucional, pérdida de peso (poliarteritis nodosa, Wegener).
  - Poliadenopatias (AIJ sistémica).
- Síntomas/signos respiratorios:
  - Tos, dolor torácico, hemoptisis, disfonía.
  - Hipertensión pulmonar (TEP (antifosfolípido, enfermedad pulmonar intersticial, vasculitis pulmonar en Behçet…).
- Alteraciones renales:
  - Microhematuria.
  - Insuficiencia Renal.
  - HTA.
  - Proteinuria, edemas.
- Síntomas/signos neurológicos:
  - SNP: trastornos sensitivos/motores.
  - SNC: focalidades neurológicas, psicosis.
- Lesiones cutáneas:
  - Vasculitis, cutis marmorata…
  - Psoriasis.
  - Hemorragias (plaquetopenias).
- Vasculares:
  - Fenómeno de Raynaud.
  - Isquemias.
- Musculares:
  - Pérdida de fuerza (miositis…).
- Oculares:
  - Queratoconjuntivitis seca.

- Conjuntivitis.
- Queratitis.
- Episcleritis.
- Uveitis (ojo rojo, disminución agudeza visual, fotofobia…), en AIJ, espondiloartropatías, Behçet, etc.

INTERPRETACIÓN DE LAS PRUEBAS REUMÁTICAS MÁS FRECUENTES

Las pruebas de laboratorio nos ayudarán a perfilar el diagnóstico, aunque hay que tener en cuenta que en pocas ocasiones un diagnóstico se basará en reumatología de manera exclusiva o fundamental en un resultado.

Anticuerpos antiestreptolisinas (ASLOS)

Causa frecuente de consulta a unidades de reumatología pediátrica. Se producen frente al antígeno O del estreptococo beta hemolítico del grupo A. Su positividad independientemente de su cifra solo indica el antecedente de una infección estreptocócica. El diagnóstico de fiebre reumática deberá basarse en otros hallazgos (Criterios de Jones).

Criterios mayores

- Carditis.
- Poliartritis (migratorias, suelen afectar grandes articulaciones).
- Corea de Sydenham.
- Eritema marginal (rash irregular en el tronco).
- Nódulos subcutáneos (pequeños, dolorosos, sobre superficies óseas).

Criterios menores

- Clínicos:
  - Fiebre reumática o enfermedad cardiaca reumática previa.
  - Artralgia (dolor en una o más articulaciones sin inflamación).
  - Fiebre.
- Laboratorio:
  - Reactantes de fase aguda: VSG, Proteína C reactiva, leucocitosis.
  - Intervalo P-R prolongado en el ECG.
  - Evidencia de infección estreptocócica.
  - Incremento en los títulos de ASLO.
  - Frotis faríngeo positivo para estreptococo del grupo A.

Presencia de 2 criterios mayores, o 1 mayor y 2 critierios menores, más la evidencia de infección estreptococica indica alta probabilidad de fiebre reumática aguda.

Anticuerpos antinucleares (ANA)

Son anticuerpos circulantes dirigidos contra estructuras nucleares, que se unen a epitopos de moléculas de ADN o ARN unidos a o no a proteínas y presentes en el nucleolo, núcleo o citoplasma.

Hay que tener en cuenta que podemos detectar ANA positivos en población sana sin que ello tenga ningún valor patológico, así podemos observar títulos bajos en población general:

- Prevalencia de ANA en población sana:
  - 1/40: 15%.
  - 1/80: 7%.
  - 1/160: 5%.
  - 1/320: 2%.

En cambio, la prevalencia de EAS en la población general es menor al 1%. De esto podemos deducir que la mayoría de ANA no están relacionados con una enfermedad autoinmune sistémica. Son por tanto, en líneas generales, muy sensibles pero poco específicos. Además ante unos ANA positivos hay que considerar la posibilidad de toda una serie de otras posibles patologías:

- Patologías con ANA +:
  - Endocrinopatías: *Hashimoto, Graves-Basedow.*
  - Neurológicas*: Esclerosis multiple.*
  - Hepáticas: *Hepatitis autoinmune.*
  - Hematológicas: *linfomas, PTI, AHA.*
  - Pulmonares: *fibrosis pulmonar idiopática.*
  - Infecciones: *VHC, parvovirus B19, VEB, HIV.*
  - Fármacos: *hidralacina, isoniacida, metildopa, procainamida…*
  - Neoplasias: *adenocarcinoma.*
  - Familiares de 1r grado de EAS.
  - Otros: *implantes de silicona.*

De entre los diferentes anticuerpos destacar presencia de 2 criterios mayores, o 1 criterio mayor y 2 criterios menores, más la evidencia de infección estreptocócica indica alta probabilidad de fiebre reumática aguda.

Anticuerpos antinucleares (ANA)

Son anticuerpos circulantes dirigidos contra estructuras nucleares, que se unen a epitopos de moléculas de ADN o ARN unidos a o no a proteínas y presentes en el nucleolo, núcleo o citoplasma.

Hay que tener en cuenta que podemos detectar ANA positivos en población sana sin que ello tenga ningún valor patológico, así podemos observar títulos bajos en población general:

- Prevalencia de ANA en población sana:
  - 1/40: 15%.
  - 1/80: 7%.
  - 1/160: 5%.
  - 1/320: 2%.

En cambio la prevalencia de EAS en la población general es menor al 1%. De esto podemos deducir que la mayoría de ANA no están relacionados con una enfermedad autoinmune sistémica. Son por tanto, en líneas generales, muy sensibles pero poco específicos. Además ante unos ANA positivos hay que considerar la posibilidad de toda una serie de otras posibles patologías:

- Patologías con ANA +:
  - Endocrinopatías: *Hashimoto, Graves-Basedow.*
  - Neurológicas*: Esclerosis multiple.*
  - Hepáticas: *Hepatitis autoinmune.*
  - Hematológicas: *linfomas, PTI, AHA.*
  - Pulmonares: *fibrosis pulmonar idiopática.*
  - Infecciones: *VHC, parvovirus B19, VEB, HIV.*
  - Fármacos: *hidralacina, isoniacida, metildopa, procainamida…*
  - Neoplasias: *adenocarcinoma.*

- Familiares de 1er grado de EAS.
- Otros: *implantes de silicona.*

De entre los diferentes anticuerpos destacar:

- *Anti-DNA:* hay dos tipos, el monocatenario, poco específico, y el bicatenario, muy específico en el Lupus Eritematoso Sistémico (LES), de hecho es uno de los 11 criterios para su diagnóstico, y uno de los pocos que presenta alguna correlación con la actividad de la enfermedad.
- *Anti-RNP:* criterio diagnóstico de la enfermedad mixta del tejido conectivo, aunque no es útil para la monitorización de la misma.
- *Anti-Ro/la*: útiles en el diagnóstico del síndrome de Sjoegren y del Lupus neonatal.
- Otros: anti-Sm, anti-centrómero, anti-PM-Scl, anti-Jo-1, etc.

De manera práctica sobre los ANA interesa remarcar:

- No pedir nunca ANA sin sospecha clínica de EAS.
- Si los ANA son positivos sin sospecha clínica de EAS, hacer un seguimiento clínico, no comporta cambio de actitud el repetir los ANA.
- Si los ANA son negativos con o sin sospecha clínica de EAS no hace falta repetirlos de nuevo excepto si se produce un cambio clínico.
- La capacidad patogénica de los ANA solo está confirmada para los antiDNA (en la glomerulonefritis del LES) y los antiRo (en el bloqueo auriculo-ventricular congénito).
- Los ANA son criterios diagnóstico en LES (ANA, aDNA(aSm), enfemedad mixta del tejido conectivo (anti-RNP), y síndrome de Sjoegren (anti-Ro/la).
- Los ANA positivos a un título bajo y/o patrón homogéneo, sin sospecha de EAS tienen poco valor.
- Ante ANA a títulos mayores a 1/160, y patrón no homogéneo es más posible que nos encontremos ante una EAS.
- Los patrones de inmunofluorescencia indirecta que se asociarán más a EAS son el refuerzo periférico, centromérico, nucleolar y moteado.

Factor reumatoide

Es un anticuerpo anti-IgG. No es habitual en las formas de AIJ en pacientes más jóvenes, pero podemos encontrarlo en niñas adolescentes en aquellas formas de AIJ poliarticular, similares a la Artritis Reumatoide del adulto.

Antígenos de histocompatibilidad

Se han descrito diversas asociaciones entre los HLA y enfermedades reumáticas, aunque a efectos prácticos destacaríamos el HLA-B27, asociado a las espondiloartropatías, artritis psoriáticas y enfermedad inflamatoria intestinal.

Reactantes de fase aguda

La VSG es una prueba sencilla y objetiva aunque inespecífica. En muchas de las artritis inflamatorias y de las EAS observaremos un aumento de la VSG. Otro parámetro de inflamación es la PCR, que suele aumentar en la AIJ poliarticular factor reumatoide positivo. En cambio los valores de PCR no suelen aumentar mucho en el lupus, esclerodermia y dermatomiositis.

En los enfermos reumatológicos es frecuente encontrar anemia, bien por el propio proceso inflamatorio (como en la AIJ sistémica), como por anticuerpos (anemia hemolítica autoinmune del LES). La leucopenia y trombopenia son hallazgos frecuentes en el LES, en cambio en procesos como la AIJ sistémica encontraremos leucocitosis y trombocitosis.

En las unidades de reumatología pediátrica el valor del laboratorio reside principalmente en la monitorización de la actividad de la enfermedad (VSG, PCR, citopenias, C3 y C4, Anti-DNA, sedimento urinario), en el control de los efectos secundarios de los fármacos utilizados (función renal y hepática, citopenias y sangre oculta en heces). Estos Parámetros analíticos junto con las pruebas de imagen y otras técnicas complementarias son utilizadas también para identificar el órgano disfuncionante dentro del contexto de cada enfermedad.

FIEBRE PERIODICA Y SINDROMES AUTOINFLAMATORIOS

Se define la fiebre periódica como la aparición de episodios recurrentes de fiebre cuya duración oscila entre unos pocos días y varias semanas, separados por períodos variables en los que el paciente se mantiene asintomático y que se van repitiendo a lo largo de meses (13,14). La dificultad diagnóstica reside en identificar el carácter periódico del cuadro y establecer un diagnóstico diferencial con las fiebres recidivantes, tan frecuentes en la primera infancia.

AVANCES EN LOS TRATAMIENTOS DE LAS ENFERMEDADES REUMATICAS EN EL NIÑO Y ADOLESCENTE

El tratamiento adecuado de este grupo de enfermedades comienza con la identificación precoz de la enfermedad. El objetivo principal es conseguir frenar la actividad y evitar secuelas importantes.

Para ello no hay que olvidar que además del tratamiento farmacológico, hay otros aspectos importantes a considerar, como son la fisioterapia que ayuda a reducir el dolor y mantener la fuerza muscular, la valoración sistemática del crecimiento, las inmunizaciones reglamentarias, no administrando vacunas de virus vivos si el paciente recibe tratamiento con corticoides a dosis altas o inmunodepresores, el tratamiento adecuado de las infecciones y el tratamiento en la alteración de la densidad mineral ósea que muestran los niños con enfermedades reumáticas.

La utilización del antiinflamatorio no esteroideo (AINE) como tratamiento coadyuvante para el dolor y el bienestar del paciente sigue estando indicado, al igual que el uso de corticoides a dosis bajas como tratamiento de rescate, o bien, solo de forma excepcional, en la AIJ sistémica o en enfermedades autoinmunes (LES y DMJ), dosis altas orales diarias o bien tratamiento en pulsos (altas dosis intravenosas) para poder frenar los brotes de la enfermedad o complicaciones graves del paciente.

El tratamiento farmacológico se individualizará en función de las manifestaciones clínicas y el grado de afectación orgánica, además de intentar conseguir una integración social completa tanto en la escolarización como en la ac-

tividad física, lo más parecida a un niño normal. Si tenemos en cuenta este planteamiento entenderemos por qué, en la actualidad, muchos de los reumatólogos pediátricos introducen de forma precoz fármacos modificadores de la enfermedad, inductores de remisión o inmunomoduladores, y no se limitan solo a instaurar un tratamiento antiinflamatorio convencional durante los primeros meses de la enfermedad. Así la pirámide terapéutica en este grupo de enfermedades ha cambiado considerablemente en estos últimos diez años. Considerando además el nacimiento de los agentes biológicos y la aplicación del trasplante de células madres en las enfermedades autoinmunes, se ha conseguido en gran medida la mejoría del pronóstico de estas enfermedades (15,16).

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A UN PEDIATRA REUMATÓLOGO

Las enfermedades reumáticas en los niños tienen una variable forma de presentación y también un amplio espectro pronóstico, que va desde cuadros autolimitados hasta potencialmente fatales. La atención de los pacientes en unidades especializadas permite:

1. Un mejor y más rápido diagnóstico: el diagnóstico de las enfermedades reumáticas en los niños es complejo y en ocasiones requiere de una formación especializada.
2. Una mejor atención*:* la aproximación multidisciplinar al manejo de las enfermedades crónicas reumatológicas en unidades de reumatología pediátrica permite una aproximación multidisciplinar (rehabilitación, hospitales de día, ortopedas...).
3. El uso de nuevos tratamientos*:* los cambios en los tratamientos convencionales y la aparición de nuevos tratamientos (fundamentalmente los biológicos) abre grandes posibilidades terapéuticas.
4. La participación en estudios colaborativos internacionales: única forma de mejorar en el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de estos pacientes con patologías poco frecuentes.

En nuestra práctica diaria deberemos plantearnos cuando deberíamos remitir a un paciente a un pediatra reumatólogo. De manera práctica podríamos concluir que ante:

- El niño con sospecha de inflamación articular.
- El niño con sospecha de enfermedad multisistémica.
- El niño con síntomas músculo-esqueléticos no explicados.
- El niño con trastornos autoinmunes y músculo-esqueléticos asociados con otras enfermedades primarias.
- El niño con riesgo de osteoporosis.

CONCLUSIÓN

Para poder diagnosticar las enfermedades reumáticas es fundamental en primer lugar conocerlas lo que a su vez permite reconocerlas a partir de una serie signos y síntomas variados que estos niños presentan y que motivan, en muchas ocasiones su consulta en diversos servicios médicos antes de llegar a reumatología (pediatría de atención primaria, traumatología, dermatología, urgencias...). En este sentido el Pediatra de Atención Primaria es el facultativo que con mayor precocidad puede detectar patología reumática y por lo tanto influir en su pronóstico. La actualización de los conocimientos en esta patología ayuda a identificar más precozmente estas enfermedades y mejora su seguimiento en Atención Primaria en coordinación con las Unidades de Reumatología.

Para concluir, esperamos que el diagnóstico precoz de estas enfermedades junto con la aplicación más precoz de tratamientos más individualizados y un mayor conocimiento de las nuevas terapias biológicas, cambien en un futuro muy corto los resultados pronósticos de actividad de estas entidades.

BIBLIOGRAFÍA

1. I Calvo. Artritis Idiopática Juvenil. Capitulo 2. En JA Castellano, JA Román, JC Rosas. Enfermedades Reumáticas. Actualización S VR. Editorial: Ibáñez&Plaza Asociados SL. 2008. Pag 25-48.
2. D Stichweh, V Pascual. Lupus Eritematoso Sistémico Pediátrico. An Pediatr 2005;63:321-329
3. Modesto C. Semiología clínica en Reumatología Pediátrica. En: E González Pascual. Manual práctico de Reumatología Pediátrica. Ed mra SL. Barcelona; 1999.p. 21-48.
4. Cassidy JT, Petty RE. Textbook of Pediatric Rheumatology. 5th Ed. Saunders Company; 2005.
5. Calvo. Clasificación de las vasculitis en el niño. An Pediatr 2005;62:263-266
6. Rotes J. Exploración del aparato locomotor. En: Pascual E. Tratado de Reumatología. ARAN Ed S.A.;1998, p177-208.
7. Lacruz L. Lumbalgia en el niño y el adolescente. En: Gonzalez E. Protocolos de Reumatología (Tomo 4) AEP. [Fecha de consulta 29 sept 2007]. Disponible en www.aeped.es/protocolos/reumatologia
8. Delgado Martinez AD, Marchal Corrales JA. Manual de anatomía funcional y exploración clínica del aparato locomotor. Jaen, CaeA-La;2005.
9. Foster HE, Kay LJ, Friswell M, Coady D, Myers A. Musculoskeletal examination pGALS for school-age children based on the adult GALS screen. Arthritis Rheum 2006; 55(5):709-716.
10. Pacheco D. Enfrentamiento del paciente con dolor musculoesquelético. Reumatologia 2005;21(4):191-200.
11. Norambuena X. Dolor musculoesquelético en niños. Reumatologia 2005;21(4):230-234.
12. De InocencioJ. Epidemiology of musculoskeletal pain in primary care. Arch Dis Child 2004;89(5):431-434
13. Modesto C, Arostegui Ji, Arnal c. (Que es lo que debo de saber sobre los sínromes autoinflamatorios?-Semin Fund Esp Reumatol 2007;129(7):267-277.
14. Arostegui JI, Yague J. Enfermedades autoinflamatorias sistemicas hereditarias. Sindromes hereditarios de fiebre periodica. Med Clin (Barc).2007;129(7):267-77
15. Calvo I. Tratamiento médico de la artritis idiopática Juvenil. Capitulo 6. onografía SER Reumatología Pediátrica. Editorial Médica Panamericana. 2007. pag 97-112.
16. R Cimaz. Actualización en Reumatología Pediatrica. An Pediatr 2005;63:293-298.

JUEVES 6 DE JUNIO, 15:00-16:00 h.
AUDITORIO 3

ENCUENTRO CON EL EXPERTO

CIBERACOSO Y SUS SÍNTOMAS

M.ª Angustias Salmerón Ruiz. *Hospital Universitario La Paz, Madrid*

DEFINICIÓN CIBERACOSO Y SUBTIPOS

- **Ciberacoso** cuando, **de forma reiterada, un sujeto recibe de otros a través de soportes móviles o virtuales, agresiones** (amenazas, insultos, ridiculizaciones, extorsiones, robos de contraseñas, suplantaciones de identidad, vacío social…) con mensajes de texto o voz, imágenes fijas o grabadas, etc., **con la finalidad de socavar su autoestima y dignidad personal y dañar su estatus social, provocándole victimización psicológica, estrés emocional y rechazo social.**
- **Ciberbullying** es un tipo concreto de ciberacoso en el que únicamente están implicados menores en el entorno de las TIC (Tecnologías de la Información y la Comunicación).

  Características del ciberbullying:
  - Situación de acoso que se dilate en el tiempo: excluyendo las acciones puntuales.
  - Situación de acoso que no cuente con elementos de índole sexual. En este caso ya se consideraría grooming.
  - Víctimas y acosadores sean de edades similares.
  - El medio utilizado para llevar a cabo el acoso sea tecnológico: Internet y cualquiera de los servicios asociados a esta: telefonía móvil, redes sociales, plataformas de difusión de contenidos.

  Formas de acoso que se pueden concretar en el ciberbullying:
  - **Hostigamiento:** envío de imágenes denigrantes, seguimiento a través de software espía, envío de virus informáticos, elección en los juegos online del jugador menos habilidoso para ganarle constantemente y humillarle, etc.
  - **Exclusión:** uso de entornos públicos para acosar y mandar comentarios despectivos o difamatorios con el objetivo de provocar una respuesta expansiva, denegación del acceso a foros, chats o plataformas sociales de todo el grupo a la víctima, etc.
  - **Manipulación:** uso de información encontrada en las plataformas para difundirla de forma no adecuada entre los miembros, acceso con la clave de otra persona a un servicio y realización de acciones que puedan perjudicarle en su nombre, etc
  - **Grooming:** un acoso ejercido por un adulto o con diferencia de edad significativa, realizadas deliberadamente para establecer una relación y un control emocional sobre un menor con un contenido sexual explícito o implícito.

  Se caracteriza por:
  - Fase inicial o de amistad: toma de contacto con el menor de edad para conocer sus gustos, preferencias y crear una relación de amistad con el objeto de alcanzar la confianza del posible afectado.
  - Fase de relación: la fase de formación de la relación incluye con frecuencia confesiones personales e íntimas entre el menor y el acosador. De esta forma se consolida la confianza obtenida del menor y se profundiza en información sobre su vida, sus gustos y costumbres.
  - Sexo virtual: consigue, en el transcurso de dicha relación, que el menor le envíe alguna fotografía comprometida, logrando que encienda la webcam, que pose desnudo, etc.
  - Ciberacoso: si el menor no accede a sus pretensiones sexuales, el ciberacosador le amenaza con difundir la imagen que haya capturado con mayor carga sexual a través de Internet y/o enviarla a los contactos personales del menor.
  - Abuso y agresiones sexuales: ante las amenazas del ciberacosador, el menor accede a todos sus caprichos sexuales, llegando, incluso, en algún caso, a contactar físicamente con el menor y abusar sexualmente de él.
- **Sexting** Envío de contenidos eróticos o pornográficos mediante teléfonos móviles, comúnmente utilizado entre jóvenes y adolescentes.
- **Phishing**: Intento de fraude a través de Internet que busca la adquisición de información confidencial de forma fraudulenta, como puede ser una contraseña, información de las cuentas bancarias o de las tarjetas de crédito.
- **Gossip o cotilleo**: difundir rumores o cotilleos verídicos o no de forma anónima. Se suelen usar aplicaciones como Gossip o en twiter o en Facebook los "informer".
- **Happy slapping** Grabación de peleas a través de teléfonos móviles para luego subirlos a redes sociales o plataformas de compartición de contenidos.
- **Fraudes a menores en SMS Premium** Servicios de tarificación adicional a través de SMS. Con este servicio, el usuario recibe un supuesto beneficio por cada SMS recibido.

DIFERENCIAS Y SIMILITUDES ENTRE EL CIBERACOSO (CIBERBULLYING) Y EL ACOSO CARA A CARA (BULLYING)

El ciberbullying coincide con el bullying (cara a cara) en que comparte los componentes básicos:

- Intencionalidad.
- Desequilibrio de poder víctima/acosador.
- Recurrencia de las acciones.
- Roles que participan en el acoso.

Roles que participan en el acoso

Las causas por las que un chico o una chica arremete constantemente contra otro, llegando a crear una situación abusiva de dominio, son múltiples. Los estudios, indican factores personales, familiares y sociales del agresor y la víctima, así como factores relacionados con la cultura escolar.

Agresor

Las relaciones y sentimientos de los padres del agresor hacia su hijo son trascendentales, ya que modelan comportamientos que más tarde serán repetidos por él. La característica compartida por los agresores es **la falta de empatía, la no creencia en que sus actos repercuten en otra persona** que los siente y padece como un tormento. A menudo el agresor puede llegar a pensar que la víctima se lo merece, pues las acciones de este le han provocado y han precipitado la reacción intimidatoria.

El matón, el agresor líder, a pesar de su impopularidad, consigue con sus actos que su posición en el grupo y su reconocimiento, mejore, demostrando ante los demás que es fuerte al producir miedo y manifestar prepotencia en sus relaciones con aquellos que no pertenecen a su grupo. Al principio, el agresor se meterá con su víctima con malos tratos de intensidad baja pero, conforme transcurra el tiempo y observe que su víctima carece de protección, irá aumentando la intensidad y frecuencia de los abusos, creando un círculo vicioso de agresión, un proceso de victimización, que de ninguna forma debe proseguir.

De sobra es sabida la importancia que tienen los amigos, el grupo de iguales, para el desarrollo evolutivo de niños y adolescentes. En ocasiones este factor grupal refuerza la unión y consistencia del grupo a través de terceros, los chivos expiatorios, que sirven para reforzar los vínculos de amistad, clave en la preadolescencia y adolescencia. Por ello, el maltrato tiene el momento de mayor intensidad y frecuencia desde los 11 a los 13 años, si bien es en el arco de edad de los 12 a los 16 años donde mayor número de estudios se han realizado. El grupo de agresores a veces se constituye formalmente alrededor del proceso de victimización y actúa paulatinamente, creando una conciencia colectiva en la que la víctima es cada vez menos estimada y valorada, lo que favorece que las agresiones aumenten en cantidad e intensidad.

Observadores

El grupo de los observadores posee una influencia crucial en el curso de los acontecimientos, pues **en el caso de oponerse a las agresiones, los agresores perderán justificación y poder y tendrán que ejercer mayor número de agresiones a más víctimas o cejar en su empeño.** El miedo a ser ellos mismos los atacados por los agresores sirve de barrera psicológica para irse separando paulatinamente de la víctima. Pero los observadores han de entender que es el parámetro moral compartido por todos ellos lo que les ha de unir, tanto si es a favor de los agresores como si optan por la víctima, y ahí reside precisamente su fuerza para parar los hostigamientos y amenazas.

Víctima

Si difícil es determinar el perfil del agresor, más difícil es precisar las características de las victimas sin estigmatizarlo. Los factores familiares asociados a este perfil apuntan a la **sobreprotección** como causa primordial, que impide el desarrollo social del chico o de la chica conforme a su desarrollo evolutivo. Sin embargo **no todas las víctimas son iguales.** El gracioso, el provocador y el molesto se sitúan en la fina línea que separa a la víctima del agresor, pudiendo representar ambos papeles.

Aún así, podemos trazar una característica compartida por las víctimas: su falta de competencia social, la cual se refleja en su **carencia de asertividad;** esto es, su dificultad para saber comunicar sus necesidades claramente y para hacerse respetar por los demás. Su situación de víctima refuerza su vulnerabilidad y le debilita socialmente ante los otros –ante el conjunto de los compañeros, no ya solo ante sus agresores– y pierde popularidad paulatinamente entre sus iguales. A menudo su situación académica se deteriorará y sufrirá estrés emocional, que contribuirá a aumentar las dificultades de aprendizaje que se le presenten. El miedo y la sensación de incompetencia tanto como el sentimiento de culpa le impedirán comunicar sus dificultades a otros, pudiendo llegar a situaciones de somatización, depresión y a una importante falta de autoestima.

A pesar de todo lo dicho, debemos tener presente que puede acabar siendo víctima cualquier chico o chica que no tenga el amparo de sus compañeros, cualquier forma de diferencia, de distinción, cosa que es realmente preocupante, porque constituye el germen de la intolerancia y la insolidaridad.

Y, además, el ciberacoso añade otras características específicas, como son:

- Sensación de anonimato en las acciones por parte del acosador.
- La desinhibición virtual que se da en los participantes.
- La audiencia agrandada destinataria de las agresiones.
- La reducción de aspectos socioemocionales en las dinámicas de agresión.
- Mayor confusión en las víctimas al no contar con datos de procedencia de las agresiones.
- Mayor sufrimiento en las víctimas al permanecer más tiempo el objeto de burla o agresión en el medio virtual y mayor el tamaño de la audiencia que tiene acceso al daño que producen los ataques de los agresores/as.
- Respecto al agresor, Internet es un medio que favorece la aparición de perfiles de agresores indirectos, que buscan cierta seguridad y evitación del riesgo a la hora de atacar. Incluso, aquellos que no lo harían presen-

cialmente y que se encubren en la red para cometer abusos que no realizarían cara a cara.

- Respecto a la víctima, gran parte de los casos de ciberbullying tienen un precedente de bullying presencial en el que las víctimas han sido ya acosadas en el plano físico y el acoso continúa en la "vida virtual".

INCIDENCIA DE CIBERBULLYING Y GROOMING EN ESPAÑA

Existen escasos datos acerca del comportamiento de los menores en internt. En un estudio realizado por INTECO sobre Hábitos seguros en el uso de las TIC por niños y adolescentes y e-confianza de sus padres. Hay un dato muy importante, el salto de casi 10 y 13 puntos porcentuales respectivamente que separa las percepciones de hijos y padres en cada una de las dos modalidades de acoso entre iguales. Parece indicar que los adultos no son del todo conscientes de los casos en que el origen del peligro se encuentra en el propio menor. Resulta destacable, igualmente, el mayor nivel de conocimiento del ciberbullying pasivo (ser insultado) que su contraparte activa (insultar), tanto en el caso de padres como de hijos.

La valoración que los padres hacen de los riesgos relacionados con la interacción y acecho por otras personas es, en general, de una gravedad alta. Las tasas de consideración de "muy grave" son del orden del 60% en el caso de tratar con adultos que se hacen pasar por niños, en torno al 50% para los comportamientos citarse a solas con desconocidos y ciberbullying activo y del 30% para ciberbullying pasivo, La interacción con desconocidos, el comportamiento al que menos gravedad otorgan los padres (casi un 30% lo encuentra poco grave). Se trata, quizás, de un síntoma de la generalización del contacto habitual con personas de fuera del entorno del menor a través de Internet.

Las tasas de incidencia directa de ciberbullying pasivo (5,9%) y activo (2,9%), aunque reducidas en comparación con otras incidencias que sufren los menores en relación con las TIC (como riesgos técnicos, pérdida de privacidad, el acceso a contenidos inapropiados, fraudes económicos, etc).

En todos y cada uno de los comportamientos analizados los padres manifiestan un nivel de incidencia directa inferior al declarado por sus hijos, es decir, los hijos reconocen haber experimentado estas situaciones en mayor medida de lo que los padres conocen. Esto puede suponer un indicio del poco conocimiento que los padres tienen sobre los mismos y su incidencia, y, por tanto, la necesidad de acciones de formación y sensibilización orientadas a este objetivo.

Es especialmente significativo en el caso del ciberbullying pasivo, donde son más los hijos (2,9%) que los padres (1,4%) los que conocen algún caso en su entorno de niños que están siendo insultados o acosados por otros niños.

Figura 1. Incidentes de seguridad en relación a menores

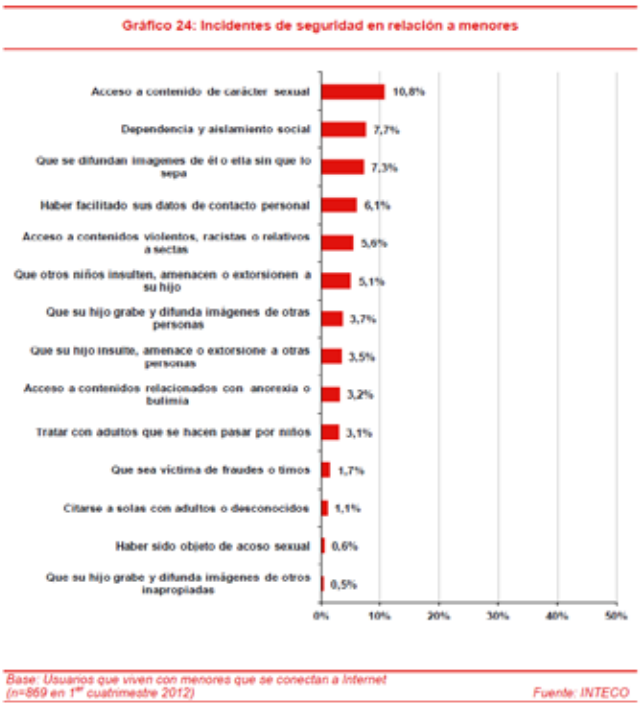


Figura 2. Situaciones de riesgo para menores conocidas por los padres

Situaciones de riesgo para menores conocidas por los padres

	may-ago'11	sep-dic'11	ene-abr'12
Haber sido objeto de acoso sexual	1,5%	1,9%	0,6%
Citarse a solas con adultos o desconocidos	3,7%	2,0%	1,1%
Tratar con adultos que se hacen pasar por niños	5,6%	3,3%	3,1%

Fuente: Observatorio INTECO

TIPOS DE DELITOS QUE PUEDEN COMETER LOS MENORES EN INTERNET Y QUE PUEDEN COMETER CONTRA ELLOS

Los menores pueden cometer delitos en internet y pueden cometer delitos contra ellos, penados con privación de libertad. Los menores y sus padres deben conocer las repercusiones que pueden tener los actos de sus hijos.

A nivel legal, es necesario conocer algunos conceptos:

- **Menores inimputables:** un menor no puede ser imputado por ningún delito si es menor de 16 años.
- **Menores imputables:** cualquier menor de 16 a 18 años puede ser imputado por un delito y se rige por la ley del menor.
- **Patria potestad:** recogida en el Artículo 154 del Código Civil. "Los hijos no emancipados están bajo la potestad de los padres. La patria potestad se ejercerá siempre en beneficio de los hijos, de acuerdo con su personalidad, y con respeto a su integridad física y psicológica. Esta potestad comprende los siguientes deberes y facultades: velar por ellos, tenerlos en su compañía, alimentarlos, educarlos y procurarles una formación integral y **representarlos y administrar sus bienes.**
- En el caso de que sus hijos cometan hechos delictivos, la Ley Orgánica 5/2000, de 12 de enero, de Res-

ponsabilidad penal de los menores, establece, en su artículo 61.3: "Cuando el responsable de los hechos cometidos sea un menor de dieciocho años, responderán solidariamente con él de los daños y perjuicios causados sus padres, tutores, acogedores y guardadores legales o de hecho, por este orden. Cuando estos no hubieren favorecido la conducta del menor con dolo o negligencia grave, su responsabilidad podrá ser moderada por el juez según los casos.", por lo tanto, **en la responsabilidad civil, en el pago de las responsabilidades que pudiesen corresponder, actuarán de forma solidaria los padres juntamente con sus hijos.**

Los delitos que se pueden cometer en internet son:

- **Ataques a la intimidad:** quien se apodere de los mensajes de correo electrónico de otros, quien utilice o modifique-en perjuicio de tercero-datos reservados de carácter personal o familiar, o quien difunda, revele o ceda a terceros los datos o hechos descubiertos o las imágenes captadas, podrá ser condenado a penas de hasta cinco años de prisión.
- **Propiedad intelectual y derechos de autor:** será castigado con la pena de prisión de seis meses a dos años o de multa de seis a veinticuatro meses quien, con ánimo de lucro y en perjuicio de tercero, reproduzca, plagie, distribuya o comunique públicamente, en todo o en parte, una obra literaria, artística o científica, o su transformación, interpretación o ejecución artística fijada en cualquier tipo de soporte o comunicada a través de cualquier medio, sin la autorización de los titulares de los correspondientes derechos de propiedad intelectual o de sus cesionarios.La misma pena se impondrá a quien intencionadamente importe, exporte o almacene ejemplares de dichas obras o producciones o ejecuciones sin la referida autorización.
- **Amenazas en internet y en el movil:** artículos 169 y 170 del código penal, con penas comprendidas entre los 2 meses y los 5 años.
- **Calumnias e injurias:** se recogen en los artículos del 205 al 216 del código penal.

El tipo penal más próximo al ciberbullying es el que recoge el artículo 197 del Código Penal, en el que se detalla la revelación de información a terceros sin consentimiento del titular y en el que se recoge la posibilidad de que la víctima sea un menor o un incapaz.

El tipo penal más próximo al grooming se encuentra en el artículo 183 bis del Código Penal, se determinan los actos encaminados al contacto por cualquier medio con menores, acompañados de actos materiales de acercamiento y con el fin de cometer delitos de agresiones y abusos sexuales o relativos a la corrupción y prostitución de menores.

SÍNTOMAS DE ALARMA O "SÍNDROME DEL NIÑO ACOSADO". DETECCIÓN PRECOZ

No está definido como tal "el síndrome del niño acosado" pero es cierto que en la víctima se van perfilando conductas y síntomas físicos que pueden ser las primeras señales.

Se hace necesario distinguir dos tramos de edad que pueden condicionar las manifestaciones de situaciones de ciberbullying:

- **Menores en fase de inmersión en nuevas tecnologías** para los que el uso de las TIC es sinónimo de madurez y crecimiento: la agresión psicológica tenderá a ser ocultada por miedo a la prohibición, al castigo con la eliminación del medio que aboca al menor a la exclusión del grupo. Los cambios de conducta tenderán siempre hacia una ocultación de sentimientos hacia sus progenitores y a la ruptura de la comunicación en el ámbito de sus hábitos de navegación. Procurará que los padres no estén presentes cuando navegue, aumentando su soledad en el medio. Es la edad del **aislamiento social y familiar.**
- **Menores/adolescentes**. Es la edad de la valentía, del orgullo y la madurez en el uso de la TICs. Son ellos los que saben, no sus padres, y por tanto sus problemas los resuelven entre ellos y, en todo caso, con la ayuda de los amigos. Esta falsa sensación de invulnerabilidad hace que tiendan a falsear la realidad, transmitiendo a sus padres agresividad, orgullo y falta de respeto en las relaciones de familia. **La ansiedad, la impaciencia y la agresividad se manifiestan con mucha mayor facilidad.**

Todos los cambios a nivel de hábitos y manifestaciones somáticas o somatizaciones vienen muy marcadas por el gran sufrimiento que tiene la víctima con un marcado nivel de ansiedad y ánimo triste o rasgos depresivos.

- **Cambios en sus hábitos:**
  - En el uso de dispositivos móviles o de Internet.
  - Ausencias repetidas a clase.
  - Ausencia en actividades hasta ese momento preferidas.
  - Disminución del rendimiento académico con dismunución de la capacidad de concentración y disminución de la atención.
  - Cambios en la alimentación: cantidad y maneras de comer.
  - Cambios o intercambios extraños de red social en los grupos de iguales, en ocasiones antagónicos.
  - Ausencia de amistades y de relaciones sociales.
  - Falta de defensa ante supuestas bromas públicas u observaciones públicas, inocuas aparentemente a ojos de los adultos.
  - Miedo u oposición a salir de casa.
  - En relación con los adultos, en cuanto a la frecuencia y dependencia de ellos.
- **Cambios en el estado de ánimo:**
  - Momentos de tristeza y/o apatía e indiferencia.
  - En actitudes de relajación y tensión, incluso de reacción agresiva inusual.
  - Excesivas reservas en la comunicación.
- **Somatizaciones:**
  - Aumento o pérdida de peso rápido derivados de cambios en el comportamiento ante la comida: falta de apetito o comidas compulsivas.
  - Mareos frecuentes con síntomas no comunes.
  - Pérdida de fuerza e imposibilidad para andar.
  - Dolor de cabeza o estómago que no ocasionan despertares nocturnos pero que impiden realizar actividades habituales como el ir al colegio.

- Diarreas frecuentes sin ir acompañadas de vómitos o fiebres.

- **Cambios físicos o en sus pertenencias:**
  - En su lenguaje corporal ante determinadas presencias: hombros encorvados, cabeza gacha, falta de contacto en ojos, rechazo de la presencia pública…
  - En la ocupación de espacios escolares: cercanía a adultos, miedo a recreos, ocupación de rincones, paredes y espacios protegidos y controlables visualmente…
  - De ocultamiento especial cuando se comunica por Internet o móvil.
  - Explosiones agresivas momentáneas.
  - Pérdida y/o deterioro de pertenencias físicas, lesiones físicas frecuentes sin explicación razonable.

CÓMO ACTUAR ANTE UN CASO DE CIBERACOSO

El pediatra debe estar alerta, ante cualquier síntoma que pueda hacer sospechar que pueda ser psicosomático, no es suficiente con descartar patología orgánica, sino que se debe realizar preguntas abiertas a nivel psicosocial incluyendo la escuela, la familia, los amigos y las actividades que realiza habitualmente en Internet.
Una vez que se detecta en la menor esta manifestación y se sospecha de una situación de acoso, lo primero que debemos hacer es hablar con el paciente, evitando a toda costa la culpabilización, transmitirle confianza, explicarle que entendemos lo que le ha sucedido y que queremos ayudarle, pactando con él cuales son los siguientes pasos que vamos a seguir.
Los objetivos del pediatra son:

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

En el caso de que se trate de un caso de grooming dada la gravedad, el objetivo es que se haga una denuncia lo antes posible.
En ambos casos se debe obtener la siguiente información:

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

PREVENCIÓN Y HERRAMIENTAS EN CONSULTA

El principal papel del pediatra es la prevención, a los tres niveles:

Prevención primaria

El objetivo de la prevención primaria es evitar que se produzca el ciberacoso. Para ello, además de la participación activa de la familia y la escuela, se debe incluir en los exámenes en salud, preguntas que nos orienten hacia el uso de las TIC para detectar posibles riesgos y dar información tanto a los niños como a los adolescentes y a sus padres, acerca del adecuado uso de las nuevas tecnologías y qué hacer en el caso de que ocurra algún problema.
Preguntas que deben realizarse:

- Tiempo de uso de pantallas.
- Lugar donde está ubicado el ordenador que usa el menor.
- Si el ordenador que usa el menor tiene Webcams.
- Tiempo que está conectado a Internet.
- Actividades que realiza cuando está conectado.
- Tipo de supervisión realizada por los padres.
- Uso de programas de control parental, cortafuegos, antivirus…
- Si el menor tiene email, redes sociales, tipos de redes sociales, si usa chats, foros, si realiza compras por internet…
- Si se relaciona por Internet con gente que no conoce cara a cara.
- Si en alguna ocasión ha recibido insultos, amenzas o ha sido publicado algo que no quería que fuese publicado.

Información para facilitar a los pacientes y a los padres sobre el uso del email, los chats, la web, redes sociales, juegos, móviles, compartir archivos, videos e información: **http://menores.osi.es/** y **http://www.ciberfamilias.com/linea_de_ayuda.htm**
Debemos informar a los padres y menores en el caso de diferentes situaciones con las que puede enfrentarse en casa y la existencia del Grupo de Delitos Telemáticos de la Guardia Civil donde se puede realizar denuncias o informar de cualquier delito o sospecha de delito cometido a través de Internet **https://www.gdt.guardiacivil.es/webgdt/home_alerta.php**

Prevención secundaria

La prevención secundaria es la detección precoz de un caso. Ante sintomatología como la cefalea, dolor abdominal, insomnio, cambios de humor, cambios en el estado de ánimo. Debemos realizar una entrevista con el paciente, si puede ser por separado padres y paciente e interrogar sobre la familia, el colegio, los amigos y los hábitos en Internet.
En el caso de detectar un caso de ciberacoso, debemos de explicar a los padres y al paciente los pasos a seguir y ponerlos en contacto con grupos multidisciplinares que facilitan ayuda integral como protégeles, formado por psicólogos, juristas y abogados, donde se estudia individualmente cada caso y se ofrece asesoramiento individualizado. **contacto@protegeles.com** y **http://www.protegeles.com/**

PERSPECTIVAS FUTURAS Y CONCLUSIONES

Internet es una herramienta y como tal, no es mala o buena *per se*, depende del uso que se le de y por supuesto no hay que tenerle miedo sino hay que conocerla en profundidad, saber lo que nos ofrece y los riesgos que tiene y educar a los menores en su uso al igual que se les educa en como se debe circular por la calle.

En la historia de la humanidad se ha dado un hecho insólito, donde los menores son mayores conocedores que los adultos en internet, ellos son los maestros y los adultos los aprendices en muchos casos, es la llamada brecha digital. Ellos han nacido con las nuevas tecnologías en cambio los adultos tienen que aprender su manejo, ellos pueden saber como usarla pero en la mayoría de las ocasiones no saben como protegerse puesto que desconocen sus riesgos.

Los pediatras deben cumplir con la función preventiva y en este caso como en otros muchos hay que formarse, no hay que olvidar, que las repercusiones psicológicas del ciberacoso parecen ser mayores que las del acoso cara a cara y existe un riesgo mayor de suicidio, por tanto es un problema de salud pública que se debe conocer y se debe saber abordar.

En las revistas científicas médicas existen publicaciones al respecto, pero en este como en muchos otros casos, hay que integrarse en grupos multidisciplinares para conseguir objetivos comunes y que cada profesional pueda desarrollar su enfoque.

El grupo protégeles está realizando actividades formativas para profesionales sanitarios, siendo uno de sus objetivos profesionales en el 2013.

El Hospital Universitario La Paz, junto con la SEMA, INTECO, Protégeles y otras instituciones, está realizando la guía de ciberacoso para sanitarios.

Existen diversos grupos internacionales para el estudio del ciberacoso desde el punto de vista de los sanitarios.

Todos: las escuelas, las familias, los sanitarios, los juristas, los Fuerza y Cuerpos de Seguridad del Estado, los informáticos y todo aquel que tenga algo que aportar es necesario que se una para educar y proteger a nuestros menores.

JUEVES 6 DE JUNIO, 15:00-16:00 h.
SALA PARÍS 24

ENCUENTRO CON EL EXPERTO

RESULTADOS DE LAS NUEVAS TÉCNICAS: CIRUGÍA FETAL, TRASPLANTE Y CIRUGÍA MÍNIMAMENTE INVASIVA

Manuel López Santamaría. *Hospital Universitario La Paz, Madrid*

El deseo de mirar dentro de cavidades corporales sin abrirlas ha existido desde que en 1846 la introducción de la Anestesia General hizo posible operar órganos internos por el procedimiento de entrar en cavidades corporales (Cirugía Abierta Convencional). Sucesivos avances de la Física e Ingenieria, han permitido que casi todos los procedimientos de Cirugía Convencional puedan ser hoy realizados con técnicas de CMI, habiéndose convertido en muchos casos incluso en el procedimiento de elección. Entre ellos destacaremos:

- **Procedimientos sobre el tórax:**
  - Drenaje y desbridamiento de empiemas.
  - Lobectomías.
  - Resección de Malformaciones Adenomatoideas Quísticas pulmonares, duplicaciones, quistes broncógenos y otras malformaciones mediastínicas.
  - Resección de metástasis pulmonares.
  - Aortopexia por traqueomalacia.
  - Colocación de Barra de Nuss en pectus excavatum.
  - Hiperhidrosis palmar
- **Procedimientos sobre el abdomen y retroperitoneo:**
  - Achalasia de esófago.
  - Tratamiento del Reflujo Gastroesofágico y Hernia Hiatal.
  - Apendicectomía.
  - Divertículo de Meckel.
  - Esplenectomía.
  - Colecistectomía.
  - Atresia Biliar.
  - Quiste de Colédoco.
  - Cirugía de la obesidad en adolescentes.
  - Testes no palpables.
  - Varicocele.
  - Nefrectomía.
- **Ventajas de la CMI sobre la Cirugía Convencional Abierta:**
  - Menos cicatriz.
  - Menos pérdida de agua, electrolitos y calor como ocurre en la cirugía abierta por exposición de vísceras.
  - Menos adherencias.
  - Menor traumatismo y consiguiente menor respuesta al stress por parte del paciente.
  - Menor inmunosupresión, también por la menor agresividad del procedimiento.
- **Inconvenientes de la CMI sobre la Cirugía Convencional Abierta:** la CMI no está embargo exenta de dificultades técnicas y problemas:
  - La imagen sobre la que trabaja el cirujano es virtual, y bidimensional, frente a la imagen real y tridimensional de la cirugía convencional.
  - El cirujano no dispone de sensación táctil, tan útil en ocasiones en la cirugía convencional.
  - Los puertos de entrada por los que se introducen los instrumentos en la cavidad abdominal son fijos y de pequeño calibre, produciendo resistencia.
  - La punta de los instrumentos tiene limitado el grado de libertad de movimiento, frente a la total libertad de movimiento de la mano del cirujano en procedimientos abiertos.
  - La insuflación de CO2 y la posición de Trendelenburg o anti Trendelenburg extramas con las que en ocasiones es necesario trabajar, pueden afectar la hemodinámica y función pulmonar del paciente.

CIRUGÍA FETAL

Desde la década de los 90, prácticamente la totalidad de malformaciones anatómicas del feto son diagnosticadas prenatalmente mediante ecografía. Ello ha permitido un mejor conocimiento de la historia natural de la lesión, así como de las características fisiopatológicas que pueden influir sobre el curso clínico, conduciendo progresivamente al nacimiento y desarrollo de una nueva disciplina médica, que considera al feto como un paciente quirúrgico. Muchas de las actuaciones del feto que hoy día se realizan se han beneficiado de los avances que han permitido el desarrollo de la CMI antes comentada; además, la Medicina Fetal tiene un rasgo que caracteriza a la Medicina Moderna y de vanguardia, y es su carácter pluridisciplinar, pues integra a cirujanos pediátricos, obstetras, neonatólogos anestesistas, radiólogos, genetistas, enfermeras etc, con el objeto de mejorar el pronóstico del niño portador de una malformación congénita o defecto genético, bien sea mediante:

- Decisiones sobre el tiempo y modo en que va a tener lugar el parto.
- Actuando sobre el feto mediante diversos procedimientos quirúrgicos.
- Manipulaciones genéticas sobre el feto (aun en fase muy inicial).

Concretamente, en este apartado se discutirá el estado actual de:

- Cirugía fetal de la espina bífida.
- Tratamiento fetoscópico de la transfusión feto-fetal.
- Tratamiento de la hernia diafragmática congénita de diagnóstico prenatal.
- Tratamiento de las malformaciones pulmonares de diagnóstico prenatal.
- Terapias génicas y con células pluripotenciales en el feto.
- Consideraciones anestésicas de la Cirugía Fetal.

TRASPLANTE INTESTINAL Y MULTIVISCERAL. TRATAMIENTO PLURIDISCIPLINAR DEL FRACASO INTESTINAL

Hasta la introducción de la nutrición parenteral (NP), a finales de la década de los 60, el pronóstico de los niños que sufrían procesos quirúrgicos que resultaban en una pérdida significativa de intestino delgado (Síndrome de Intestino Corto, SIC) que impedían la alimentación por vía digestiva en un plazo de varias semanas era sombrío, con una mortalidad cercana al 100% de los casos. La NP permitió la supervivencia de muchos de estos enfermos, así como de otros niños con cuadros hasta entonces poco conocidos, como ciertos trastornos funcionales de la motilidad intestinal, diarreas rebeldes de comienzo neonatal etc. Ello condujo al desarrollo del concepto de Fracaso Intestinal, cuyo tratamiento y pronóstico será motivo de esta última parte de la sesión. En ella se abordarán los siguientes aspectos:

- Concepto de fracaso intestinal. Causas.
- Complicaciones del fracaso intestinal.
- Tratamiento integral del fracaso intestinal a cargo de Unidades de Rehabilitación Intestinal (URI).
- Criterios de referencia de niños a Unidades especializadas de Rehabilitación Intestinal.
- Trasplante Intestinal. Tipos. Indicaciones.
- Resultados.

JUEVES 6 DE JUNIO, 16:45-18:15 h.
AUDITORIO 1

MESA REDONDA

NOVEDADES EN SUEÑO: GPC SOBRE TRASTORNOS DEL SUEÑO EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

Moderador: Ignacio Cruz Navarro. C.S. Montequinto, Sevilla

VALORACIÓN DEL SUEÑO Y MEDIDAS DE HIGIENE EN AP

Ignacio Cruz Navarro
C.S. Montequinto, Sevilla

El sueño es un estado fisiológico, reversible y cíclico, que aparece en oposición al estado de vigilia y que presenta unas manifestaciones conductuales características, tales como una relativa ausencia de motilidad y un incremento del umbral de respuesta a los estímulos externos. A nivel orgánico se producen modificaciones funcionales y cambios de actividad en el sistema nervioso así como en el resto de los sistemas corporales, acompañadas de una modificación de la actividad intelectual que constituyen las ensoñaciones.

No es un proceso pasivo, es un estado activo y dinámico, complejo, que tiene gran impacto sobre la vigilia, sobre la salud y sobre el desarrollo del individuo. Es, además un proceso biológico con indudables componentes conductuales y sociales.

A lo largo de la vida, el sueño varía dependiendo de los ciclos biológicos intrínsecos y del entorno, objetivándose cambios vinculados al desarrollo del SNC y a determinados condicionantes educativos, laborales, sociales…, que son distintos en cada etapa de la vida.

El niño invierte, dependiendo de la edad y de sus características personales, de un 30% a un 70% de su vida en dormir. Se ha demostrado que dormir es una actividad absolutamente necesaria ya que, durante la misma, se llevan a cabo funciones fisiológicas imprescindibles para el equilibrio psíquico y físico de los individuos: se restaura la homeostasis del sistema nervioso central y del resto de los tejidos, se restablecen los almacenes de energía celular y se consolida la memoria.

El sueño juega un papel fundamental en muchas esferas importantes del desarrollo infantil de manera que el conocimiento del hábito de sueño proporciona al pediatra una de las principales puertas de entrada al desarrollo infantil.

La prevalencia de los trastornos del sueño varía en función de la definición utilizada y del tipo de problema que se estudie. Pero aunque la definición de problema o de trastorno del sueño en la infancia es sorprendentemente difícil, se acepta que aproximadamente un tercio de los niños experimentan dificultades relacionadas con el sueño[1-3].

El pediatra de Atención Primaria es el profesional mejor situado para realizar la prevención, diagnóstico y tratamiento de los trastornos del sueño. Es importante que los pediatras pregunten sobre el sueño de los niños, e informen y eduquen a estos y/o a sus padres sobre las características del sueño en la infancia y en la adolescencia.

La Asociación Americana de Medicina del Sueño (AASM) recomienda que, en la práctica clínica, todos los niños sean cribados con regularidad para la detección de posibles problemas de sueño[4].

La búsqueda de los problemas de sueño debe ser activa por parte del pediatra, pues existe evidencia de que dichos problemas constituyen muy raramente un motivo de consulta explícito [5].

Las actividades que el Pediatra de Atención Primaria debería realizar en relación al sueño de sus pacientes son:

- Realizar la prevención de los trastornos mediante una adecuada educación para la salud, fomentando las medidas de higiene del sueño.
- Detección precoz de los problemas y trastornos de sueño mediante un cribado activo tanto en los controles periódicos de salud como de forma oportunista en la consulta.
- Diagnóstico de los trastornos del sueño y diagnóstico diferencial con otros cuadros que puedan dar lugar a confusión. Evaluar el sueño es un acto médico que exige realizar una historia clínica y una exploración completas.
- Instaurar el tratamiento y el seguimiento adecuados según la causa etiológica.

  Muchos problemas son abordables desde la Atención Primaria sin que sea necesario disponer de recursos técnicos complejos, y pueden ser resueltos fácilmente en sus inicios con medidas conductuales, pero podrían persistir durante años si se dejan sin evaluar y tratar correctamente.

  Otros problemas requerirán un enfoque multidisciplinario donde además del pediatra de AP, que puede actuar de coordinador, participen el psicólogo, el psiquiatra infantil, el neumólogo, el otorrinolaringólogo, el ortodoncista y/o el especialista en sueño.
- Apoyo a los padres y al propio paciente, tranquilizando y asesorando sobre las posibilidades de intervención.
- Indicar correctamente la derivación a asistencia especializada de los casos que así lo requieran.

Es importante que el pediatra de Atención Primaria:

- Pregunte sobre el sueño, al menos en las visitas establecidas en el Programa de Salud Infantil.
- Domine varias modalidades de abordaje de los problemas del sueño.
- Comprenda que lo correcto y adecuado para una familia puede no serlo para otra.

- Reconozca que las necesidades de sueño varían a lo largo de la infancia.
- Valore que los problemas del sueño pueden manifestarse fundamentalmente con una clínica más llamativa durante el día.
- El abordaje clínico del sueño infantil exige comenzar por investigar y eliminar patología orgánica.
- Nunca debe culpabilizar a la familia si no educarla y reconducir hábitos incorrectos.

Las herramientas de que disponemos en la consulta de pediatría de atención primaria para la prevención, evaluación, diagnóstico, tratamiento y remisión a otros especialistas de los problemas de sueño de nuestros pacientes son:

- Anamnesis.
- Autorregistros del sueño.
- Cuestionarios.
- Videograbación del sueño.

ANAMNESIS

Es necesario valorar los siguientes aspectos:

- Edad de inicio: la presencia de determinados fenómenos fuera de la edad en que aparecen normalmente, deben hacernos sospechar la aparición de problemas. Por ejemplo, siestas más allá de los 6 años, aparición de parasomnias en adolescente, etc.
- Hábitos del sueño: valorar siempre la higiene del sueño, el tipo de respuesta de los padres a los requerimientos del niño, cómo son los horarios, el tipo de ocio de los niños/adolescentes (especialmente el uso de la TV, radio, internet, teléfonos móviles o videojuegos en el dormitorio por la noche).
- Observar la conducta durante el día y valorar cómo es el rendimiento escolar.
- Descripción del sueño durante las 24 horas: cómo, cuándo, cuánto y dónde.
- Evaluar qué pasa durante la noche (y también durante el día).
- Historia familiar de trastornos del sueño. Hay procesos con base hereditaria como el insomnio, el Síndrome de Piernas Inquietas o el retraso de fase, que se deben tener en cuenta.
- Valorar si estamos ante un trastorno transitorio puntual (en relación por ejemplo con el nacimiento de un hermano, un nuevo colegio, una enfermedad), o no.
- Determinar si están afectadas otras funciones biológicas: alimentación, conductas nocturnas o diurnas, tipo de respiración durante el sueño con aparición de ronquido, presencia de apneas, hábitos de ocio…
- Uso de fármacos y drogas (antihistamínicos, antidepresivos, abstinencia de tabaco y/o drogas en adolescentes) que pueden afectar el sueño.
- Presencia de otras patologías: orgánicas (reflujo gastroesofágico, asma, obesidad, dermatitis atópica, ceguera, cefalea, epilepsia…), psiquiátricas (depresión, TDAH…), sociales (problemas familiares en el entorno, maltrato, abuso, tipo de relación padres-hijos, relación de la pareja…).
- Factores socioculturales. La emigración de los últimos años en nuestro país conlleva peculiaridades en los hábitos de sueño de la población infanto-juvenil asociados a los diferentes factores culturales y económicos. La crisis puede afectar al sueño de la familia.
- Determinadas patologías: síndrome de Down, trastornos del espectro autista (autismo), entre otras que se asocian con trastornos del sueño.

Para la entrevista con los padres/familiares/pacientes ante la sospecha de trastornos de sueño hay una serie de **preguntas** que pueden ayudar a los profesionales sanitarios a detectar trastornos de sueño y realizar el diagnóstico diferencial entre los diversos problemas de sueño y con otros trastornos.

Durante el día, el paciente tiene…

- ¿Mal rendimiento escolar?
- ¿Comportamiento hiperactivo?
- ¿Trastornos del comportamiento, agresividad?
- ¿Accidentes frecuentes?
- ¿Dolores de crecimiento?
- ¿Cefaleas matutinas?
- ¿Respiración bucal obligada?
- ¿Retraso pondero-estatural?
- ¿Somnolencia diurna excesiva (sobre todo en niños mayores de 5 años)?
- ¿Mejora la conducta si duerme más?

Durante la noche, el paciente tiene…

- ¿Despertares frecuentes (3-5 requerimientos/noche, más de 3 noches/semana en niños mayores de 1 año)?
- ¿Tarda más de media hora en dormirse? ¿Llora?
- ¿Ronquido nocturno?
- ¿Pausas respiratorias?
- ¿Dificultad para despertar por las mañanas o excesiva irritabilidad al hacerlo?

AUTORREGISTROS DEL SUEÑO

Son herramientas imprescindibles para conocer el sueño de los niños.

El conocimiento de los horarios de sueño y vigilia durante las 24 horas del día y durante los 7 días de la semana es fundamental y se puede obtener a través de la agenda/diario de sueño, instrumento de gran utilidad en Atención Primaria.

Los padres del paciente deben llevar un registro de la hora a la que se acuesta, el tiempo que está despierto en la cama antes de dormirse, la frecuencia con que se despierta durante la noche, la hora a la que se levanta por la mañana y cómo se siente por la mañana (calidad del sueño).

Se recomienda que se realice al menos durante 15 días. Este período de tiempo permite obtener un registro más representativo de las características del sueño del niño y sirve para saber cuál es el patrón normal de sueño en días con actividad escolar y sin ella.

La agenda de sueño permite además monitorizar los progresos de los niños, facilitándole una autoevaluación de su problema y tranquilizar a los padres que ven los progresos de forma gráfica.

Cuando se compara la agenda del sueño con la actigrafía

se concluye que ambas proporcionan una información similar, aunque algunos estudios encuentran discrepancias interesantes con respecto a la calidad y continuidad del sueño.

CUESTIONARIOS

Los cuestionarios son básicamente una forma de sistematizar la búsqueda de datos y, como tal, son instrumentos de evaluación adecuados para valorar aspectos subjetivos-cognitivos de la materia objeto del análisis (en este caso el sueño) y presentan determinadas ventajas: sistematización, facilidad de aplicación, economía y posibilidad de referencia interindividual.

Al utilizar los cuestionarios debemos tener presentes algunas consideraciones:

1. El cuestionario produce un efecto reactivo y una influencia en el comportamiento del paciente.
2. En ocasiones no es conveniente utilizar las puntuaciones obtenidas como un dato inapelable en la intervención terapéutica.
3. Deben utilizarse siempre en el marco de la evaluación general del paciente y en conjunción con otras pruebas complementarias o clínicas.
4. Deben elegirse aquellos cuestionarios que tengan mayores garantías científicas en términos de fiabilidad y validez.

En Atención Primaria los cuestionarios estructurados pueden utilizarse para facilitar el cribado de los trastornos del sueño en niños y adolescentes. Los cuestionarios son una de las herramientas básicas para evaluar los trastornos del sueño en la consulta.

Hay cuestionarios de cribado rápido, sencillos, cuyo uso podría sistematizarse en los programas de salud infantil para detectar trastornos del sueño, y otros más amplios indicados para orientar en problemas específicos del sueño.

Algunos de los cuestionarios de cribado rápido que pueden ser de utilidad en AP son los siguientes:

- **Cuestionario BISQ (Brief Infant Sleep Questionnaire) de Sadeh:** herramienta de cribado dirigida a detectar rutinas para dormir y detección por parte de los padres de problemas de sueño en lactantes. Sadeh, encontró

Figura 1.

Debe contestar una única respuesta, la que le parezca más apropiada.

Nombre de la persona que rellena la encuesta:

Parentesco con el niño:

Fecha:

Nombre del niño/a:

Fecha de nacimiento:

Niño ☐ Niña ☐

Cómo duerme: en cuna en su habitación ☐

En cuna en la habitación de los padres ☐

En la cama con los padres ☐

En cuna en la habitación de hermanos ☐

Otra ☐ (especificar):

¿Cuánto tiempo duerme su hijo/a por la noche? (a partir de las 9 de la noche): Horas: Minutos:

¿Cuánto tiempo duerme su hijo/a por el día? (a partir de las 9 de la mañana): Horas: Minutos:

¿Cuánto tiempo está su hijo/a despierto por la noche? (de 12 a 6 de la mañana): Horas: Minutos:

¿Cuántas veces se despierta por la noche?:

¿Cuánto tiempo le cuesta coger el sueño por la noche? (desde que se le acuesta para dormir): Horas: Minutos:

¿A qué hora se suele quedar dormido/a por la noche? (primer sueño): Horas: Minutos:

¿Cómo se duerme su niño/a?:

Mientras come ☐

Acunándolo ☐

En brazos ☐

El solo/a en su cuna ☐

El solo/a en presencia de la madre/padre ☐

Figura 2.

B= Problemas para acostarse *(bedtime problems)*

E= Somnolencia diurna excesiva *(excessive daytme sleepiness)*

A= Despertares durante la noche *(awakenings during the nigh)*

R= Regularidad y duración del sueño *(regularity and duration of sleep)*

S= Ronquidos *(snoring)*

2-5 años	6-12 años		13-18 años
1. Problemas para acostarse	• ¿Su hijo tiene algún problema a la hora de irse a la cama o para quedarse dormido?	• ¿Su hijo tiene algún problema a la hora de acostarse? (P). • ¿ Tienes algún problema a la hora acostarte? (N)	• ¿ Tienes algún problema para dormirte a la hora de acostarte ¿ (N)
2. Somnolencia diurna excesiva	• ¿Su hijo parece cansado o somnoliento durante el día? • ¿Todavía duerme siestas?	• ¿ Su hijo le cuesta despertarse por las mañanas, parece somnoliento durante el día o duerme siestas? (P) • ¿Te sientes muy cansado? (N).	• ¿Tienes mucho sueño durante el día, en el colegio, mientras conduces? (N)
3. Despertares durante la noche	• ¿Su hijo se despierta mucho durante la noche?	• ¿Su hijo parece que se despierte mucho durante la noche? - ¿Sonambulismo o pesadillas? (P) • ¿Te despiertas mucho por la noche? (N) • ¿Tienes problemas para volverte a dormir, cuando te despiertas? (N)	• ¿Te despiertas mucho por la noche? • ¿Tienes problemas para volverte a dormir, cuando te despiertas? (N)
4. Regularidad y duración del sueño	• ¿Su hijo se va a la cama y se despierta más o menos a la misma hora? • ¿A que hora?	• ¿A que hora se va su hijo a la cama y se despierta los días que hay colegio? • ¿Y los fines de semana? • ¿Vd. piensa que duerme lo suficiente? (P)	• ¿A que hora te vas a la cama los días que hay colegio? • ¿Y los fines de semana? • ¿ Cuanto tiempo duermes habitualmente? (N)
5. Ronquidos	• ¿Su hijo ronca mucho por las noches o tiene dificultad para respirar?	• ¿Su hijo ronca fuerte por las noches o tiene dificultad para respirar? (P)	• ¿Su hijo ronca fuerte por las noches? (P)

P: Preguntas dirigidas a los padres, N: preguntar directamente al niño.

una correlación significativa entre la actigrafía y los datos obtenidos con este test en lactantes de 5 a 29 meses de edad en el número de despertares nocturnos y la duración del sueño nocturno[6] (**figura 1**).

- **Cuestionario BEARS (B: Bedtime Issues, E: Excessive Daytime, Sleepiness, A: Night Awakenings, R: Regularity and Duration of Sleep, S: Snoring):** para niños de 2 a 18 años, valora 5 aspectos del sueño: existencia de problemas al acostarse, somnolencia diurna excesiva, despertares nocturnos, regularidad y duración del sueño y presencia de ronquido. Este cuestionario establece tres grupos de edad: 2 a 5 años, 6 a 12 años y 13 a 18 años, con preguntas dirigidas a niños y a padres. Si alguna de las preguntas es positiva debe investigarse más detenidamente[7] (**figura 2**).
- **Escala de trastornos del sueño para niños de Bruni (SDSC) (Sleep disturbance Scale for Children).** Una vez que se han utilizado los cuestionarios anteriores de cribado se puede utilizar este cuestionario más amplio y específico, que puede orientar hacia trastornos más concretos de sueño pediátrico. Consta de 27 ítems y está diseñada para detectar trastornos del sueño. Evalúa los últimos 6 meses. Su consistencia interna es mayor en los controles (0,79), se mantiene con un nivel satisfactorio en los niños con trastornos del sueño (0,71) y la fiabilidad test/pretest es satisfactoria para el total (r = 0,71) y para las puntuaciones de cada ítem de forma individual [8].

Por último, existen otras escalas específicas para ayudar en el diagnóstico de alguno de los trastornos específicos del sueño. Entre ellas destacan el Cuestionario del Sueño Pediátrico de Chervin (PSQ) (Pediatric Sleep Questionnaire), la Escala FLEP (Frontal Lobe Epilepsy and Parasomnias), el cuestionario para el despistaje del síndrome de piernas inquietas y movimientos periódicos de extremidades (basado en el cuestionario de Owens), el cuestionario de matutinidad y vespertinidad de Horne y Ostberg y otros.

El Cuestionario de Sueño Pediátrico de Chervin, Pediatric Sleep Questionnaire o PSQ tiene dos versiones. Una reducida, con 22 preguntas, orientada a los trastornos respiratorios durante el sueño y que es el referente en la sospecha de síndrome de apnea hipopnea de sueño (SAHS) según se acordó en el Consenso Nacional del SAHS y que se recoge en la GPC sobre Trastornos del Sueño en la infancia y adolescencia en atención primaria [9].

VIDEOGRABACIÓN DEL SUEÑO

El vídeo doméstico constituye hoy en día un dispositivo accesible a muchas familias.
En la consulta de Pediatría el vídeo doméstico es una de las herramientas más empleadas en la valoración del sueño. Su utilidad se centra fundamentalmente en la valoración de los trastornos respiratorios del sueño, las parasomnias con movimientos rítmicos y los movimientos periódicos de extremidades.
Cuando el registro de vídeo se emplea para la valoración de los movimientos rítmicos durante el sueño, es importante cuantificar la frecuencia de los movimientos ante la posibilidad terapéutica de utilizar un estímulo acústico de la misma frecuencia.
Ante la sospecha de un trastorno respiratorio durante el sueño es muy importante realizar un registro de vídeo que reúna una serie de premisas: debe realizarse la grabación durante las últimas horas de la noche (04:00-05:00), por ser el momento en el que más periodos REM se van a producir, y porque es en estas fases de sueño cuando van a aparecer más eventos respiratorios. El niño debe estar desnudo de cintura para arriba para poder valorar el trabajo respiratorio. No se debe alterar la postura que adopte.
El videoscore de Sivan[10] es el cuestionario más adecuado para valorar la grabación del sueño en cuanto a los trastornos respiratorios se refiere.

PREVENCIÓN

La prevención de la mayoría de los trastornos del sueño se basa en una adecuada información y educación sanitaria a madres, padres y cuidadores. Esta debe hacerse desde la primera consulta y evaluarse periódicamente en las revisiones del programa de salud infantil.
En los últimos años se ha abierto un debate médico y social sobre cómo orientar el sueño de los hijos (así como otros aspectos de la crianza), con dos tendencias diferentes, bien favoreciendo las pulsiones biológicas del bebé o bien interviniendo de manera conductual ante la aparición de conflictos relacionados con el sueño que alteren la vida familiar.
En ocasiones, y de manera inadecuada, se ha enfocado como una cuestión de creencias o de ideologías, sin conocer las razones de planteamientos diferentes, su aplicación, los resultados observados y los posibles efectos deletéreos; todo ello sin valorar los condicionantes e idoneidad de la población a la que se le propondrá una u otra forma de crianza.
Optar por criterios donde prevalezcan las conductas del bebé o intervenir sobre estos comportamientos conflictivos debería ser una decisión consensuada entre unos padres informados y el pediatra, basada en el conocimiento y no en la imposición.
Idealmente, estos conceptos deberían ser conocidos por las familias antes de la llegada del recién nacido y no como un hecho sobrevenido al tener que dar una solución a una situación insatisfactoria ya establecida.

Los aspectos esenciales en los que, a nuestro entender, debe basarse la labor de prevención son los siguientes:

- A pesar de que la transición vigilia-sueño es sobre todo una función biológica, también está modulada por los factores psicosociales y el tipo de educación o cuidados que reciben los niños, especialmente a partir de los 3-4 meses de vida.
- Las relaciones padres-hijo durante el día son importantes para desarrollar las situaciones o hábitos relacionados con el sueño.
- Debido a que el sueño en nuestro ámbito sociocultural implica tradicionalmente la separación del cuidador del niño, deben valorarse las separaciones progresivas durante el día, siempre en función de las creencias familiares sobre los cuidados que se deben proporcionar a los niños, el estilo de educación y el tipo de apego.
- Que los diferentes modelos de acostar a los niños (solitario, compartir habitación con los hermanos, o con los padres, compartir lecho con los padres…) sean beneficiosos o perjudiciales a una determinada edad no depende únicamente de la localización y el modo en que el sueño se desarrolla sino, fundamentalmente, del significado social y psicológico que tiene para las relaciones intrafamiliares el modelo elegido por los padres (no obligado por la conducta del niño).
- Para educar en cualquier área, en general, no hay sistemas buenos o malos, sino diferentes. El mejor sistema es el que se acopla más armónicamente a cada unidad familiar y sigue los criterios culturales dominantes.

La conducta de los niños durante el sueño está condicionada en gran medida por el modo en que son educados y por las relaciones que establecen con el entorno inmediato durante el día.

Niños

En los niños, la clave está en establecer rutinas, para proporcionar al menor los denominados «objetos de transición», que facilitan la asociación del entorno al sueño y fomentan su capacidad de conciliar y mantener el sueño de forma autónoma. Al igual que enseñamos a los hijos otras conductas que les ayudan a conseguir un grado de autonomía progresivo, debemos enseñarles a dormir solos.

Es importante trasmitir a los padres una serie de premisas básicas:

- La obligación como padres no es la de dormir al niño, sino la de facilitarle que sea él quien concilie el sueño y aprenda a dormirse solo.
- Para evitar problemas con el sueño, hay que favorecer

el normal desarrollo de los patrones de sueño-vigilia. Es apropiado el establecer rutinas en la crianza.

- Para la maduración integral del niño, es fundamental un buen apego. El apego es el vínculo afectivo que el niño establece habitualmente con la madre o con la persona que lo cuida la mayor parte del tiempo. No es dependencia, ni implica sobreprotección. Debe ser un elemento de seguridad y evolucionará a lo largo de los primeros años de vida. Para establecer un buen apego es importante:
  - Percibir las señales del niño y responder a ellas correcta y rápidamente.
  - Responder siempre de la misma manera ante la misma conducta del niño, aunque estemos cansados o atendiendo a otra cosa.
  - Mantener un contacto físico frecuente, pero no agobiante, con el niño.
  - Dejar decidir al niño en lo que pueda, para favorecer su autonomía.
- Para el niño, el hecho de dormir puede implicar separación. Una buena separación implica un acto predecible y rutinario que aporta satisfacción y seguridad tanto a los padres como al niño, mientras que una mala separación hará que el niño responda con ansiedad, que los padres se sientan presionados emocionalmente y que ambos tengan miedo ante nuevas separaciones. Es conveniente establecer distanciamientos graduales durante el día permitiendo que el niño esté a ratos en otras estancias, entreteniéndose solo.
- Todos los adultos que participen en la enseñanza del hábito de dormir deben actuar de la misma forma. La reacción del niño puede ser violenta (salirse de la cuna o cama, gritar, patalear), puede querer negociar («quédate un ratito», «léeme un cuento más»),puede hacerse la víctima (llorar con auténtica tristeza) o hacer peticiones constantes («quiero agua», «quiero hacer pis») o cualquier otra que nos obligue a entrar a atenderle. El niño debe saber que, pase lo que pase, va a obtener la misma respuesta adecuada por parte de los padres o del cuidador.
- Cuando, a pesar de todo, las cosas no han funcionado y nos enfrentamos a un problema de sueño en los hijos, lo que debemos hacer es REEDUCAR; para ello, es importante saber que una de las condiciones que más favorece el buen dormir del niño es la sensación de seguridad que somos capaces de trasmitirle, pero sobre todo la que es capaz de percibir él en nuestra actitud, tono de voz, gestos.
- Los padres deben estar convencidos de que lo que están haciendo es lo mejor para sus hijos.

Adolescentes

En los adolescentes, hay que sensibilizarles acerca de la importancia del sueño y mantener una disciplina respecto a los hábitos saludables.

Es importante que padres y adolescentes dispongan de información acerca de los cambios en la pubertad, especialmente sobre el retraso normal del inicio del sueño, las mayores necesidades de dormir y las alteraciones que producen en el sueño el uso pantallas: TV, móviles, Internet… inmediatamente antes de acostarse.

- Hay que dialogar familiarmente sobre el sueño y su influencia para la salud y el bienestar.
- Hay que aprender a reconocer en el joven los signos de déficit de sueño: irritabilidad.
- dificultad para despertarse, recuperación del sueño durante el fin de semana...
- Se debe tener presente la importancia que tiene el ejemplo de buenos hábitos de higiene del sueño por parte de los padres.
- Conviene tratar de favorecer en el hogar, al final de la tarde o primeras horas de la noche, un ambiente favorable al sueño.
- Se debe tratar de evitar que el joven pueda compensar el déficit de sueño acumulado durante la semana con un aumento de horas de sueño los fines de semana, más allá de lo razonable. Si se deja que duerma un par de horas más, puede resultar beneficioso; pero, si se levanta el domingo a mediodía, hará difícil retomar la hora habitual de acostarse esa noche.
- Una exposición a luz intensa por la mañana ayuda a adelantar la fase de sueño. No es conveniente utilizar las gafas de sol de forma rutinaria.
- Si se duerme siesta, esta deberá ser corta, entre 30-45 minutos, y a primera hora de la tarde.
- Hay que informar al adolescente que ciertas sustancias, como el tabaco, el alcohol u otras drogas tienen efectos nocivos sobre el sueño y sobre la propia salud en general.
- Es importante tener una regularidad en los horarios de las comidas.
- También hay que evitar los estimulantes (cafeína, bebidas de cola...), especialmente después de la comida del mediodía.
- Hay que practicar regularmente ejercicio físico, si bien nunca en horas previas a la de irse a la cama.
- Hay que evitar dormirse con la televisión puesta, porque esto disminuye la profundidad del sueño. Idealmente, no hay que colocar la televisión (ni quizás el ordenador) en el dormitorio.
- Es bueno aprender a relajarse y a expresar adecuadamente las emociones.

BIBLIOGRAFÍA

1. National Sleep Foundation. 2004 Sleep im American Poll. Children and Sleep (consultado el 21/03/2013). Disponible en:www.sleepfoundation.org/sites/default/files/FINAL%20SOF%202004.pdf
2. Spruyt K, O´Brien LM, Cluydts R, Verleye GB,et al. Odds, prevalence and predictors of sleep poblems in school-age normal chidren. J Sleep Res 2005; 14: 163-76.
3. Owens JA. Epidemiology of sleep disorders during childhood. En: Sheldom SH, Ferber R, Kryger MH (eds). Principles and practices of pediatric sleep medicine. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2005.p 27-33.
4. Owens JA, Babcock D, Blumer J et al. The use of pharmacotherapy in the treatment of pediatric insomnia in primary care: rational approaches. A consensus meeting summary. J Clin Sleep Med. 2005;1:49-59.
5. Chervin RD, Archbold KH, Panahi P, Pituch KJ. Sleep problems seldom addressed at two general pediatric clinics. Pediatrics. 2001 Jun;107(6):1375-80.
6. Sadeh A. A brief screening questionnaire for infant sleep problems:

validation and findings for an Internet sample. Pediatrics. 2004 Jun;113(6):e570-7.
7. Owens JA, Dalzell V. Use of the 'BEARS' sleep screening tool in a pediatric residents' continuity clinic: a pilot study. Sleep Med. 2005;6:63-69.
8. Bruni O, Ottaviano S, Guidetti V et al. The Sleep Disturbance Scale for Children (SDSC). Construction and validation of an instrument to evaluate sleep disturbances in childhood and adolescence. J Sleep Res. 1996;5:251-261.
9. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria. Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de la Agencia Laín Entralgo; 2011. Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS N.º 2009/8.
10. Sivan Y,Kornecki A, Schonfeld T. Screening obstructive sleep apnea síndrome by hme videotape recording in children.Eur Respir J. 996;9:2127-31.

ESTRATEGIAS DE MANEJO DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO

Ramón Ugarte Libano.
C.S. Arambizkarra I, Vitoria

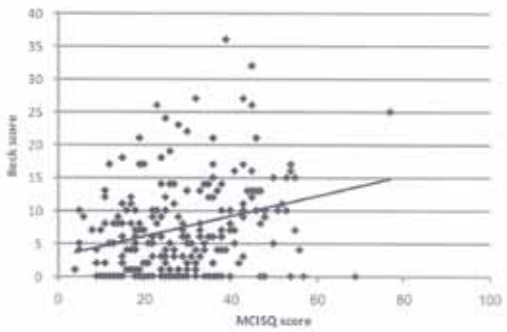
PRESENTACIÓN DE LA GPC SOBRE TRASTORNOS DEL SUEÑO EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA EN ATENCIÓN PRIMARIA

Gonzalo Pin Arboledas
Unidad de Pediatría Integral Q Valencia. Unidad de Sueño. Hospital Quirón, Valencia

JUSTIFICACIÓN DE LA GUÍA

a) El sueño juega un papel fundamental en muchas esferas del desarrollo infantil tales como la conducta, el rendimiento escolar y el crecimiento.
Las alteraciones del sueño en la edad pediátrica, bien sean problemas con el sueño (origen predominantemente conductual-educativo) o trastornos del sueño (origen fundamentalmente biológico o sociológico), son frecuentes y, a diferencia de lo que ocurre generalmente en la edad adulta, afectan también y de manera intensa a la calidad de vida del entorno familiar del niño y no solo a su propio desarrollo. Así la prevalencia de síntomas depresivos entre las madres de niños con insomnio es mayor que en las madres control mostrando que el insomnio infantil tiene efectos nocivos sobre la salud materna y que su tratamiento tiene efectos beneficiosos no solo para la salud del niño (1); esta relación depresión materna-insomnio infantil (2) queda reflejada en la **figura 1**.

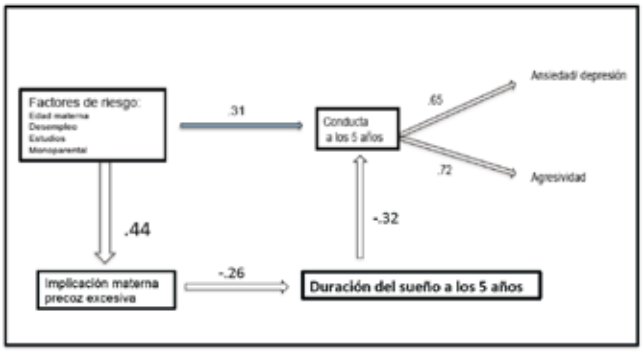
Figura 1. Creencias maternas sobre el sueño de su hijo y puntuación test Beck de depresión



MCISQ score: Maternal Cognition Infant Sleep Questionnaire
N: 230 niños entre 6 y 36 meses
Regresión lineal: r= 0.29; P= 0.0001

Mayores puntuaciones en el MCISQ indican más problemas con el sueño.
La persistencia de los problemas con el sueño a lo largo de la infancia, una vez se han establecido, ha sido repetidamente demostrada; en ese sentido, los datos apuntan a que una excesiva implicación de los padres durante las primeras etapas de la vida se asocia a un desarrollo más conflictivo a los 5 años así como a una peor calidad de sueño (3) como podemos observar en la **figura 2**.

Figura 2. Modelo estructural de las influencias del sueño y conducta a los 5 años con los coeficientes standard. Adaptado de referencia 3



Probablemente, esta relación se enmarque dentro del contexto de una baja tolerancia a la frustración descrita por Abert Ellis; se trataría de niños "sin carencias afectivas pero con carencias educativas" que los enmarca dentro de la "vulnerabilidad aprendida" con dificultades para superar situaciones adversas (4).

b) La variabilidad de la práctica clínica (VPC) afecta directamente a la manera en la que se gestiona la demanda, las decisiones que se toman sobre los distintos problemas de salud y a las intervenciones diagnósticas y terapéuticas. La VPC repercute en el trabajo diario de los médicos, en la calidad asistencial así como en el coste de los procesos y en la capacidad de respuesta frente a las necesidades y expectativas de los ciudadanos (5).
Para paliar esta situación el Plan de Calidad del Sistema Nacional de Salud de 2007 y 2010 se propuso documentar y proponer iniciativas tendentes a disminuir la variabilidad no justificada de la práctica clínica impulsando la elaboración y el uso de Guías de Práctica Clínica (GPC) vinculadas a las Estrategias de Salud, consolidando y extendiendo el proyecto Guía-Salud y formando a profesionales.
Las Guías de Práctica Clínica son "directrices elaboradas sistemáticamente para asistir a los clínicos y a los pacientes en la toma de decisiones sobre la atención sanitaria adecuada a los problemas clínicos específicos"(6) y constituyen una respuesta de los sistemas de salud a la variabilidad en la practica clínica y a la necesidad de va-

lorar los costes y los resultados de la asistencia sanitaria. En ese marco se inscribe **"La Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Pediátrica"** (7) elaborada bajo los auspicios de la desaparecida Agencia Laín Entralgo y en la que han participado 14 Sociedades Científicas y una representación de familiares de pacientes.

MISIÓN Y OBJETIVOS DE LA GUÍA

Su misión es facilitar herramientas a los profesionales, prácticas y útiles, para afrontar estos problemas y/o trastornos con el sueño disminuyendo la variabilidad tanto en el abordaje diagnóstico como en el terapéutico; de hecho, algún estudio reciente habla de un probable infradiagnóstico de dichos trastornos en el contexto de AP. Mediante una adecuada evaluación y tratamiento en los más jóvenes sería posible prevenir el desarrollo de muchos de los trastornos del sueño en adultos (especialmente el SAHS) (7).

Por ello, para realizar un correcto abordaje terapéutico de los problemas de sueño del niño y adolescente en AP es fundamental disponer de una GPC, actualizada y basada en la evidencia. La Guía de Práctica Clínica se dirige, principalmente, a los Pediatras de Atención Primaria y Médicos de Familia con el objetivo de dotarles de las herramientas apropiadas de abordaje y tratamiento de estas situaciones así como de facilitarles pautas de coordinación con el ámbito de Atención Especializada que les permita abordar estas situaciones frecuentes y persistentes:

- Los trastornos del sueño en pediatría representaron en el año 2006 una carga de enfermedad del 0.4% del total de las enfermedades neuropsiquiátrica el 0.2% de las enfermedades no transmisibles (8).
- Los niños de 2-4 años con problemas del sueño tienen una OR de 1.94 (95% IC: 1.00-1.44) de tener problemas con el sueño a los 21 años mientras que en los adolescentes es de OR 1.94 (95% IC: 1.66-2.27) de tener problemas a los 21 años (9).

Por ello el desarrollar y profundizar en un "corpus teórico" que permita el establecimiento de medidas preventivas adecuadas y el diagnóstico precoz de estas situaciones es básico para el desarrollo de estilos de vida saludables.

El objetivo principal de esta guía es orientar a los profesionales sanitarios del ámbito de AP en el reconocimiento de los problemas y trastornos del sueño en la infancia y adolescencia, y sobre todo, en la selección de recomendaciones basadas en la evidencia científica disponible, de las intervenciones terapéuticas para el manejo de los pacientes englobados en tres grandes bloques:

- El niño al que le cuesta dormirse: insomnio por higiene del sueño inadecuada, insomnio conductual, síndrome de piernas inquietas, síndrome de retraso de fase.
- El niño que presenta eventos anormales durante la noche: síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHS), sonambulismo, terrores del sueño o nocturnos, despertar confusional, pesadillas, movimientos rítmicos relacionados con el sueño.
- El niño que se duerme durante el día: privación crónica del sueño de origen multifactorial, narcolepsia.

PROPUESTAS DE LA GUÍA

La GPC aborda estos tres grandes grupos de trastornos del sueño, destacando dentro
de cada uno de ellos aquellos más relevantes por su frecuencia y gravedad en la edad infantil y adolescencia. El resto de trastornos del sueño solamente se tienen en cuenta a la hora de abordar el diagnóstico diferencial con los trastornos incluidos en esta GPC. La Guía pretende dar respuesta a preguntas clínicas formuladas siguiendo el formato PICO:

- ¿Cómo debe evaluarse el sueño en la consulta de AP?
- ¿Existen preguntas clave que puedan ayudar a los profesionales de AP a detectar los trastornos de sueño en la entrevista con los padres/cuidadores/niños/adolescentes?
- ¿Qué pruebas o herramientas podemos utilizar para la valoración general del sueño en el niño y en el adolescente en AP?
- ¿Cuáles son las pruebas complementarias a tener en cuenta?
- ¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales a tener en cuenta?
- ¿Existen medidas preventivas para los trastornos del sueño?

Para ello se revisaron 430 citas bibliográficas (Medline, Embase, PsycINFO, CINAHL, Cochrane Plus, DARE, HTA, Clinical Evidence, INAHTA, NHS EED, CINDOC) en las que se incluyeron revisiones sistemáticas, metaanálisis e informes de evaluación en las bases de datos mencionadas anteriormente. Se incluyeron estudios primarios (ensayos clínicos, estudios observacionales, estudios de pruebas diagnósticas y de pronóstico) siguiendo las recomendaciones de SIGN (Scottish Intercollegiate Guidelines Network).

Esta búsqueda permitió responder a 41 preguntas que cubren todos los aspectos de la medicina del sueño pediátrica en AP:

- Concepto y clasificación de los trastorno del sueño: 3 preguntas.
- Valoración general del paciente y profilaxis: 6 preguntas.
- Definición, diagnóstico y tratamiento: 28 preguntas.
- Información y comunicación al paciente: 2 preguntas.
- Estrategias diagnósticas y terapéuticas: 1 pregunta.

Gracias a esa extensa revisión bibliográfica la guía cumple, en nuestra opinión, los criterios AGREE II de validez, reproductibilidad, aplicabilidad, claridad de contenido y documentación. La desaparición de la Agencia Laín Entralgo deja en suspenso el plan de actualización y revisión.

Esta revisión rigurosa de la evidencia científica ha desvelado, por otra parte, la necesidad de incrementar la investigación en esta área de la salud: del total de sus recomendaciones el 46,87% se basaron en el consenso del grupo elaborador; 40,62% tienen un nivel de evidencia D; 3,12% un nivel de evidencia C; 9,37 un nivel de eviden-

cia B y 0% tienen nivel de evidencia A.
Entre las propuestas que ofrece la Guía destacamos:

- La participación de los pacientes ha facilitado la elaboración de un anexo dedicado a familias y docentes en el que se explica en lenguaje sencillo las medidas preventivas y de higiene de sueño así como las repercusiones de sus trastornos en el ámbito escolar tanto a nivel conductual como de rendimiento.
- El desarrollo de una propuesta de indicadores: Se han diseñado una serie de indicadores que deben poder medirse a través del sistema de información en Atención Primaria, con la finalidad de evaluar tanto la atención sanitaria al paciente pediátrico (y a sus padres/cuidadores) que ha sufrido un problema/trastorno de sueño como el posible impacto de la implementación de la guía. El propósito no ha sido diseñar una evaluación exhaustiva y detallada que implique la utilización de todos los indicadores propuestos. Lo que se pretende es proporcionar una herramienta a los clínicos y gestores interesados, que pueda ser útil en el diseño específico de la evaluación de la atención al paciente pediátrico con trastornos de sueño en AP.
  Se proponen dos tipos de indicadores:
  - Indicadores de actividad: Con esta batería de indicadores se trata de realizar un seguimiento de la distribución de los pacientes y del uso de herramientas de evaluación en AP.
  - Indicadores de cumplimiento: Se basan en las recomendaciones propuestas en esta guía y por tanto en la evidencia científica disponible y en el consenso de los profesionales. Aunque los estándares de cumplimiento propuestos deberían ser del 100% (o del 0% en algún otro caso), se ha tenido en cuenta la realidad del contexto de AP la hora de establecer dichos estándares. Como ejemplo de estos indicadores citaremos dos:
    1. Porcentaje de pacientes con diagnóstico de alguno de los trastornos del sueño incluidos en la guía en los que se instauró higiene del sueño en AP. Estándar: 100%.
    2. Porcentaje de pacientes con diagnóstico de algunode los trastornos del sueño incluidos en la guía y sin complicaciones en los que se realizó derivación a Unidad de Sueño o centro de referencia. Estándar: 10%.
       Este último nivel estándar del 10% nos indica que la inmensa mayoría de las alteraciones del sueño en la infancia (a excepción quizás del SAHS, Narcolepsia y Movimiento periódico de los miembros) son parte del trabajo a desarrollar en AP.
- La Guía se completa con 18 anexos en los que se detallan diversos algoritmos diagnósticos y terapéuticos así como las herramientas diagnósticas de las que disponemos en AP entre las que conviene destacar las preguntas claves que nos pueden hacer sospechar la presencia de un trastornos del sueño y que pivotan sobre 5 ejes:
  - Descripción del evento que ayude a distinguir entre trastornos del arousal, pesadillas, trastorno del comportamiento en sueño REM y epilepsia nocturna.
  - Rutinas del sueño para determinar si la falta de sueño es un factor contribuyente.
  - Evaluación de potenciales desencadenantes y trastornos asociados.
  - Evaluación de las consecuencias durante el día.
  - Evaluación de asociación genética.

CONCLUSIÓN

En definitiva nos encontramos ante una herramienta útil, de fácil manejo fruto del trabajo conjunto de 14 sociedades lo que le da una visión interdisciplinaria enriquecedora.
Siguiendo el esquema DAFO, entre sus debilidades se encuentran las derivadas de las propias del estado del arte en el que se haya la medicina del sueño pediátrica en la actualidad (no debemos olvidar que la medicina del sueño solo tiene alrededor de 50 años de existencia científica) lo que, al mismo tiempo, se convierte en una fortaleza que nos da la oportunidad de investigación e implicación de los profesionales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hiscok H, Wake M. Randomised controlled trial of behavioural infant sleep intervention to improve infant sleep and maternal mood. BMJ 2002;324(7345):1062-5.
2. Golik T,Nehama H, Greenfeld M, Sivan Y, Tauman R. Maternal cognitions and depresión in childhood behavioral insomnia and feeding disturbances. Sleep Medicine. 2013; 14:261-265.
3. Sheridan A, Murray L, Cooper P, Evangeli M, Byram V. A longuitudinal study of child sleep in high and low risk families: Relationship to early maternal settling stratedies and child psychological functioning. Sleep Medicine.2013;14: 266-273.
4. J.A Marina. La vulnerabilidad aprendida. Pediatr Integral 2012;XVI (10):811-814.
5. Excelencia en el Servicio de Pediatría. ISBN-123: 978-84-612-9939-3. Nº Registro:09/13566.
6. González de Dios J, Buñuel Álvarez JC, González Rodríguez P,Aleixandre Benavent R. Fuentes de información bibliográfica (XIV).Sobre «fuentes», «pirámides» y «revoluciones» en la gestión del conocimiento en pediatría. Acta Pediatr Esp. 2012; 70: 289-295.
7. Disponible libre en: http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_489_Trastorno_sueño_infadol_Lain_Entr_compl.pdf
8. Informe del Estado de Salud de la Población de la Comunidad de Madrid 2009. Dirección General de Atención Primaria, Consejería de Sanidad. Madrid. 2009
9. Al Mamun A, O'Callaghan F, Scott J, Heussler H, O'Callaghan M, Najman J, Williams G. Continuity and discontinuity of trouble sleeping behaviors from early childhood to young adulthood in a large Australian community-based-birth cohort study. Seep Med. 2012;13(10):1301-6.

JUEVES 6 DE JUNIO, 16:45-18:15 h.
AUDITORIO 2

MESA REDONDA

SEXUALIDAD Y DESARROLLO

Moderador: Jesús García Pérez. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

DESARROLLO SEXUAL NORMAL

Jesús García Pérez
Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

Como todas las formas de desarrollo humano, el desarrollo sexual comienza con el nacimiento. El desarrollo sexual incluye no solo los cambios físicos que se producen cuando los niños crecen, también el conocimiento sexual y creencias que vienen a aprender y los comportamientos que muestran.Los niños muy pequeños y de edad preescolar-cuatro años o menos-son naturalmente poco vergonzosos, y en ocasiones sorprende ver la curiosidad sobre los cuerpos de otras personas y las funciones corporales, Son curiosos sobre sus propios cuerpos y rápidamente descubren que tocar ciertos partes del cuerpo sienta bien.

Hay un espectro de desarrollo sexual en los niños. En el centro del espectro se encuentra la desviación estándar: algunos niños se desarrollan más rápidamente su sexualidad, mientras que la de otros es más lenta. Del mismo modo, hay ciertos patrones de comportamiento que caen dentro de esa desviación normal. A medida que interactúan con otros niños, se vuelven más conscientes de las diferencias entre niños y niñas, y son más sociales en su exploración. Además de explorar su propio cuerpo a través de tocar sus genitales, pueden empezar a “jugar al doctor” y copiar comportamientos adultos tales como besarse y tomarse de las manos. Como los niños son cada vez más conscientes de las normas sociales que rigen el comportamiento sexual y el lenguaje, pueden tratar de probar estas reglas usando malas palabras. También pueden hacer más preguntas sobre cuestiones sexuales, como de dónde vienen los niños, y por qué los niños y las niñas son físicamente diferentes.

Muy a menudo los niños reciben la mayor parte de su educación sexual de otros niños y de medios de comunicación tales como programas de televisión, canciones, películas y videojuegos. No solo es esta información habitualmente errónea, también puede tener muy poco que ver con unos valores sexuales adecuados. Actividades sexuales explícitas se encuentran a veces en programas en horario protegido en la televisión, publicidad, etc… pudiendo tener una influencia negativa en el comportamiento de los niños.

COMPORTAMIENTO SEXUAL Y SUS VARIANTES

José Luis Pedreira Massa
Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

DIFICULTADES EN EL DESARROLLO DE LA IDENTIDAD SEXUAL

Patricio José Ruiz Lázaro
C.S. Manuel Merino, Alcalá de Henares, Madrid

JUEVES 6 DE JUNIO, 16:45-18:15 h.
AUDITORIO 3

CASOS CLÍNICOS INTERACTIVOS

GASTROENTEROLOGÍA, HEPATOLOGÍA Y NUTRICIÓN PEDIÁTRICA

Moderadora: Beatriz Espín Jaime. *Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla*

PACIENTE CON DOLOR ABDOMINAL Y VÓMITOS

Beatriz Espín Jaime
Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

CASO CLÍNICO

Niño de 8 años de edad que consulta en el hospital por presentar dolor abdominal cólico, localizado en hemiabdomen superior desde hace tres días, acompañado de nauseas y vómitos. Ingresa en observación donde se indica tratamiento con antisecretor, cesando los vómitos aunque se decide finalmente su ingreso en planta ante la persistencia del dolor abdominal.

Antecedentes

Antecedentes familiares: madre y tía materna: migrañas.
Antecedentes personales:

- Diagnosticado de reflujo gastroesofágico desde el periodo de lactante. No realiza tratamiento farmacológico para el mismo.
- Valorado en la Unidad de Salud mental de zona por presentar dolor abdominal recurrente y problemas escolares.
- Estreñimiento.
- Mantiene de forma empírica una dieta baja en gluten y sin lactosa desde hace 3 años.

Exploración física

Peso 20 kg (p_8). Talla 121,5 cm (p_2).
Buen estado general. Bien hidratado y perfundido. ACP normal. Abdomen blando, no distendido, doloroso de forma difusa a la palpación sin signos de irritación peritoneal. Examen neurológico dentro de la normalidad.

Pruebas complementarias

- Hemograma normal.
- PCR y VSG normales.
- Bioquímica sanguínea: glucemia, creatinina, ionograma, transaminasas, amilasa normales.
- IgA total normal. IgA antitransglutaminasa tisular 0,3 u/ml. IgA antigliadina deaminada 24 u/ml.
- HLA DQ8 positivo.
- IgE específica a alimentos negativa.
- Test de hidrogeno espirado con lactosa normal.
- Test de hidrogeno espirado con sacarosa normal.
- Ecografía abdominal sin alteraciones ecográficas significativas.
- Radiografía simple de abdomen normal.
- Transito esófago-gastro-duodenal: esófago de calibre normal. No se visualizan alteraciones en la unión esófago-gástrica. Estomago de morfología y grosor de pliegues normales, visualizándose un buen paso del contraste oral a través del canal pilórico, rellenando un marco duodenal de características normales.
- Phmetría esofágica de 24 horas: reflujo gastroesofágico leve.
- Endoscopia digestiva alta: esófago sin anomalías. Cardias a nivel que abraza correctamente al endoscopio. Mucosa gástrica con aumento de la modularidad a nivel antral. Bulbo y segunda porción duodenal con patrón vellositario conservado y sin lesiones.

Anatomía patológica

Gastritis crónica antral con marcados signos de actividad. Presencia de microorganismos H Pylori en el epitelio foveolar. Mucosas duodenal y esofágica sin alteraciones.

Evolución

Durante el ingreso persiste el dolor abdominal que se localiza fundamentalmente en epigastrio y aumenta con la ingesta de alimentos y el decúbito. A pesar de realizar tratamiento con triple terapia para erradicación de H Pylori, no se aprecia mejoría clínica, apreciándose por el contrario empeoramiento e intolerancia oral.
Se decide reevaluar las pruebas realizadas y ampliar estudio.

COMENTARIO

El enfoque inicial de un niño con vómitos y dolor abdominal no siempre es fácil, debido en parte a la elevada incidencia de una causa funcional del trastorno y al amplio diagnóstico diferencial que obliga a efectuar, incluyendo patologías no solo del ámbito digestivo (**tablas 1 y 2**).
La mayoría de las veces el apartado más importante para el diagnostico es la historia clínica. El orden de aparición de los síntomas, su evolución y las características tanto del dolor como de los síntomas acompañantes, siempre deben quedar muy bien definidas porque ofrecen datos relevantes acerca de:

- La existencia o no de signos de alarma, orientativos de un proceso de causa orgánica (**tabla 3**).
- La presencia o no de signos de alerta en relación con los vómitos sugestivos de un reflujo gastroesofagico secundario (**tabla 4**).

Tabla 1. Diagnóstico diferencial del dolor abdominal (orientación diagnóstica en relación con la localización del dolor)

CUADRANTE SUPERIOR DERECHO Neumonía Enfermedad renal Enfermedad hepatobiliar	**EPIGASTRIO** Enfermedad péptica Dispepsia funcional Pancreatitis Vólvulo (gástrico/intestino delgado)	**CUADRANTE SUPERIOR IZQUIERDO** Alteración esplénica Neumonía Enfermedad renal
CUADRANTE INFERIOR DERECHO Estreñimiento Enfermedad de Crohn Adenitis mesentérica Apendicitis Torsión ovárica Invaginación Torsión testicular Hernia	**HIPOGASTRIO** Estreñimiento Colitis Enfermedad uterina Enfermedad vesical Vólvulo (sigmoide)	**CUADRANTE INFERIOR IZQUIERDO** Estreñimiento Colitis Torsión ovárica
DIFUSA Enfermedad celiaca Cetoacidosis diabética Porfiria Gastroenteritis Estreñimiento Trastorno funcional Gastroenteritis eosinofílica Migraña abdominal Fiebre mediterránea familiar Edema angioneurótico	**PERIUMBILICAL** Trastorno funcional Estreñimiento Gastroenteritis Pancreatitis Vólvulo (intestino delgado)	

Modificado de A Ross y NS LeLeiko.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de los vómitos en niños y lactantes

Obstrucción intestinal: estenosis hipertrófica de píloro, malrotación intestinal, duplicación intestinal, enfermedad de Hirschsprung, hernia encarcelada, membrana duodenal/antral, cuerpo extraño. **Otras alteraciones gastrointestinales:** Achalasia, gastroparesia, gastroenteritis, úlcera péptica, alergia alimentaria, trastornos eosinofílicos, enfermedad inflamatoria intestinal, apendicitis, pancreatitis, cólico del lactante **Alteración neurológica:** hidrocefalia, hematoma subdural, hemorragia intracraneal, masa intracraneal, migraña, malformación Chiari. **Infecciones:** sepsis, meningitis, infección del tracto urinario, neumonía, otitis media, hepatitis. **Trastornos metabólicos y endocrinos:** galactosemia, intolerancia hereditaria a la fructosa, defectos del ciclo de la urea, acidemias orgánicas, hiperplasia suprarrenal congénita. **Alteraciones renales:** insuficiencia renal, uropatia obstructiva. **Tóxicos:** medicamentos, vitaminas a y D, hierro, plomo **Alteraciones cardiacas:** insuficiencia cardiaca congestiva, anillo vascular **Otras:** síndrome de vómitos cíclicos, disautonomía, vómitos autoinducidos, síndrome de Munchausen por poderes, maltrato

Según recomendaciones de la NASPGHAN y ESPGHAN sobre el RGE (Vandeplans *et al*).

Tabla 3. Signos de alarma relacionados con el dolor abdominal

Dolor persistente en los cuadrantes superior y/o inferior derechos
Dolor que despierta al niño
Dolor irradiado a espalda o miembros
Disfagia
Vomitos persistentes
Anorexia
Pérdida de peso involuntaria
Perdidas de sangre gastrointestinales
Disminucion de la velocidad de crecimiento
Retraso puberal
Fiebre de origen desconocido
Diarrea nocturna
Artritis
Enfermedad perianal
Historia familiar de enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad péptica o enfermedad celiaca

Según criterios de Roma III (A Rasquin *et al*).

Tabla 4. Signos de alerta relacionados con los vómitos (sugestivos de reflujo gastroesofágico secundario)

Vómitos biliosos
Vómitos proyectivos
Diarrea
Estreñimiento
Distensión abdominal
Visceromegalias
Fiebre
Convulsiones
Fontanela abombada
Letargia
Micro o macrocefalia
Enfermedad genética con riesgo aumentado de malformaciones

Según criterios de Roma III (A Rasquin *et al*).

En base a todo ello, el pediatra debe ser capaz de establecer un enfoque diagnóstico inicial sobre las causas más frecuentes o que con mayor probabilidad puedan estar implicadas en el origen de la clínica e iniciar un estudio orientado encaminado a:

- Descartar o confirmar la existencia de una patología determinada.
- Ofrecer datos sobre el estado de diferentes funciones del organismo.
- Valorar el estado nutricional del paciente.

La elección de las pruebas complementarias a realizar tendrá que tener en cuenta en última instancia que precisa de una interpretación correcta de sus resultados en base a la especificidad, sensibilidad, concordancia con la clínica y recomendaciones que establecen en cada una de ellas las sociedades científicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vilar Escrigas PJ. Regurgitación y enfermedad por reflujo gastroesofágico, síndrome de vómitos cíclicos y vómitos crónicos o recurrentes de otra patología. An Esp Pediatr 2002;56: 151-164.
2. Bock SA. Diagnostic evaluation. Pediatrics 2003; 111:1638-1644.
3. Rasquin A, Di Lorenzo C, Forbes D, Guiraldes E, Hyams JS, Staiano A, Walker LS. Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. Gastroenterology 2006; 130: 1527-1537.
4. Vandenplas Y, Rudolph CD, Di Lorenzo C, Hassall E, Liptak G, Mazur L et al. Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: Joint recommendations of the North American Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition and the European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2009; 49: 498-547.
5. Ross A, LeLeiko NS. Acute abdominal pain Pediatr Rev 2010;31: 135-144.
6. Clayton KM. Focus in diagnosis: pediatric abdominal imaging. Pediatr Rev 2010; 31: 506-510.
7. Koletzko S, Jones NL, Goodman KJ, Gold B et al. Evidence-based Guidelines from ESPGHAN and NASPGHAN for Helicobacter pylori infection in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2011; 53: 230-243.
8. Saito JM. Beyond appendicitis: evaluation and surgical treatment treatment of pediatric acute abdominal pain. Curr Opin Pediatr 2012; 24: 357-364.
9. Husby S, Koletzko S, Koponay-Szabó IR, Mearin ML, Phillips A, et al for the ESPGHAN Working Group on celiac disease diagnosis on behalf of the ESPGHAN Gastroenterology Committee. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Guidelines for the diagnosis of celiac disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2012; 54: 136-160.

PACIENTE CON ASTENIA, ANOREXIA Y LESIONES CUTÁNEAS

Víctor Manuel Navas López

Hospital Universitario Materno-Infantil Carlos Haya, Málaga

CASO CLÍNICO

Niña de 13 años y 9 meses derivada a la Unidad de Salud Mental Infanto-Juvenil (USMIJ) por presentar desde hacía 8 meses astenia, anorexia, dolor abdominal, vómitos, pérdida de peso no cuantificada y amenorrea secundaria. Tras varias entrevistas con el equipo de salud mental infantil fue dada de alta debido a que no cumplía criterios de anorexia nerviosa. Fue entonces remitida a ginecología para estudio de amenorrea secundaria, desde allí, tras ser valorada, fue derivada a endocrinología infantil para completar estudio de amenorrea secundaria. Rehistoriada en la consulta de endocrinología, la paciente refería, además de los signos y síntomas antes comentados, deposiciones de menor consistencia, abundantes, en número de 4-5/día con sangre y moco desde hacía 25 días y la aparición de lesiones muy dolorosas en cara anterior de ambas tibias.

Antecedentes personales

Vacunada correctamente. NAMC. No intervenciones quirúrgicas previas. Refiere que no es fumadora. Menarquia a los 12 años.

Antecedentes familiares

Padre: 44 años. Sano
Madre: 42 años. Sana
Hermano: 6 años. Sano

Exploración física

Peso: 37 kg (P_5,-1,61DE). Talla: 166 cm (P_{79}, 0,82DE). IMC: 13.43 kg/m^2 (P_2,-2,03DE). SC: 1.36 m^2. Índice de Waterlow (peso): 63.50%. Índice de Waterlow (talla): 103.32%. Indice Nutricional (Shukla): 66.71%. Regular estado general, aspecto de enfermedad crónica y palidez cutáneo-mucosa. No hábito malabsortivo aunque si malnutritivo. Auscultación cardiorrespiratoria: eupneica, buena entrada bilateral de aire, soplo sistólico II/VI panfocal. Abdomen: excavado, blando y depresible, doloroso a la palpación en FID, con sensación de masa a ese nivel. ORL: aftas orales. Inspección anal: no evidencia de lesiones. Tacto rectal: no realizado.

Exámenes complementarios realizados con anterioridad a la derivación a nuestra consulta

Hemograma: Hemoglobina 5,7 g/dl; hematocrito 23%; plaquetas 524.000/mm^3, VSG 76 mm/h; PCR 41,4 mg/l, AST 12 UI/l, ALT 25 UI/l, calcio 8,7 mg/dl, fósforo 4,6 mg/dl, proteínas totales 7,4 g/dl, albúmina 2,4 g/dl, IgG 2294 mg/dl, ferritina 5 ng/ml y actividad de protrombina 96%.
Heces: coprocultivo, estudios de parásitos, toxina Clostridium difficile: negativos; Calprotectina 920 µg/g de heces; γ-1 antitripsina 2 mg/g de heces.
Mantoux y Quantiferon: negativos.

Y A PARTIR DE AQUÍ…

1. ¿Cuál es el diagnóstico de sospecha?
2. ¿Qué pruebas debemos solicitar para confirmar el diagnóstico?
3. ¿Qué opciones terapéuticas existen para esta paciente?
4. ¿Cómo vamos a hacer el seguimiento de esta paciente?
5. Y tras hacer todo esto, reflexionaremos sobre el retraso en el diagnóstico y el estudio inicial de todo paciente con sospecha de…

BIBLIOGRAFÍA

1. Critch J, Day AS, Otley A, King-Moore C, Teitelbaum JE, Shashidhar H; NASPGHAN IBD Committee. Use of enteral nutrition for the control of intestinal inflammation in pediatric Crohn disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2012;54(2):298-305.
2. Escher JC, Taminiau JA, Nieuwenhuis EE, Büller HA, Grand RJ. Treatment of inflammatory bowel disease in childhood: best available evidence. Inflamm Bowel Dis 2003;9(1):34-58.
3. Hyams J, Crandall W, Kugathasan S, Griffiths A, Olson A, Johanns J et al. REACH Study Group. Induction and maintenance infliximab therapy for the treatment of moderate-to-severe Crohn's disease in children. Gastroenterology 2007;132(3):863-73.
4. Hyams JS, Ferry GD, Mandel FS, Gryboski JD, Kibort PM, Kirschner BS et al. Development and validation of a pediatric Crohn's disease activity index. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1991;12(4):439-47.
5. Hyams JS, Griffiths A, Markowitz J, Baldassano RN, Faubion WA Jr, Colletti RB et al. Safety and efficacy of adalimumab for moderate to severe Crohn's disease in children. Gastroenterology 2012;143(2):365-74.
6. IBD Working Group of the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. Inflammatory bowel disease in children and adolescents: recommendations for diagnosis--the Porto criteria. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2005;41(1):1-7.
7. Martín-de-Carpi J, Rodríguez A, Ramos E, Jiménez S, Martínez-Gómez MJ, Medina E; SPIRIT-IBD Working Group of Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutricion Pediátrica. Increasing incidence of pediatric inflammatory bowel disease in Spain (1996-2009): the SPIRIT Registry. Inflamm Bowel Dis 2013;19(1):73-80.
8. Rufo PA, Denson LA, Sylvester FA, Szigethy E, Sathya P, Lu Y, et al. Health supervision in the management of children and adolescents with IBD: NASPGHAN recommendations. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2012; 55(1):93-108.
9. Vavricka SR, Spigaglia SM, Rogler G, Pittet V, Michetti P, Felley C et al. Systematic evaluation of risk factors for diagnostic delay in inflammatory bowel disease. Inflamm Bowel Dis 2012;18(3):496-505.
10. Veereman-Wauters G, de Ridder L, Veres G, Kolacek S, Fell J, Malmborg P, Koletzko S, Dias JA, Misak Z, Rahier JF, Escher JC; ESPGHAN IBD Porto Group. Risk of infection and prevention in pediatric patients with IBD: ESPGHAN IBD Porto Group commentary. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2012;54(6):830-7.

CASO DE HEPATOLOGÍA

Alfonso Rodríguez Herrera
Instituto Hispalense de Pediatría, Sevilla

El abordaje diagnóstico de la hipertransaminasemia requiere el seguimiento de una línea estructurada de diagnóstico. Para ello deberán seguirse los protocolos de diagnóstico disponible. La aplicación de estos criterios prolonga inevitablemente en el tiempo el resultado final de diagnóstico y la elección de tratamiento.

Por ello se debe proporcionar la adecuada información a la familia, que debe acompañar a su hijo en controles clínicos y pruebas complementarias durante algunos meses.

Debe proporcionarse recursos para afrontar los cuidados con especial interés a:

- Requerimientos dietéticos y corrección de creencias erróneas respecto a los alimentos.
- Atención a procesos intercurrentes con especial atención al manejo de fármacos antitérmicos y antibióticos.
- Vacunaciones durante este periodo.

EVALUACIÓN

Votación en las Sesiones de Casos Clínicos mediante Tarjetas de colores, habrá 4 colores para las 4 diferentes alternativas de respuesta.

JUEVES 6 DE JUNIO, 16:45-18:15 h.
SALA PARÍS 24

MESA REDONDA

PROBLEMÁTICA DEL RECIÉN NACIDO TRAS EL ALTA HOSPITALARIA SESIÓN MIR

Moderador: Máximo Vento Torres. *Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia*

NUTRICIÓN NEONATAL POST-ALTA

María Gormaz Moreno
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia

El manejo nutricional de los recién nacidos prematuros representa un reto para el neonatólogo y el pediatra durante y tras el período de ingreso hospitalario. En las últimas décadas hemos asistido a un aumento de la supervivencia de recién nacidos de muy bajo peso al nacimiento (PN <1500 g) y de extremado bajo peso al nacimiento (PN <1000 g). La incidencia de retraso de crecimiento intrauterino en el grupo de RNMBPN es elevada, 10-30%.

El retraso de crecimiento extrauterino (RCEU), definido como crecimiento inferior al esperado para un feto de la misma edad postconcepcional, afecta al 60-100% de los prematuros de forma global. El RCEU se ha definido como crecimiento <p10 o <2DS de la media de crecimiento intrauterino. También como un cambio en el z-score de >-1DS o >-2 DS desde el nacimiento hasta el alta. Esta última definición predice mejor el pronóstico del neurodesarrollo.

El retraso de crecimiento en etapas precoces de la vida puede persistir hasta la edad adulta, especialmente en los recién nacidos prematuros. El riesgo de crecimiento alterado existe tanto durante su ingreso como tras el alta por lo que precisarán ser monitorizados cuidadosamente y pueden requerir intervenciones que promuevan el crecimiento.

Muchos estudios han demostrado los importantes efectos de la malnutrición precoz en los seres humanos en el desarrollo del sistema nervioso central. La reducción de energía o de nutrientes esenciales durante los primeros estadíos de la vida pueden tener efectos profundos en el crecimiento somático y en el desarrollo estructural y funcional de los órganos, especialmente del cerebro.

El riesgo de presentar alteraciones en el crecimiento y el neurodesarrollo de los recién nacidos pretérmino afecta tanto a los nacidos con peso adecuado a la edad gestacional como a los pequeños para la edad gestacional.

El impacto del crecimiento postnatal sobre el neurodesarrollo a los 2 años es mayor que el del crecimiento prenatal, y se reconoce que existe un período crítico de intervención.

Frente a la realidad de que la malnutrición postnatal en los recién nacidos prematuros es un problema frecuente con repercusión a largo plazo, las guías sobre nutrición neonatal postalta son escasas y contradictorias.

SITUACIÓN AL ALTA

Durante el ingreso hospitalario la valoración nutricional debe comprender determinaciones seriadas de peso, talla, relación peso/talla u otras medidas de proporción corporal. Medidas más precisas de composición corporal y de contenido mineral no se han extendido del área de la investigación al área clínica. La evolución del perímetro cefálico tiene gran valor ya que se ha relacionado con peor desarrollo neurológico y parálisis cerebral.

En los niños de alto riesgo de déficits nutricionales está indicada la monitorización durante el ingreso y antes del alta de marcadores bioquímicos que permitan detectar dichos déficits.

EVIDENCIAS SOBRE ENRIQUECIMIENTO DE LA LM O FÓRMULA

Existe acuerdo sobre la superioridad de la lactancia materna como alimentación para todos los recién nacidos, incluyendo los recién nacidos pretérmino. Sin embargo, la leche materna no puede cubrir las elevadas necesidades energéticas, proteicas y de minerales y vitaminas de este grupo poblacional por lo que se requiere su suplementación durante el ingreso hospitalario con fortificantes (proteínas, minerales, vitaminas y aporte calórico).

Hay muy poca evidencia sobre la conveniencia de mantener dicha fortificación en pacientes seleccionados o sobre el mejor modo de llevarlo a cabo. O'Connor randomizó RNMBPN alimentados predominantemente con LM a grupo control (LM no fortificada) o grupo de intervención (fortificación de la mitad de las tomas). El grupo que recibió LM fortificada mostró mayor crecimiento durante las 12 semanas del estudio en peso, talla y en los más pequeños, también de PC. Las diferencias se mantuvieron al año de vida. Ambos grupos recibieron intenso apoyo a la lactancia y la duración de esta fue mayor de la descrita previamente para prematuros.

Sin embargo Aimone en un RCT con RNPT alimentados con LM randomizados a recibir 20-50ml de LM fortificada desde el alta hasta los 4m de edad corregida, no observó diferencias en la lactancia ni en el crecimiento.

En aquellos prematuros que están alimentados con fórmula en el momento del alta existen tres posibles fórmulas disponibles: fórmula estándar de inicio, fórmula enriquecida y fórmula para prematuros. La evidencia al respecto es escasa y contradictoria.

Henderson *et al* en su metanálisis compara el efecto de una fórmula enriquecida en proteínas y energía frente a

fórmula de inicio en el crecimiento y desarrollo de pretérminos o bajo peso al nacimiento tras el alta. Encuentra poca evidencia de que la alimentación con una fórmula enriquecida pueda afectar al crecimiento y desarrollo a los 18m de edad corregida. Una limitación de este análisis es los RNPT de mayor riesgo nutricional estaban excluidos o infrarrepresentados.
Posteriormente Cooke *et al* en su metanálisis encuentra que en 6 de los 8 estudios randomizados controlados se muestra un efecto del uso de fórmulas enriquecidas en peso, masa magra y masa grasa (pero no de fracción de masa grasa) y masa mineral ósea. Hay pocas diferencias entre las fórmulas para pretérmino y las fórmulas enriquecidas tras el alta. Los efectos fueron significativos cuando la duración de la intervención era superior a 3 meses y cuando el tamaño muestral era mayor de 50 niños.
Los estudios más recientes encuentran repercusión a nivel cualitativo: Amesz *et al* describe que el uso de fórmulas enriquecidas durante los 2 meses postalta en prematuros se tradujo en mayor crecimiento a los 4 y 12 m y mejor mineralización a los 4 m. Cooke *et al* encuentran mejoría en la calidad del crecimiento de prematuros alimentados con fórmula enriquecida tras el alta que presentan un aumento en la grasa libre y la masa grasa periférica pero no en la adiposidad central comparado con los alimentados con fórmula de inicio. Estos datos indican que las fórmulas enriquecidas no favorecen la adiposidad central en prematuros, dato que se ha asociado con síndrome metabólico en la vida adulta.
El uso de fórmula de prematuros no parece tener ventajas adicionales frente al uso de fórmula enriquecida tras el alta.

PREVENCIÓN

Es recomendable un enfoque proactivo desde el nacimiento con la finalidad de prevenir el retraso de crecimiento extrauterino. Esto incluye optimizar la nutrición parenteral desde el inicio con aportes adecuados de energía y proteínas avanzando rápidamente hasta alcanzar las necesidades completas, e iniciar una nutrición enteral lo antes posible avanzando lo más rápido que la tolerancia lo permita. Una monitorización cuidadosa del crecimiento y el uso de marcadores metabólicos completan la estrategia. Este enfoque limita la necesidad de alimentación especializada tras el alta.

PACIENTES DE ALTO RIESGO

Es recomendable identificar a aquellos pacientes de alto riesgo que necesitarán de una vigilancia más estrecha durante y tras el ingreso hospitalario. Son los pacientes con retraso de crecimiento intrauterino que no realizan crecimiento compensador, los pacientes con comorbilidades asociadas, como la displasia broncopulmonar, los alimentados preferentemente con lactancia materna o aquellos que han cambiado recientemente su modo de alimentación.

PLAN INDIVIDUALIZADO

Existen grandes diferencias en el grupo de RNPT en cuanto a patrones de crecimiento, comorbilidades o alimentación predominante en el momento al alta, motivo por el cual es imprescindible que la estrategia de manejo nutricional sea individualizada.

MONITORIZACIÓN

El seguimiento del crecimiento (peso, talla, peso/talla, perímetro cefálico) y de la ingesta debe ser estrecho, con valoraciones frecuentes al alta, al alcanzar la edad gestacional de a término, y cada 2-4 semanas hasta que los índices de crecimiento sean >-2DS en una curva apropiada.
Es deseable que las consultas especializadas de seguimiento de RNMBPN, frecuentemente orientadas a vigilar estrechamente el desarrollo neurológico, participen de este seguimiento.
La monitorización debe incluir el uso de curvas de crecimiento adecuadas, como la gráfica de Fenton que incluye la monitorización desde la semana 22 de edad postconcepcional hasta la semana 52, pero que tiene el inconveniente de no separar por sexos, o la de Olsen *et al* combinada con las curvas de la Organización Mundial de la Salud que permiten abarcar de la semana 24 a la 92 postconcepcional, diferenciando por sexos.
La monitorización puede completarse con el uso de marcadores bioquímicos de metabolismo proteico, óseo o férrico, tales como urea, prealbúmina, Ca/P y fosfatasas alcalinas, ferritina y transferrina.

RECOMENDACIONES

La evidencia actual no permite establecer recomendaciones universales de manejo nutricional postalta pero teniendo en consideración los datos disponibles es posible hacer ciertas recomendaciones.
Los déficits nutricionales deben ser identificados y corregidos rápidamente. Los fortificantes de LM y las fórmulas enriquecidas son estrategias nutricionales efectivas para situaciones de déficit nutricionales y crecimiento pobre. Su uso debe limitarse al período de crecimiento enlentecido, suspendiéndose después para evitar la sobrealimentación.
Los patrones de crecimiento que presentarán en el momento del alta son:

1. RNPT con peso adecuado para su edad gestacional al nacimiento y peso adecuado para su EG corregida al alta hospitalaria (RNPT de crecimiento adecuado pre y postnatal).
2. RNPT con peso adecuado para su edad gestacional al nacimiento pero bajo peso para su edad gestacional corregida al alta (restricción del crecimiento postnatal o extrauterino (CER).
3. RNPT con bajo peso para su edad gestacional que permanecen al alta por debajo de su peso para la edad gestacional corregida (RNPT con restricción del crecimiento intrauterino).

4. RNPT con bajo peso para su edad gestacional que al alta presentan un peso adecuado para su edad gestacional corregida, esto es, han presentado una recuperación postnatal precoz de su crecimiento (early postnatal catch-up).

Este último patrón de crecimiento en la fase neonatal precoz es excepcional en la práctica clínica.

La European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN, 2005) estableció las siguientes recomendaciones según la situación de los niños en el momento del alta:

- Peso adecuado a la edad postconcepcional: deberían ser alimentados con lactancia materna siempre que fuera posible. Si son alimentados con fórmula, deben recibir fórmula de inicio estándar con LCPUFA.
- Peso inferior a la edad postconcepcional o riesgo aumentado de retraso de crecimiento a largo plazo: si son alimentados con leche materna, debería suplementarse con fortificante de leche materna. Otros autores defienden la fortificación con leche para prematuros o sustituir alguna toma por esta fórmula.

Si son alimentados con fórmula: fórmula especial postalta enriquecida con elevado contenido en proteínas, minerales, elementos traza y LCPUFA al menos hasta la edad postconcepcional de 40 semanas, posiblemente hasta las 52 semanas.

Es recomendable que reciban aporte de hierro de 2-3 mg/kg/día hasta los 6-12 meses, dependiendo de la dieta, y monitorizar el metabolismo del hierro. Las necesidades de vitamina D en pretérmino y de DHA y ácido araquidónico están aumentadas en el período neonatal pero cuando alcanzan la edad corregida de a término no existe evidencia de que sean mayores que las de los RNT.

RESUMEN

La nutrición de los RNPT durante y tras el alta hospitalaria es un problema de gran relevancia por su frecuencia y por las consecuencias del RCEU a largo plazo. La prevención mediante un enfoque proactivo que incluya una nutrición parenteral y enteral agresiva limitará la necesidad de enriquecer la alimentación tras el alta. La gran variabilidad de patrones de crecimiento, de situaciones clínicas y de opciones de alimentación exigen un enfoque individualizado. La lactancia materna es la alimentación de elección para los RNPT tras el alta. Los fortificantes de leche materna y las fórmulas enriquecidas en caso de niños no amamantados son herramientas nutricionales útiles tras el alta en aquellos pacientes que no han alcanzado el peso adecuado para la edad postconcepcional, al menos hasta la edad de 40 semanas y posiblemente hasta las 52 semanas. Es recomendable mantener aportes de hierro hasta los 6-12 meses dependiendo de la dieta, así como LCPUFA y vitamina D.

La estrecha monitorización de la ingesta, del crecimiento y de seleccionados índices metabólicos es de vital importancia para optimizar la nutrición evitando déficits o excesivos aportes a largo plazo

BIBLIOGRAFÍA

1. Lapillone A, O'Connor D.L. Wang D, Rigo J. Nutritional recommendations for late-preterm infants and the preterm infant after hospital discharge. J Pediatr 2013; 162(3):S90-100.
2. Aggett PJ, Agostoni C, Axelsson I, De Curtis M, Goulet O, Hernell O,et al. Feeding preterm infants after hospital discharge: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. J Pediatr GastroenterolNutr 2006; 42: 596-603.
3. Henderson G, Fahey T, McGuire W. Nutrient-enriched formula milk versus human breast milk for preterm infants following hospital discharge. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007 Oct 17; CD004862.
4. Picaud JC, Decullier E, Plan O, Pidoux O, Bin-Dorel S, van Egroo LD et al. Growth and bone mineralization in preterm infants fed preterm formula or standard term formula after discharge. J Pediatr 2008; 153:616-21. 21.e1-2.
5. Amesz EM, Schaafsma A, Cranendonk A, Lafeber HN. Optimal growth and lower fat mass in preterm infants fed a protein-enriched postdischarge formula. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2010; 50: 200-7.
6. Cooke RJ, Griffin IJ, McCormick K. Adiposity is not altered in preterm infants fed with a nutrient-enriched formula after hospital discharge. Pediatr Res 2010; 67: 660-4.
7. O'Connor DL, Khan S, Weishuhn K, Vaughan J, Jefferies A, Campbell DM, et al. Growth and nutrient intakes of human milk-fed preterm infants provided with extra energy and nutrients after hospital discharge. Pediatrics 2008; 121:766-76.
8. Aimone A, Rovet J, Ward W, Jefferies A, Campbell DM, Asztalos E, et al. Growth and body composition of human milk-fed premature infants provided with extra energy and nutrients early after hospital discharge: 1-year follow-up. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2009; 49: 456-66.
9. Zachariassen G, Faerk J, Grytter C, Esberg BH, Hjelmborg J, Mortensen S, et al. Nutrient enrichment of mother's milk and growth of very preterm infants after hospital discharge. Pediatrics 2011; 127:e995-1003.
10. Fenton TR. A new growth chart for preterm babies: Babson and Benda's chart updated with recent data and a new format. BMC Pediatr 2003; 3:13.

ICTERICIA PROLONGADA EN EL RECIÉN NACIDO

Máximo Vento Torres
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia

CONCEPTO

La ictericia es un síntoma clínico que refleja la acumulación de bilirrubina en la economía. La bilirrubina es una molécula derivada de la descomposición y conjugación hepática de la hemoglobina eritrocitaria. La hemólisis de la sangre excesiva tras el nacimiento se descompone en bilirrubina que es una sustancia lipofílica circula por la sangre unida principalmente a la albúmina (bilirrubina indirecta). La bilirrubina indirecta captada por el hígado es monoconjugada o diconjugada (directa) con ácido glucorónico por la acción de la uridin-difosfo-glucoronil-transferasa lo que la transforma en hidrosoluble y permite su eliminación por la bilis al intestino delgado y su eliminación urinaria.

Las cifras de bilirrubina se miden en mg/dl o en unidades ISO más aceptadas en la literatura científica. 1 µmol/l equivale a 17 mg/dl.

ETIOLOGÍA

La acumulación de bilirrubina indirecta en la sangre y tejido celular subcutáneo del recién nacido de forma fisiológica depende de muchos factores y entre los más comunes están: hematocrito al nacimiento, retraso en la evacuación de meconio, o lactancia materna. Hay muchas situaciones patológicas en las que se produce una hiperbilirrubinemia excesiva especialmente en casos de isoinmunización por factor Rh, ABO o grupos secundarios (Kell, Duffy, etc.), hematomas, etc. En otras ocasiones se puede producir un acúmulo de bilirrubina directa. En estos casos el origen el origen suele ser hepático o post-hepático con patologías metabólicas, obstructivas, sepsis, etc., de extremada gravedad.

Las ictericias prolongadas son aquellas que duran >7 días y, generalmente van a ser diagnosticadas ambulatoriamente. Como en todos los casos de ictericia se deberá hacer un diagnóstico diferencial entre aquellas por acumulación de bilirrubina indirecta o directa.

Entre las ictericias prolongadas deberemos distinguir aquellas que obedecen a factores comunes y no patológicos en las que deberemos utilizar métodos transcutáneos para evaluar la evolución de las cifras evitando las extracciones repetidas y las que obedecen a causas patológicas (**tabla 1**).

Tabla 1. Causas de ictericia más comunes según la edad del recién nacido

Causas de hiperbilirrubinemia en el recién nacido según el momento de aparición

	1.er día	2º-7º día	+8º día
Frecuentes	Hemolítica por isoinmunización ABO o Rh	Fisiológica Cursos anómalos de la fisiológica Lactancia materna Policitemia Hemorragia Infecciosa Aumento de la circulación enterohepática Idiopática	Atresia vías biliares Síndrome de hepatitis neonatal
Poco frecuentes	Infección intrauterina	Tóxica Reabsorción hematomas Hijo diabético	Otras causas obstructivas y pseudoobstructivas Hepatopatías connatales Endocrinometabólicas Tóxicas

DIAGNÓSTICO

Se valorarán aspectos clínicos como antecedentes familiares y perinatales y propiamente exploratorios como intensidad y distribución de la ictericia, presencia de lesiones externas acompañantes, hepatomegalia, etc., así como datos de las características de las heces y la orina. Las causas de hiperbilirrubinemia más comunes según los días de vida del recién nacido vienen reflejadas en la tabla 1 y las de causa prolongada en la **tabla 2.**

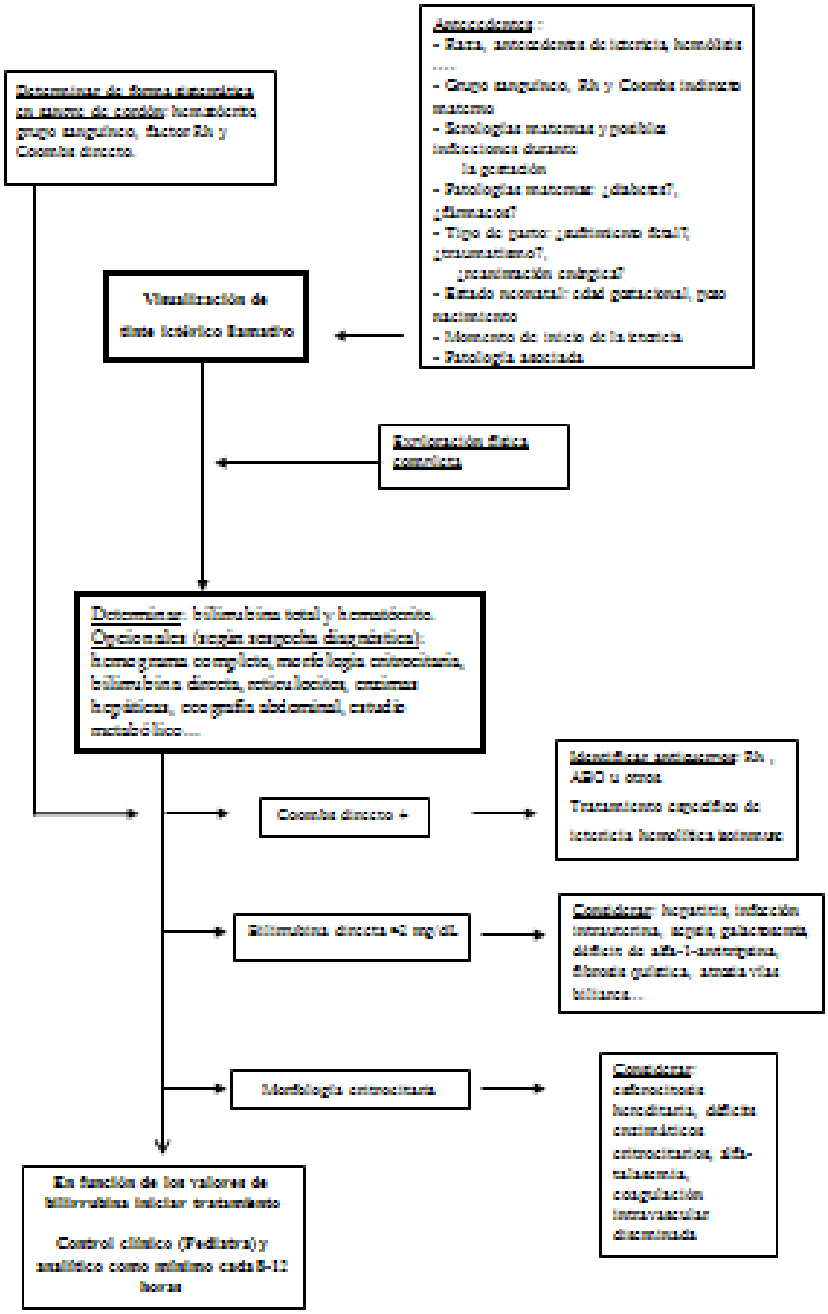
Una vez completada la historia clínica y la exploración física se practicarán pruebas analíticas básicas para completar el diagnóstico.

Tabla 2. Causas de ictericia prolongada.

Ictericias patológicas de aparición tardía (+8º día de vida)

	Obstructivas (Atresia vías biliares) (Agenesia intrahepática vías biliares)	**Pseudoobstructivas**	**Endocrinometabólicas**	**Hepatopatías connatales**
Antecedentes	Infección materna Infección prenatal (CMV, rubéola) Enf. de Byler Sd. de Alagille Colostasis recurrente familiar	Familiares Enf. hemolítica Madre HBsAg+ Fármacos (clorpromacina) Nutrición parenteral Fibrosis quística	Familiares Galactosemia Hipotiroidismo Tesaurismosis	Familiares Crigler-Najjar Gilbert Dubin-Johnson Rotor
Clínica	Hepatomegalia Coluria Acolia Ictericia verdínica Esplenomegalia	Hepatoesplenomegalia Coluria Hipocolia	Específica	Específica
Bilirrubina	Aumento continuado Directa	Intermitencias Directa	Variable Indirecta, mixta	Según tipo Indirecta, mixta
Exámenes específicos	HIDA-Tc99 Ecografía Lipoproteína X Rosa Bengala 5´-nucleotidasa Exploración quirúrgica	□1-fetoproteína Rosa bengala HBsAg □1-antitripsina Test meconio Tripsina heces Tripsina inmunorreactiva Ecografía	Cuerpos reductores orina T_4, TSH Punción medular Sangre periférica Radiología	Biopsia hepática BSF Laparoscopia Colecistografía oral Coproporfirina I en orina Bilirrubina mono y diconjugada
Tratamiento	Kasai Profilaxis colangitis Trasplante hepático	Vitaminas liposolubles Específico	Específico	Fenobarbital Vitaminas liposolubles Fototerapia Estaño-protoporfirina

Figura 3



El diagrama de flujo que se muestra en la **figura 3** refleja el proceso a seguir ante una ictericia con evaluación inicial clínica, antecedentes y exploración para continuar con las pruebas orientativas de laboratorio que permiten llegar a un diagnóstico etiológico final.

BIBLIOGRAFÍA

- Las tablas han sido reproducidas del capítulo: M Rodriguez Miquelez; J Figueras. Ictericia Neonatal "En" Vento M; Moro M editores; De Guardia en Neonatología; Ergón Editores; Madrid; 2ª edición; 2006.
- Maisels MJ *et al*. NEJM 2008; 358:920-8.
- Varvarigou A *et al* Pediatrics 2009; 124:1052-59

SOCIALIZACIÓN Y CIUDADOS DEL RECIÉN NACIDO

Francesc Botet Mussons
Hospital Clinic, Barcelona

1. CONCEPTO DE SOCIALIZACIÓN

Es un proceso de interacción entre un individuo y sus semejantes, que resulta de aceptar las pautas de comportamiento social y de adaptarse a ellas.
La socialización es vista por los sociólogos como el proceso mediante el cual se inculcan normas culturales a los individuos, que aprenden conocimientos específicos, desarrollan sus potencialidades y habilidades necesarias para la participación adecuada en la vida social y se

adaptan a las formas de comportamiento organizado característico de su sociedad.
Según Durkheim (1) los hechos sociales son externos al individuo y poseen un poder de coerción que se imponen al individuo. La educación integra a los miembros de una sociedad por medio de pautas de comportamiento comunes, a las que no podría haber accedido de forma espontánea. La finalidad de la sociedad es crear miembros a su imagen. El individuo es un producto de la sociedad.
Según Weber (2) la sociedad no puede existir sin la acción de los individuos. El punto de partida de los hechos sociales son las acciones de los individuos, de las relaciones sociales derivan acciones sociales recíprocas y la sociedad es el conjunto de los sujetos interactuando.
Socialización Primaria. Se da en los primeros años de vida y se centra en el núcleo familiar. En la historia de la humanidad, la familia ha sido el agente de socialización más importante y posee una fuerte carga afectiva. El comienzo natural del proceso para cada niño recién nacido es su núcleo inmediato familiar, pero este pronto se amplia con otros varios grupos. El individuo llega a ser lo que los otros lo consideran, son los adultos los que disponen las reglas y el niño no interviene en la elección, se identifica con los adultos casi automáticamente. La socialización primaria finaliza cuando el individuo es miembro efectivo de la sociedad y esta en posición subjetiva de un yo y un mundo.

2. CONCEPTO DE VÍNCULO

Junto con la necesidad concreta de asegurar la supervivencia, el vínculo afectivo implica la posibilidad de crear una relación íntima y amorosa con un nuevo ser vivo. A diferencia de otras relaciones íntimas es un tipo de interacción que se da con alguien que no puede comunicarse con palabras. Las emociones y su regulación son el contenido de este diálogo íntimo que madres/padres y recién nacidos establecen durante las primeras experiencias de vida.
John Bowlby desarrolló la Teoria del Apego con el objetivo de describir y explicar por qué y como los niños se convierten en personas emocionalmente apegadas a sus padres, así como los efectos emocionales que resultan de su separación. Las conductas de apego responden a una necesidad evolutiva humana determinada por conductas de preferencia, aproximación y bienestar que el recién nacido muestra especialmente hacia su madre desde el nacimiento. El recién nacido humano llega al mundo predispuesto a participar en la interacción social. La conducta de apego se organiza utilizando sistemas de control propios del sistema nervioso central, al que se le atribuye la función de protección y supervivencia. Esta conducta instintiva no responde a una pauta fija de comportamientos, ni se reproduce de la misma forma según un determinado estimulo.
El Vínculo Afectivo es como el instinto biológico destinado a garantizar la supervivencia del recién nacido. Define el lazo de afecto y cuidado intenso y duradero que se establece entre el recién nacido y su madre y cumple la función de promover la protección y el cuidado del hijo. El vínculo entre madre e hijo será el producto de una serie de comportamientos y actividades recíprocas desde la misma gestación y durante el embarazo y la crianza. Actualmente se considera que ciertas conductas anómalas estarían relacionadas con la deficiente creación de estos vínculos. Inicialmente el papel más activo lo desarrollará la madre, ya que el recién nacido humano es básicamente dependiente para la alimentación. Pero el padre adquirirá un papel muy importante si colabora en todo el proceso, por lo que podemos hablar de vínculos madre-padre-hijo. Este primer vínculo servirá de guía y patrón para otros que el niño realizará a lo largo de su vida. Sonreir y vocalizar constituyen conductas de apego, al igual que el llanto, el cual es vivido por la mayoria de los padres como algo desagradable, lo que hace que pongamos en marcha ciertas conductas con la esperanza de que este estímulo nocivo desaparezca.
Son muchas las investigaciones que han relacionado el estilo de apego con variables como la calidad del cuidado, la receptividad al llanto, la regularidad en la alimentación, la accesibilidad emocional y la cooperación y aceptación de la madre (Isabella, 1993). Pero el aspecto determinante de la relación es la reacción de esta ante los intentos del niño de buscar su proximidad. Los estilos de apego se desarrollan tempranamente (8-12 meses de vida) y se mantienen generalmente durante toda la vida, permitiendo la formación de un modelo mental interno que integra las creencias y sentimiento acerca de “sí mismo” (identidad propia, autoestima, autovaloración, confianza interna, seguridad interna) y la formación y el mantenimiento del Modelo Operativo Interno del que dependerá las dinamicas relacionales. Un apego que se perciba como seguro es beneficioso para el desarrollo de las capacidades emocionales, cognitivas y sociales.

3. BASE NEUROENDOCRINA DEL VÍNCULO

El vínculo entre la madre y el recién nacido es una relación única y compleja que asegura los cuidados y alimentación del niño y es el inicio de una relación afectiva permanente. La conducta materna esta influenciada por múltiples factores psicosociales pero las variaciones en esta conducta no se explican completamente sin la presencia de otros mecanismos fisiológicos. En modelos animales la disminución de los niveles de progesterona y aumento de estradiol prepara al cerebro para la acción de la prolactina y la oxitocina responsables del inicio de las conductas maternas en el puerperio inmediato. Otras substancias como la adrenalina, noradrenalina, serotonina, parece que también tienen alguna función. Los niveles de oxitocina son especialmente elevados en las primeras horas postparto y la succión del pecho por el recién nacido aumenta aun más los niveles. Las mujeres que han recibido más oxitocina durante el parto muestran menor ansiedad y agresividad. Se han publicado estudios diversos en relación al cortisol, pero las madres con niveles más altos de cortisol tienen menor cuidado y se muestran más agresivas con sus recién nacidos, aunque se pueden mostrar más alerta frente a estímulos olfativos y los ruidos producidos por el recién nacido.

La oxitocina tiene un papel importante en la regulación de conductas de socialización y parece tener una importancia crucial en las relaciones madre hijo, especialmente en el establecimiento del vínculo y los lazos de apego. La producción de oxitocina no queda restringida a las madres y la ampliación de los estudios a los padres puede explicar la "paternidad" así como los cuidados del resto de la familia. En algún estudio se ha demostrado que los niveles de occitocina aumentan tanto en la madre como en el padre y se mantienen estables en los seis primeros meses de vida del niño. Los niveles altos favorecen las expresiones de afecto, de tocar al niño, de vocalizaciones afectuosas y expresión de afecto. Tras un parto vaginal se alcanzan los niveles más altos de oxitocina endogena que coinciden con el inicio de de un periodo de especial sensibilidad para establecer el vínculo. La manipulación perinatal de la síntesis de la oxitocina puede tener efectos a largo plazo y se ha relacionado con los trastornos de autismo.

4. EL TEMPERAMENTO DEL RECIÉN NACIDO

Toda la relación humana se basa en la interacción entre los diferentes individuos, en la que el temperamento y la conducta de ambas partes influyen en las respuestas. A lo largo de su experiencia clínica, Brazelton y su equipo han desarrollado la escala *(Neonatal behavioural Assessment Scale; NBAS) para* evaluar el modelo de la organización neuroconductual del neonato, en los cuatro sistemas siguientes: sistema nervioso autónomo, motor, regulador del estado y social interactivo.

Sistema nervioso autónomo. Integrado por las funciones más básicas del organismo, como son la regulación de la respiración y la temperatura. Se valoran los signos de estrés fisiológico como los temblores, sobresaltos o la labilidad del color de la piel.

Sistema motor. El neonato estable, se encuentra en condiciones de controlar sus reacciones motrices: inhibe los movimientos descontrolados y conserva un tono bien regulado. También es capaz de controlar su nivel general de actividad.

Sistema regulador del estado. Se refiere a la capacidad del neonato para modular sus estados de conciencia, es decir, de permanecer en un estado de sueño, de vigilia o de llanto de una forma coherente y bastante previsible. Los mecanismos más representativos de este sistema son los siguientes: la habituación por medio del cual el organismo "se protege" de aquellos elementos que le perturban su estado de sueño; el apaciguamiento, que incluye la capacidad o facilidad del neonato para ser consolado por sus padres o cuidadores y la autotranquilización o capacidad de consolarse por sí mismo, cuando está llorando.

Sistema social interactivo. Cuando el neonato consigue un equilibrio en los anteriores sistemas, está preparado para mantener una interacción social. Es la tarea más compleja del período neonatal ya que necesita mucha estabilidad para poder estar despierto, tranquilo y a su vez mantener los ojos abiertos, prestando atención a todo lo que pasa a su alrededor, tanto a los estímulos visuales como a los auditivos.

A pesar de que, como se ha indicado estos sistemas están organizados jerárquicamente, estos se deben entender de una forma dinámica, es decir, el recién nacido no siempre alcanza una completa estabilidad en cada uno de ellos y prevalece uno u otro.

Se trata de un examen estructurado, con un orden de administración preferente o recomendado, pero no invariable. El examen siempre se debe iniciar cuando el neonato se encuentra en un estado de sueño y el orden de los ítems está organizado de acuerdo con la intensidad o grado de estimulación que requieren. Los ítems iniciales (habituación) no implican ningún tipo de manipulación del recién nacido pero, conforme progresa el examen se convierten en más estimuladores, empezando por los de mínima estimulación táctil y terminando con los vestibulares, más masivos por su impacto, como es el reflejo de Moro. Este orden está pensado para evitar el estrés del recién nacido y además es muy adecuado poder observar toda su gama de reacciones y respuestas. Para la evaluación del neonato hay que procurar que las condiciones, tanto ambientales como fisiológicas sean lo más favorables posible. Ello requiere que las exploraciones se lleven a cabo en una habitación tranquila, con una iluminación suave y a una temperatura ambiental de 25 a 26 ºC. Por otro lado, para evitar unas condiciones fisiológicas adversas para el niño, como las provocadas por una ingesta de alimento reciente o bien por el hambre, las evaluaciones se deben realizar a la mitad del intervalo entre dos tomas de alimento. La duración de la exploración es de unos treinta minutos.

La Escala de Brazelton es aplicable, en neonatos a término, desde las primeras horas de vida hasta el final del segundo mes. En el caso de lactantes con retraso evolutivo o de prematuros, la escala se puede aplicar hasta que el niño consiga un nivel de desarrollo equivalente a 2 meses de edad de desarrollo.

5. TRASTORNOS PSICOFUNCIONALES

La calidad de las conductas y respuestas del niño a su entorno ha sido principalmente entendida por medio de su "temperamento" con objeto de comprender cómo características tan fundamentales como el ritmo de sus funciones biológicas, su humor, su reactividad y su adaptabilidad, interactúan con las características de sus cuidadores en las situaciones de cuidados cotidianos. Estas situaciones o rutinas de día a día conciernen a las grandes funciones fisiológicas que son el sueño, la alimentación, la digestión y la respiración. Estas funciones constituyen para el niño un campo privilegiado de expresión de sus dificultades de interacción en su ambiente habitual.

Esta hipótesis, en su origen psicodinámica, inicialmente desarrollada por la corriente psicosomática del lactante fue retomada en una perspectiva de psicopatología del desarrollo. Podemos decir que dicha hipótesis está confirmada por las demandas que los padres dirigen a los pediatras y a los centros especializados. Durante los 36 primeros meses de vida, dos tercios de las consultas es-

tán motivadas por dificultades en el establecimiento de los ritmos y rutinas cotidianas.

Así es como las intervenciones destinadas a prevenir o tratar los desórdenes o trastornos precoces de las interacciones padres hijos se han multiplicado, sean estas mediante terapia psicodinámica, terapia del apego o terapia interaccional. Todos estos tratamientos están encaminados a promover interacciones (padres hijos) armónicas y favorables al desarrollo de las competencias del niño.

La escala para la *Detección de Trastornos Psicofuncionales en la Primer Infancia o Symptom Check-List (SCL)* de Robert-Tissot fue elaborado para evaluar los resultados de las terapias breves madre-bebé en el caso de trastornos aparecidos antes de la edad de 30 meses. Partiendo de este esquema inicial, se han ensayado varias versiones antes de conseguir el instrumento publicado en lengua francesa en 1989. El SCL permite obtener una panorámica relativamente completa tanto de los problemas y comportamientos del niño como de las respuestas que estos desencadenan en los padres, junto con los intentos de estos últimos para hacer frente a los problemas. Igualmente, las respuestas facilitadas por los cuidadores informan, al clínico, acerca de la historia del problema y de su impacto en la vida cotidiana de la familia. A la vez, las mismas preguntas son motivo de reflexión para los padres al permitirles por ejemplo, encarar varias facetas del problema, hasta entonces no diferenciados, o articular varias dimensiones problemáticas.

Siguiendo con la línea de investigación desarrollada en los últimos años sobre comunicación temprana nos interesamos por el "Symptom Check List" (SCL) por ser un instrumento que permitiría ampliar hasta los dos años y medio de edad el trabajo en el ámbito de la perinatalidad. La adaptación puede ser de gran utilidad para los profesionales que intervienen en la atención al menor, al proporcionarles una visión de la dinámica familiar que rodea ciertos trastornos presentes en el niño, sin la cual, cualquier acción corre el riesgo de ser fragmentada y parcial. Los individuos son sistemas que integran funciones biológicas y sociales que no se pueden tratar por separado: "cuando se trata de entender las relaciones causales, de anticipar las consecuencias o de intervenir, es imposible prescindir de los condicionantes que regulan el desarrollo del individuo".

Se observa con frecuencia como las dificultades en el establecimiento de los ritmos biológicos (sueño, vigilia, alimentación) y en la regulación de los estados (vigilancia, llanto) tienen en los padres los efectos formulados por Parmelee: "no es de extrañar que los trastornos manifestados por el bebé.... sean considerados como una prueba (de los padres) de su incapacidad para garantizar los cuidados o como una prueba de la vulnerabilidad biológica del niño...". "Si no poseen una buena dosis de autoconfianza y no disfrutan del apoyo que necesitan por parte de los familiares, los amigos y las organizaciones sanitarias, los padres pueden fácilmente desarrollar un sentimiento de fracaso que puede inmiscuirse significativamente en las interacciones". Esto último plantea el papel de los profesionales en la evaluación de los aspectos clínicos y de relación y en su capacidad para brindar al sistema familiar la ayuda personalizada que su situación requiere.

Anders identifica tres niveles disfuncionales según unos criterios de duración y de tipo de regulación. Los patrones de regulación pueden tener una de las siguientes características:

- Regulación apropiada (centrada en la sincronía, la reciprocidad, el ajuste y el compromiso).
- Sobre regulación (los cuidados son de tipo intrusivo y no personalizados y dejan muy poca iniciativa al niño).
- Subregulación (como lo anterior, las señales del niño no reciben respuesta pero en este caso por falta de atención por parte del cuidador, quien tampoco se involucra en la relación).
- Regulación inapropiada (excesiva o insuficiente, no relacionada con la edad del bebé).
- Regulación irregular (alternando la regulación excesiva con la regulación insuficiente)
- Regulación caótica (es una forma extrema de la anterior en la que los patrones no son discernibles).

En cuanto a la duración, la extensión y el tipo de regulación se establecen tres niveles de dificultad: las perturbaciones, los trastornos y el desorden:

- Las perturbaciones son rupturas momentáneas de corta duración que reciben un apoyo familiar y social adaptados.
- Los trastornos se observan cuando la regulación es inadecuada en solo un campo pero todavía no consolidada por ser de duración inferior a los tres meses.
- El desorden se caracteriza por una regulación inadecuada y generalizada a varios campos funcionales, con unos patrones rígidos por su larga duración (más de tres meses) y, por tanto, difíciles de cambiar.

Este "código relacional" donde se configuran los patrones de partida de la dinámica familiar constituye un modelo de funcionamiento extensivo al futuro y las manifestaciones tempranas de los desórdenes relacionales pueden evolucionar a lo largo del tiempo. Los problemas de crianza cuestionan en los padres a la vez la vulnerabilidad física de su hijo y su propia capacidad para llevar a cabo la función parental. La persistencia de esta visión negativa y culpabilizadora puede reforzar las dificultades al aumentar en las madres maniobras destinadas a hacer que el bebé coma o se calme (sobre regulación) cuyo efecto será precisamente el aumento de los comportamientos problemáticos en el niño (llanto, rechazo, despertares…).

El cuestionario se compone de 85 preguntas dónde se alternan preguntas cerradas y abiertas con opción de respuesta preestablecida y preguntas abiertas con opción múltiple de respuestas. Los campos explorados a lo largo del cuestionario son los siguientes: sueño, alimentación, digestión, respiración, piel, alergias, comportamiento, temores, separación.

Se investigan diferentes aspectos como los que detallamos aquí:

- El sueño. Se investigan los trastornos del adormecimiento, los despertares, temores y pesadillas nocturnos así como los horarios y el ritmo de sueño, las siestas y el humor del niño al despertar. Las preguntas sobre las prácticas parentales (rituales, intentos de solución) y el nivel de ayuda de la pareja, completan la información sobre el sueño del niño.
- La alimentación. Se obtiene información sobre hora-

rios, ritmo, duración de las comidas; cantidad, preferencia y rechazo de alimento; las reacciones y prácticas parentales así como los ritos, la percepción materna del grado de dificultad en la resolución de la tarea y de la ayuda que recibe de su pareja junto con las soluciones intentadas y su efecto en el niño.

- Los aspectos más físicos se investigan en las dimensiones de digestión, respiración, piel y alergias, donde las preguntas conciernen la frecuencia, intensidad de los trastornos y, llegado el caso, las medidas terapéuticas necesarias.
- En cuanto a comportamientos, el cuestionario cubre los aspectos relacionados con rabietas, "costumbres preocupantes", oposición y negativismo, agresividad, miedos, rechazo y dificultad de separación. Se obtiene información sobre la frecuencia, la intensidad, las circunstancias de aparición y las intervenciones para resolver el problema. En este aspecto se obtiene también información de cual es la percepción materna sobre el grado de apoyo que recibe de su pareja.
- En las cuestiones más contextuales se investiga los cambios, el apoyo social y familiar, los acontecimientos estresantes y el grado de repercusión en el sistema pareja/familia de las cuestiones relativas al niño.

En nuestra experiencia hemos visto que muchas de las preguntas provocan diferentes tipos de reacciones en las madres. Algunas piden consejo, otras llegan a intuir que la dinámica de relación es problemática ("tal vez sería mejor no hacerlo de esta manera...", "me doy cuenta que lo protejo demasiado..."), otras necesitan que el entrevistador valide sus intentos de solución o confirme que no hay otras posibles. Esta situación plantea dos tipos de cuestiones: la primera es de orden metodológico y la segunda concierne las expectativas de ayuda que la entrevista despierta en la madre.

La presencia del niño no es un requerimiento obligado, pero esta permite al entrevistador hacer observaciones que pueden ser de interés para "visualizar" mejor ciertas interacciones. Cuando existe un conocimiento previo de la díada, como ocurre con el pediatra, la presencia del niño puede obviarse e incluso la madre puede centrarse más en las preguntas y respuestas, por lo que puede ser útil que una tercera persona atienda al niño, en una zona ajena al lugar de la entrevista.

A partir de una muestra de 139 díadas obtenida de varias consultas pediátricas se realizó un análisis descriptivo de las dificultades presentes en la población estudiada:

1) La dificultad para conciliar el sueño está presente (cada noche o casi) en un 30,9% de los niños, frecuente (una noche de cada dos) en un 11,5% y ausente en un 57,6%. Lo que sitúa alrededor de 42,4% la cantidad de niños que experimentan dificultades para conciliar el sueño más de la mitad de los días de la semana.

Los temores antes de acostarse están prácticamente ausentes en un 86,3%. Se observan una noche de cada dos en un 3,6% de los niños, finalmente un 8,6% experimenta estos temores muy a menudo. Esta pregunta provoca en algunas madres una reacción defensiva, contestan negativamente añadiendo que la situación en casa es normal y, por tanto, no existen motivos para justificar que el niño tenga miedo ("...no tiene miedo porque en casa no nos peleamos nunca"). Las pesadillas afectan al 8% de la población. La frecuencia se reparte por igual: 4% una noche de cada dos, y 4% cada noche. Los despertares nocturnos, son poco habituales en un 41,7%; afectan en la proporción de una noche de cada dos al 10% de los niños. El 33% de ellos se despierta casi cada noche. Habitualmente el número de despertares nocturnos varía de la siguiente manera: el 69% solo una vez/noche; el 15% se despierta 2 veces/noches y el restante 13% se despierta más de 3 veces/noche.

Se ha contabilizado la frecuencia con que se utilizan estrategias y se han ordenado los recursos desde el más empleado hasta el menos utilizado: Chupete 51%; Acariciar 33%; Mecer 30%; Biberón o pecho 23%; Llevarlo a la cama de los padres 18%; Esperar 16%; Enfadarse 14%; Cantar 13%; Palmaditas 13%; Reñir 10%; Jugar 5%.

El tiempo que tardan los niños en reanudar el sueño nocturno después de despertar varía, 59% tarda menos de 1/4 de hora, 10,8% necesitan 1/2 hora, el restante 25,9% tarda más de 1 hora.

La evaluación de la relación en el sistema madre/hijo en cuanto a aspectos relativos al sueño revela que: en 52,5% de los casos se dan situaciones dentro de un marco de normalidad; en un 25,2% se observan dificultades de regulación de la tarea sin tensiones aparentes. Finalmente en un 22,3% se detectan dificultades con una disarmonía en la regulación de la tarea acompañada de tensiones (15,8%), dando lugar a un sistema francamente disfuncional (6,5%).

El 69,1% de las madres se consideran satisfactoriamente apoyadas/ayudadas por el padre en las cuestiones relativas al sueño. De entre ellas se consideran apoyadas solo ocasionalmente un 14%, finalmente el 15,1% considera que la ayuda es insuficiente.

2) Preguntas referidas a la alimentación. La cantidad de alimento ingerida por el niño es considerada como suficiente por 79,9% de las madres mientras 20,1% de entre ellas dicen que su hijo no come lo que debería. La percepción de las madres, con una sola excepción, es que su hijo come poco.

El tiempo invertido en alimentar al niño es considerado correcto (menos de 30 minutos) en un 74,8% de los casos, en el 23,7% se alarga más allá de lo necesario (de 30m hasta 1h o más), mientras que en un 0.7% es inferior a 5 minutos.

El ceremonial (ritos) para lograr que el niño coma es necesario en cada comida en un 21,6%. Un 5% de las madres lo utiliza en la comida principal y un 13,7% de vez en cuando para jugar. Las madres restantes (56,8%) no utilizan ceremonial alguno.

El rechazo de alimentos líquidos está ausente en un 93,6% siendo sistemático en un 5% de los niños. Los alimentos sólidos son sistemáticamente rechazados por un 7,9% de los niños. Otro 4,3% los rechaza en una de cada 2 comidas, mientras el 72,7% no los rechaza casi nunca. El restante 12,9% por su edad no ha experimentado todavía dicha dieta.

Para averiguar las estrategias que utilizan las madres para hacer que su bebé coma se ha contabilizado: Jugar

62%; Pausa 46%; Sorpresa 25%; Forzar a abrir la boca 16%; Pedir a otro 12%; Reñir severamente 8%; Recompensa 6%; Castigo 3%; Dejar solo delante del plato 3%.
Analizado el contenido de las respuestas del niño a las maniobras de coacción (forzar de alguna de las maneras descritas), en los 30 casos estudiados los comentarios de las madres expresan lo siguiente: en 5 casos el niño acaba comiendo. En los demás casos el niño tiene la reacción (o varias de ellas) siguientes: se pone todavía más lento, llora, se enfada, grita, escupe, aprieta los labios, vomita, tiene náuseas, esconde la cabeza, tira el plato o el contenido de la cuchara.
La vivencia de las madres respecto al grado de dificultad que representa para ellas alimentar a su hijo es positiva en un 76% de los casos y negativa en un 23% de los casos. La evaluación de la relación en el sistema madre/hijo en cuanto a aspectos relacionados con la alimentación revela que: en un 66,2% de los casos se dan variaciones dentro de un marco de normalidad, en un 12,9% se observan dificultades de regulación de la tarea sin tensiones aparentes. Finalmente en un 20,9% existen dificultades en la regulación de la tarea acompañada de tensiones dando lugar en un 13,7% de los casos a una disarmonía y en 7,2% de los casos a un sistema francamente disfuncional.
Las regurgitaciones afectan al 12% de la población, entre ellos 4% en una de cada dos comidas y 8% en cada comida. Los vómitos se observan al menos cada día en un 5% de la población y son casi siempre ausentes en el restante 95%. En las cuestiones de alimentación 67% de las madres consideran adecuada la ayuda que reciben del padre de su hijo, el 12,9% evalúa esta ayuda como más esporádica y el 12,2% la considera insuficiente.
Los dolores de barriga afectan al 7,7% de los niños con frecuencia diaria y son prácticamente ausentes en el restante 92,8%. El estreñimiento es bastante regular en 18% de los niños y ausente en el 81,3% restante. Las diarreas son frecuentes en el 33,9% de los niños y poco frecuentes en los demás 66,2%.

3) Preguntas referidas a los aspectos de conducta. Las rabietas están presentes y regulares en un 20,1% de los niños, algo frecuentes en el 33,8% y muy escasas en el 46% restante. Estas rabietas son de intensidad fuerte en un 16,4%, moderada en un 42,4% y muy leves en el resto de la población. Los motivos más frecuentes de rabietas son: cuando se le niega algo o se le quita algo que tiene en las manos; cuando experimenta malestar por sueño, cansancio, o simplemente para que lo cojan; por hambre; al separarse de la madre o de los abuelos o al encontrarse en un ambiente extraño; durante las comidas; sin motivos; peleas con hermanos; vestirlo; al impedir que ponga los dedos o el sonajero en la boca; si se le obliga a gatear.
Los episodios de oposición y negativismo tienen una frecuencia elevada en un 8,7%, mediana en 14,4% y se presentan raramente en el resto de los niños. La intensidad es entre mediana y elevada en 23,1% y leve en el resto. Los comportamientos agresivos hacia los familiares son valorables en grado variable en el 13% aproximadamente. Los mismos comportamientos referidos a otros niños son poco frecuentes (3,6%) y poco intensos.
En las cuestiones de comportamiento la ayuda que las madres reciben de su pareja es considerada adecuada por el 75,6%. El 12,2% de las madres se consideran ayudadas de vez en cuando y el 6,4% consideran esta ayuda insuficiente.

4) Preguntas sobre temores y timidez. Los temores ante ciertos elementos (obscuridad, animales, ruidos repentinos, personas ajenas, nuevas situaciones y otros) están ausentes en el 24,5% de los niños. Un 44,6% teme uno de estos elementos, 19% dos de ellos y el 5,7% teme más de tres. En un análisis más detenido de estos temores se destaca lo siguiente: La oscuridad provoca temores regulares en el 11,5% de los niños, y esporádicamente en 2,2%. La intensidad de estos temores es bastante fuerte en el 9,4% de los niños. Los animales suelen asustar al 11,5% de los niños con bastante frecuencia y las reacciones son entre moderadas y fuertes. Las máquinas obtienen un resultado similar así como los ruidos repentinos y el resto de los elementos.
La negación al contacto se observa de vez en cuando en un 10% de los niños y muy a menudo en un 6,5%. Su intensidad en generalmente moderada.
Las dificultades de separación se detectan de vez en cuando en un 15,1%; muy regularmente en un 16,5% y son casi ausentes en el resto de la población. Las reacciones son moderadas en un 22,3% e intensas en un 7,9%.

5) Preguntas sobre redes sociales de apoyo, acontecimientos estresantes y repercusiones. Cuando necesitan ayuda (consejos, apoyo, consuelo) el 25% de las madres no cuenta o muy poco, con su familia. Los amigos no suelen representar un recurso para 74,5% de las madres. 88% no cuentan con la ayuda de los compañeros de trabajo. Finalmente el recurso a las organizaciones es prácticamente nulo. En general alrededor del 70% de las madres consideran suficiente la ayuda del padre en aspectos de alimentación, sueño y comportamiento. El 26% de las madres consideran que la sociedad, en general, no le ayuda, algunas se quejan de haber perdido su empleo como consecuencia de su embarazo.
Las repercusiones sobre las relaciones de pareja y de familia son leves en ambos casos para 66% de las madres y son apreciables en el 24% restante.

6) Análisis complementario de algunas preguntas abiertas. La relación de las pautas más comunes se refiere a la población de niños de más de 6 meses para quienes estas pautas de funcionamiento se han convertido en estables (por haber iniciado meses atrás).
Las pautas más frecuentes son las siguientes: cada noche la madre mece su bebé en brazos hasta que se duerma; la madre se acuesta al lado del niño (bien la madre en la cama del niño bien el niño en la cama de la madre) o de su cuna; el niño se duerme en el comedor generalmente en el sofá al lado de su madre (o entre los dos padres), el televisor puede estar o no encendido, incluso en algunos casos recurren a películas de vídeo. Cabe también señalar los casos en que se pasea al niño en el cochecito por toda la casa. Finalmente en algunas ocasio-

nes la madre explica que ambos padres se van a dormir a la misma hora que su hijo para que este último no oiga ruidos y no se sienta excluido.

Centrados en la población donde se detectan tensiones, además de la dificultad en la regulación de la tarea (16%) llegando a la disfuncionalidad en el sistema (5%), la situación es parecida a la anterior en cuanto a la percepción que tiene la madre de la incapacidad manifiesta de su hijo para conciliar el sueño por sí solo.

A esta percepción se suma una imagen negativa de su hijo: "es nervioso", "histérico", "llorón", "malo para dormir", "no sabe estar solo sin romper en llantos", "muy dependiente", "hay que hacer las mil-y-una", "se altera, hay que cansarlo para que duerma", "con este lo he probado todo", "está viciado y lo pide todo llorando", también están los casos en que la madre duerme con el niño para dejar que descanse el marido porque "debe levantarse temprano", etc.

Otro elemento importante es el recurso a las maniobras coercitivas como "reñir", "hablar enfadado" y otras como ponerlo en la cama de los padres para que duerma acompañado. Llama la atención la observación que estas situaciones se han vuelto estables y que en la mayoría de los casos las madres contestan que el problema remonta al nacimiento de su hijo.

Con relación a la alimentación, los casos en los que se han detectado dificultades en la regulación de la tarea (sin tensiones aparentes) y que parecen constituir pautas estables de funcionamiento hay que destacar las siguientes estrategias: recurso a las películas de vídeo, canciones, enseñar fotos, libros, etc.

En los casos en que se observan tensiones y hasta disfunción, las estrategias son además de las mencionadas anteriormente las siguientes: reñir severamente, forzar a abrir la boca (uno de los padres abre la boca y el otro introduce el alimento). La valoración que hace la madre de su hijo es negativa: "es malo para comer", "es nervioso", "es un calvario", "es un niño difícil", "siempre acaba con rabietas y llantos".

El Symptom Check List (SCL) parece un instrumento útil para detectar problemas psico-funcionales y su dinámica familiar en la primera infancia. Es aplicable y válido en la práctica clínica en diferentes ámbitos: prevención, detección precoz, diagnóstico, evaluación de terapias breves, medio de comunicación, investigación, etc.

BIBLIOGRAFÍA

1. Durkheim, Émile. Les règles de la Méthode Sociologique. 1894. http://pages.infinit.net/sociojm
2. Weber, Max. Die protestantische Ethik und der 'Geist' des Kapitalismus. 1905
3. Bowlby, John. "The Nature of the Child's Tie to his Mother" 1958.
4. Nemsadze K, Silagava M. Neuroendocrine foundation of maternal-child attachment. Georgian Med News. 2010;189:21-6.
5. Galbally M, Lewis AJ, Ijzendoorn Mv, Permezel M.The role of oxytocin in mother-infant relations: a systematic review of human studies. Harv Rev Psychiatry. 2011;19:1-14.
6. Olza Fernández I, Marín Gabriel MA, López Sánchez F, Malalana Martínez AM.Oxytocin and autism: a hypothesis to research. Can perinatal oxitocinergic manipulation facilitate autism? Rev Psiquiatr Salud Ment. 2011;4:38-41.
7. Gordon I, Zagoory-Sharon O, Leckman JF, Feldman R. Oxytocin and the development of parenting in humans. Biol Psychiatry. 2010;68:377-82.
8. Costas-Moragas C, Fornieles Deu A, Botet-Mussons F, Boatella-Costa E, De Cáceres-Zurita MI. Evaluación psicométrica de la Escala de Brazelton en una muestra de recién nacidos españoles. Psicothema 2007;19:140-149.
9. Robert-Tissot C, Cramer C, Stern DN, et al. Outcome evaluation in brief mother-infant psycotherapies report on 75 cases. Infant Mental Health Journal 1996; 17:97-114.
10. Missio M, Botet F. Detección de Trastornos Psicofuncionales en la primera infancia. Ed. Masson. Barcelona 2001.

JUEVES 6 DE JUNIO, 20:30-21:15 h.
AUDITORIO PRINCIPAL 1

CONFERENCIA INAUGURAL

CONFERENCIA INAUGURAL. CIENCIA, ARQUEOLOGÍA Y EL EJÉRCITO DE TERRACOTA DE XIÁN

Marcos Martinón-Torres. *Institute of Archeology, University College London, United Kingdom*

Reconocido por la Unesco como Patrimonio de la Humanidad, el ejército de terracota de Xian, China, es el descubrimiento arqueológico más importante del siglo XX y una imagen reconocida por todos. Parte del colosal mausoleo construido para el Primer Emperador de China hace más de dos mil años, este batallón de cientos de soldados de cerámica equipados con armas de bronce no tiene parangón en todo el mundo. La magnitud y sofisticación de este lugar han servido para ensalzar la figura del Primer Emperador como un autócrata poderoso, despiadado y obesionado por el control y la estandarización. Sin embargo, hasta hace poco tiempo no podíamos explicar cómo fue posible construir una obra de estas características con los recursos disponibles en su tiempo. En los últimos años hemos empezado a obtener respuestas.

Actualmente dirijo un equipo internacional de arqueólogos y científicos cuyo objetivo es desentrañar los conocimientos tecnológicos y esfuerzos logísticos que llevaron a la construcción de esta obra. El proyecto "Imperial Logistics: The Making of the Terracotta Army" es fruto de un acuerdo exclusivo de colaboración entre University College London (Reino Unido) y el Museo del Mausoleo del Primer Emperador en Xi'an (China). En 2012, la British Academy le otorgó la mayor distinción que puede obtener un proyecto de investigación en Ciencias Humanas y Sociales, convirtiéndolo en un estandarte en la excelencia investigadora, la transferencia de conocimientos a todo tipo de audiencias y la proyección de futuro. La publicación de nuestra comparación entre el modelo productivo de Xi'an y el Toyota Production System fue reconocida por la BBC como una de las noticias de arqueología más importantes del año.

Este proyecto interdisciplinar incluye sondeos geofísicos del yacimiento, análisis físicos y químicos de los guerreros y sus armas, análisis espaciales y geomáticos, y un gran número de técnicas científicas adaptadas a la arqueología: desde el uso de diversos espectrómetros para análisis químicos hasta el empleo del polisiloxano de vinilo de los dentistas para obtener moldes de las armas. Gracias a ello, estamos por primera vez en condiciones de desvelar algunos de los secretos que el Emperador se llevó a su tumba.

Los resultados revelan los excepcionales conocimientos técnicos de los artesanos que construyeron el mausoleo, así como el inmenso poder de un emperador que fue capaz de orquestar el trabajo de cientos de miles de personas para construir, en solo cuarenta años, un monumento funerario tan grande como una ciudad. En esta conferencia presentaré algunos de los descubrimientos más significativos de este proyecto, y que han llevado a un cambio paradigmático en nuestra forma de entender el mausoleo y su mundo.

Observaremos sorprendentes ejemplos de la selección, tratamiento y optimización de materiales para obtener armas que siguen siendo letales a día de hoy. Demostraremos ejemplos de producción en masa con niveles de estandarización tan extremos que el ojo humano no es capaz de apreciar. Asimismo, argumentaremos que la construcción del mausoleo siguió un modelo organizativo de la mano de obra muy similar a los que hoy se emplean en las fábricas de coches Toyota. Finalmente introduciremos los últimos avances en curso, que incluyen reconstrucciones virtuales de los guerreros en 3D y análisis antropométricos adaptados de la antropología física.

VIERNES 7 DE JUNIO 09:45-11:15 h.
AUDITORIO 2

MESA REDONDA

PAPEL DE LOS TUTORES EN LA FORMACIÓN MIR EN PEDIATRÍA: LOS TIEMPOS ESTÁN CAMBIANDO
SESIÓN MIR

Moderador: Jesús Manuel Morán Barrios. *Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo, Vizcaya*

FORMACIÓN Y EVALUACIÓN POR COMPETENCIAS: UN NUEVO PARADIGMA

Jesús Manuel Morán Barrios.
Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo, Vizcaya

La formación de profesionales de Ciencias de la Salud exige una reflexión permanente para dar respuesta a una sociedad en continua transición, máxime cuando se viven momentos sociales y económicos tan delicados como el actual que influyen directamente en el mundo sanitario. En un mundo globalizado, en continuo cambio, lleno de incertidumbres, donde la movilidad de profesionales entre países es creciente, se precisan profesionales con nuevas competencias para que sean capaces de adaptarse con flexibilidad a los nuevos tiempos; nuevos roles de docentes y discentes, así como nuevas metodologías de educación y evaluación.
La Formación y Evaluación basada en Competencias (FBC) se erige como el camino a seguir para dar una respuesta a los retos socio-sanitarios actuales. Se centra en el aprendizaje (discente) y no en la enseñanza (docente), y en resultados; flexibiliza el desarrollo de los programas en función del ritmo de aprendizaje y enfatiza la evaluación formativa y la rendición de cuentas.
La evaluación de las competencias, motor del aprendizaje, solo es posible realizarla en la acción, mediante la observación del comportamiento del profesional en contextos o situaciones profesionales concretas por uno o varios observadores, o por resultados del trabajo realizado.
Antes de comenzar a evaluar, debemos definir los perfiles profesionales, cambiar nuestros métodos educativos y formar a los evaluadores.
Es perfectamente factible que diseñemos nuestros propios instrumentos, adaptados a nuestras necesidades, contextos formativos, cultura, y a la capacidad de gestionarlos, en base a la aceptabilidad y la viabilidad en términos económicos y de tiempo.
Será imprescindible establecer un control de calidad de la evaluación, haciendo énfasis en la Evaluación Formativa.

Palabras clave: Formación Sanitaria Especializada. Formación Médica basada en Competencias. Evaluación basada en Competencias

REPENSANDO EL SISTEMA MIR

El sistema MIR, basado en el aprendizaje en un entorno profesional, es decir, aprendizaje por modelaje, ha gozado de un merecido prestigio, ya que sentó sus bases en un sistema universal de acceso equitativo, en la acreditación de centros y unidades docentes, con auditorías periódicas, en la clasificación y definición de especialidades con programas definidos, así como, en una estructura estatal y local, basada en Comisiones Nacionales de Especialidades, Comisiones de Docencia locales y agentes gestores, los Jefes de Estudio y los Tutores.
Fue una de las claves de la modernización de le medicina en España.
Sin embargo, desde su incorporación a todo el Sistema Nacional de Salud en 1972, la gestión del sistema de formación se ha basado en el voluntarismo, sin estructuras locales docentes consolidadas y sin una medida objetiva de resultados. Los estilos de aprendizaje por "imitación", gozaron de buena salud en el comienzo del sistema MIR (décadas de los 60 al 80), debido principalmente al empuje de nuevos profesionales que incorporaron al SNS la medicina moderna que se practicaba en otros entornos (principalmente del mundo anglosajón) y a un entusiasmo generalizado por modernizar la práctica médica en España.
Pero a partir de la década de los 90, diferentes factores hicieron que el sistema MIR pasara por horas bajas durante toda esa década y los primeros años del actual milenio.
Entre esos factores se encuentran, una presión asistencial creciente, el escaso reconocimiento de la acción docente, la incorporación de modelos de gestión sanitaria trasladados del mundo empresarial, necesarios, pero no siempre bien entendidos, un cierto desánimo ante la falta de reconocimiento a los miles de profesionales que empujaron generosamente para la modernizar nuestro sistema de salud, así como la escasa presencia del sistema Docente en la acción directiva y de gestión.
Desde la consolidación legal del sistema MIR en 1984, hasta el año 2008 (Real Decreto 183/2008) pasaron 24 años sin adaptar el marco formativo a los nuevos tiempos.
Afortunadamente, las nuevas normativas y los nuevos sistemas de acreditación y auditorías han impulsado el sistema, se habla de **la Docencia como un trabajo, que exige**

dedicación y profesionalización y casi el 90% de las especialidades ya han actualizado sus programas formativos, incorporando competencias necesarias al mundo actual.
Pero aún tenemos especialidades vitales, cuyos programas formativos datan de 1996, y a ello hay que añadir, que numerosas Comunidades Autónomas, no han publicado sus normas sobre Formación Especializada.
Pasados cinco años desde la publicación del Real Decreto 2008 muchos de nuestros gestores, profesionales, jefes de estudio y tutores, no tienen un marco normativo de referencia en Formación Especializada, por lo que, podíamos decir, que la Formación de Especialistas no aflora explícitamente en los sistemas de gestión de los centros sanitarios, aunque sí que está presente en el día a día.
¿Cuántos indicadores sobre calidad de la Educación se manejan en la gestión de estos centros?, ¿cuántos recursos finalistas se dedican a la Educación? Además, las normas para el desarrollo de la importantísima función del tutor o jefes de estudio, no son homogéneas entre las distintas regulaciones autonómicas publicadas, quedando en algunos casos redactadas vagamente en lo que a dedicación implica.
Esta situación de desigualdad entre Comunidades en unos casos, de ausencia de un marco de referencia y reconocimiento explícito de la acción educativa en otros, agravada además por la actual crisis del sistema capitalista, no es compatible con lo que un mundo globalizado actual exige de la formación de profesionales en Ciencias de la Salud.
En este sentido, las sociedades científicas y los profesionales, tienen mucho que decir, y **es desde la Formación basada en Competencias donde es posible hacer avanzar hacia la excelencia a nuestro prestigioso sistema MIR** (Morán-Barrios J, Ruiz de Gauna P, 2010).

GLOBALIZACIÓN, SOCIEDAD Y FORMACIÓN DE PROFESIONALES

Hasta pasados los primeros años del siglo XXI, no éramos conscientes del impacto que sobre nuestras vidas podían tener decisiones tomadas por otros, a los que desconocemos, y cuyas consecuencias (la actual crisis económica y de valores) están siendo devastadoras para nuestra sociedad y afectarán de modo permanente a los ámbitos políticos, socio-culturales y morales de nuestras sociedades.
Estamos viendo la otra cara de la moneda de la globalización, un fenómeno de interdependencia económica que se está viviendo intensamente desde los años 90 y que ha dado lugar a las políticas neoliberales que conocemos.

La globalización está en la economía, pero también tiene sus efectos en la política, la ciencia, la cultura, la educación y la sanidad (Morán-Barrios J, Ruiz de Gauna P, 2010).
Los modelos educativos, no son ajenos a las corrientes socioeconómicas ni a los sistemas de atención sanitaria, debiendo estar al servicio de estos.
Los sistemas sanitarios centrados en el hospital (más tecnológicos y focalizados en la enfermedad), o los centrados en la atención primaria y la prevención (el individuo y la comunidad), influyen en el sistema educativo y en el perfil profesional, y viceversa.
En los últimos veinte años, ha emergido un elemento muy poderoso que condiciona los sistemas educativos y sanitarios a través del dominio que ejerce sobre los ciudadanos.
Este elemento es el "mercado" y los medios de comunicación ligados al mismo. Los fuertes intereses económicos influyen directamente sobre los deseos y percepciones en salud de los ciudadanos, y sobre las decisiones de los estados en materia sanitaria. En el concepto y percepción de salud y enfermedad, y en los modelos de asistencia, influyen múltiples factores externos a la persona enferma y a los decisores en materia sanitaria.
Estos van desde lo económico, a la cultura del país, pasando por los avances científicos y tecnológicos, o los cambios demográficos y epidemiológicos (Morán-Barrios J, 2013).
No es posible establecer sistemas educativos y complejos procesos de evaluación, tanto en el grado como en la formación especializada, si no está previamente definido qué profesional se precisa y para qué sociedad.
En el documento *El futuro de la profesión médica*, A. Jovell (http://www.fbjoseplaporte.org/docs/repositori/070517121543.pdf) realiza un lúcido y riguroso análisis sobre qué profesional es necesario para responder a los retos de las transiciones sociales, que las agrupa en las relacionadas con aspectos demográficos, epidemiológicos, científico-tecnológicos, culturales, éticos y de valores, económicos, laborales, político-jurídicos o de nuevos modelos de organización y gestión sanitaria, así como las ligadas a la influencia de los medios de comunicación o a la cultura del consumo.
Esto implica **un nuevo profesional, donde la solidaridad, el liderazgo y la corresponsabilidad con la sostenibilidad del sistema sanitario público sean valores fundamentales** (Morán-Barrios J 2013).
Ya no es posible formarnos "siguiendo esa bata blanca". La formación en el entorno laboral, indudablemente, profesionaliza, pero también puede desprofesionalizar si la presión asistencial es tan elevada que impide la existencia de espacios educativos, o no existe una reflexión sobre qué tipo de profesional queremos, cómo lo estamos educando y para qué sociedad.
La formación de profesionales ha de plantearse cambios si realmente quiere contribuir a paliar algunos de los inconvenientes derivados de la globalización.

El compromiso de las instituciones formativas ha de centrarse en formar profesionales por y para la comunidad; con la posesión de unos valores comunitarios que expresen cierta solidaridad y que desarrollen la empatía, para ser capaces de ponerse en la piel y en el sentir del otro.

Este compromiso no se tiene que quedar solo en documentos, sino que ha de manifestarse a través de los programas de formación y de las actuaciones de los propios docentes. Tal compromiso se ha de centrar en **una formación que potencie, entre otros aspectos: la convivencia entre las distintas culturas, el aprendizaje a lo largo de la vida, la autonomía y responsabilidad personal y profesional, una visión universalista, y el pensamiento crítico, creativo y solidario** (Morán-Barrios, Ruiz de Gauna P, 2010).

En definitiva, la formación debe de hacer énfasis en los principios del **"profesionalismo**" o profesionalidad (ABIM Foundation 2002) que implican un compromiso con:

- La competencia: aprendizaje a lo largo de toda la vida profesional.
- La honestidad con los pacientes.
- La confidencialidad.
- El mantenimiento de unas relaciones apropiadas con los pacientes.
- La mejora en la calidad de los cuidados.
- La mejora en el acceso a los cuidados.
- La justa distribución de recursos finitos.
- El conocimiento científico: integridad en el uso del conocimiento y la tecnología.
- El mantenimiento de la confianza en la gestión del conflicto de intereses.
- Las responsabilidades profesionales: trabajo colaborativo, autorregulación.

Ello implica trabajar por y para la excelencia teniendo en cuenta estos objetivos:

- La atención prioritaria al interés de los pacientes.
- La colaboración con los demás profesionales sanitarios.
- La preocupación por una buena imagen de la profesión.
- La apertura al conocimiento humanista (Camps V. 2007. La excelencia de las profesiones sanitarias. En: http://www.fundacionmhm.org/tema0721/revista.html).

Para que la formación especializada sea un proceso profesionalizador, se precisa:

- Un proyecto común, liderado por la institución y cada responsable del servicio asistencial.
- Una buena gestión de cada programa de formación.
- Una buena práctica docente de los tutores.
- Una buena disposición de los residentes para formarse.
- Un buen soporte para la formación (recursos).
- Una colaboración de todos los profesionales (Morán-Barrios J, 2012).

RESPUESTAS A UNA SOCIEDAD EN PERMANENTE CAMBIO: PERFIL PROFESIONAL Y FORMACIÓN BASADA EN COMPETENCIAS

Los sistemas educativos, excesivamente estáticos, no se adaptan con la rapidez suficiente a unas necesidades sociales que emergen a gran velocidad. Es en ese contexto de transformaciones cada vez más importantes y complejas donde la FBC surge para procurar una mayor adaptación y desarrollo de las personas en el mundo laboral (Martínez-Clarés P 2008).

"La simple idea de que un profesional competente es aquel que posee los conocimientos y habilidades que le posibilitan desempeñarse con éxito en una profesión específica, ha quedado atrás, siendo sustituida por la comprensión de ***la competencia profesional como un fenómeno complejo, que expresa las potencialidades de la persona para orientar su actuación en el ejercicio de la profesión, con iniciativa, flexibilidad y autonomía, en escenarios heterogéneos y diversos, a partir de la integración de conocimientos, habilidades, motivos y valores que se expresan en un desempeño profesional eficiente, ético y de compromiso social"*** (aportación personal de Pilar Martínez Clarés, en "Reinventar la formación de médicos especialistas", Morán-Barrios J, Ruiz de Gauna P, 2010).

La formación ha de girar de una basada en el currículum y objetivos a otra basada en competencias (puestas en la acción), las cuales se derivan de las necesidades sociales y del sistema de salud (Frenk J, 2010).

El **movimiento de las competencias** "competency movement" fue impulsado por David McClelland, quienes pusieron de manifiesto que los test tradicionales de aptitudes académicas y de conocimientos generales, no predecían el rendimiento laboral ni el éxito en la vida profesional.

Otras variables, a las que llamó "competencias", tales como los sentimientos, creencias, valores, actitudes y comportamientos (empatía, la intuición, la integridad, la percepción de la realidad, el espíritu de comunidad, la autoconfianza, la autocrítica, la flexibilidad) permitían una mejor predicción del rendimiento laboral. Nació así, en Norteamérica, el movimiento de las competencias ("The competency movement") en el mundo de la psicología de la educación, la industrial y organizacional, cuyo máximo desarrollo ha tenido lugar en la empresa privada.

Numerosas organizaciones académicas y sanitarias de distintos países, se adelantaron en la década de los años 90 y principios del 2000, a definir las **competencias básicas comunes de sus médicos y especialistas**: el General Medical Council del Reino Unido (http://www.gmc-uk.org/education/index.asp), las universidades escocesas con el "Scottish Doctor" (www.scottishdoctor.org/resources/scottishdoctor3.doc), Canadá (CanMEDS Roles: http://www.royalcollege.ca/portal/page/portal/rc/canmeds/framework), Estados Unidos (Outcome Project-Acreditation Council Graduate Medical Education, ACGME) (Swing SR, 2007).

A nivel internacional, el Instituto Internacional para la Educación Médica de New York (Core Committee, Institute for International Medical Education. Global minimum essential requirements in medical education: http://www.iime.org/documents/gmer.htm). Los dominios competenciales definidos por estas organizaciones tienen un paralelismo entre ellos (Morán-Barrios J, Ruiz de Gauna P, 2010), (**tabla 1**). Cabe destacar de los modelos del Reino Unido que la seguridad del paciente es el centro del marco formativo. En España, H. Pardell dirigió el documento "El médico del futuro" (Pardell H. En: http://www.educmed.net/sec/serMédico2009.pdf).

El American Board of Pediatrics está desarrollando el proyecto **"The Pediatrics Milestone Project**" basado en el marco de competencias del ACGME (http://www.acgme.org/acgmeweb/Portals/0/PFAssets/ProgramResources/320_PedsMilestonesProject.pdf

En línea con el marco internacional, la Unidad de Docencia Médica del H. U. Cruces, basándose los modelos internacionales citados anteriormente, definió en el 2008 las competencias generales del especialista a formar en la llamada "Visión Docente" (Ser Médico/Profesional. En: http://extranet.hospitalcruces.com/doc/adjuntos/Vision%20docente-ser%20medico%202012.pdf.), dentro del proyecto: **"Formación Especializada Basada en Competencias (FEBC) en el H.U. Cruces"**(Morán-Barrios J 2012).

El modelo tiene con 32 competencias generales (Morán-Barrios J, 2013) agrupadas en siete dominios competenciales:

1. Valores profesionales, actitudes, comportamiento y ética (profesionalidad).
2. Comunicación.
3. Cuidados del paciente y habilidades clínicas.
4. Conocimientos médicos. (fundamentos científicos de la medicina).
5. Práctica basada en el contexto del sistema de salud (salud pública y sistemas sanitarios.
6. Práctica basada en el aprendizaje y la mejora continua (análisis crítico-autoaprendizaje).
7. Manejo de la información.

El objetivo del proyecto es cambiar la cultura de la educación en los residentes, supervisores/tutores y equipos profesionales, a través de nuevos métodos de evaluación basados en los siete dominios competenciales e introducir una modificación en los métodos educativos.

El proyecto define el camino a seguir a través de una coherencia en la planificación, desarrollo y evaluación de la formación, con la participación activa de todos los agentes implicados en la formación; tutores, facultativos, personal sanitario y residentes.

El fin último es responder al compromiso social derivado de la acreditación docente y a las nuevas necesidades de la sociedad. Los sistemas de evaluación puestos ya en marcha se exponen en el siguiente apartado.

EVALUACIÓN BASADA EN COMPETENCIAS. PRINCIPIOS Y MÉTODOS GENERALES

La clave de relación médico-paciente es la confianza mutua, y esta debe basarse en la competencia del profesional, que se garantiza mediante un sistema de formación adaptado a las necesidades sociales cambiantes. **La evaluación, como motor del aprendizaje, tiene como finalidad rendir cuentas a la sociedad sobre la calidad de los profesionales formados**.

Esta rendición de cuentas tiene dos **dimensiones: legal y ética.** La legal está unida al cumplimiento de la norma; a una simple acción administrativa que desvirtúa el sentido de evaluar.

La dimensión ética, la más importante, pone en juego varios aspectos: nuestra responsabilidad ante la sociedad de garantizar las competencias del residente; el derecho de este a ser evaluado para facilitar y mejorar su aprendizaje, y el poder y el sentido de justicia del eva-

TABLA 1. Modelos Competenciales de diferentes instituciones, su paralelismo y dominios competenciales adoptados por el Hospital U. Cruces

CanMEDs	Outcome Project (ACGME)	IIEM New York	Ser Médico/Profesional en el Hospital U. Cruces 2008
Experto Médico Comunicador Colaborador Gestor Consejero de salud Erudito, estudioso Profesional	Profesionalidad Habilidades Interpersonales y de Comunicación Conocimiento Médico Cuidados del Paciente Práctica basada en el contexto del Sistema de Salud Práctica clínica basada en el aprendizaje y la mejora	Valores profesionales, actitudes, comportamiento y ética Habilidades de Comunicación Fundamentos científicos de la medicina Habilidades clínicas. Salud pública, sistemas de Salud Manejo de la información Análisis critico, autoaprendizaje e investigación	Profesionalidad: valores profesionales, actitudes, comportamiento y ética Comunicación Cuidados del paciente y habilidades clínicas Conocimientos Práctica basada en el contexto del Sistema de Salud (Salud Pública y Sistemas Sanitarios) Práctica basada en el aprendizaje y la mejora continua (análisis crítico y autoaprendizaje) Manejo de la información

luador frente al ser estimado y reconocido socialmente por el evaluado. Un buen sistema de evaluación mejora el aprendizaje y motiva al residente; un mal sistema, no solo desmotiva, sino que desvía el aprendizaje y lo más grave, no corrige errores, con lo que ello implica de cara a garantizar la seguridad del paciente, a una adecuada gestión clínica y a una valoración de las consecuencias sociales de sus actuaciones desde criterios de equidad y justicia social.

La dimensión ética nos debe empujar hacia una evaluación del conjunto de las competencias de un profesional (Morán-Barrios J, 2012).

Evaluar es un proceso que genera información a través de una valoración mediante parámetros de referencia, y esta información se utiliza para formar juicios y tomar decisiones. Estas pueden tener dos objetivos:

- Calificar, apto o no apto (evaluación sumativa).
- Garantizar el aprendizaje (evaluación formativa), cuya clave es la detección de fortalezas y debilidades, y proporcionar feedback.

Evaluar es confrontar los objetivos del educador con lo alcanzado por el residente. Implica una reflexión sobre las competencias que queremos que este alcance.

En la FBC, evaluación y formación van de la mano.

Sus aspectos fundamentales son:

- Un sistema de evaluación formativa basado en la observación del comportamiento en el puesto de trabajo y de los resultados del trabajo.
- Una retroalimentación frecuente y de alta calidad (feedback) por parte del evaluador.
- Documentar los resultados de aprendizaje.
- Flexibilizar el programa en función del ritmo de aprendizaje.

Pasamos **de "la evaluación del aprendizaje" a "la evaluación para el aprendizaje"** siendo la clave el feedback y el tutor. Por parte de los residentes exige una autoevaluación, un compromiso explícito con su propio proceso formativo y una reflexión continua, documentando los puntos fuertes y débiles (Iobst WF 2010).

La reflexión es la clave del proceso de la FBC y del desarrollo profesional.

La evaluación de las competencias solo es posible realizarla en la acción, a través de la observación del comportamiento del profesional en contextos o situaciones profesionales concretas (tareas o actividades).

No es lo mismo **"tener competencia"** (evaluable en situación virtual, como en una ECOE), que **"ser competente",** que solo es evaluable en el desempeño, en tareas o actuaciones definidas y confiadas al residente (Scheele F, 2008).

En el proceso de formación se producen múltiples interacciones que nos pueden proporcionar una información relevante de las competencias que se pusieron en juego en dichos encuentros. Interacciones del residente, con el tutor, los pacientes, los procesos asistenciales, los profesionales de la institución, otros tutores, otros residentes, la organización docente, la institución, la organización sanitaria y los ciudadanos.

De la observación de estas interacciones y su registro mediante formularios diseñados de acuerdo a las diferentes situaciones, surge una información, que nos proporciona un buen método evaluación.

Esto, unido al informe estructurado y argumentado por áreas competenciales de expertos, nos aporta un excelente método de evaluación sobre la competencia del residente.

En la decisión final debe de haber un consenso de expertos o responsables (tutores), con toda la información disponible y no una suma de calificaciones. Error que se sigue cometiendo.

Los principios que debe cumplir toda evaluación son los que se indican a continuación:

- ¿Qué evaluar?: competencias a través de comportamientos observables.
- Adecuada al propósito (¿Para qué?). Evaluación formativa o sumativa.
- Métodos seleccionados en función de la validez, fiabilidad y viabilidad (basados en la evidencia disponible) (¿Cómo?).
- Los métodos de evaluación deben de ser transparentes y públicos.
- La evaluación debe de proveer un feedback relevante. Evaluación formativa.
- Capacidad de los evaluadores demostrada (Quién).
- Personas legas también podrán asesorar o evaluar áreas para las que ellas son competentes (ej: comunicación, profesionalidad).
- La documentación será estandarizada y accesible públicamente.
- Habrá recursos suficientes para la evaluación. Tiempo, dinero, capacitación.
- La evaluación precisa de un sistema integral de aseguramiento de la calidad.

La evaluación de un profesional debe comprender todas las áreas que influyen en un desempeño eficiente y de calidad:

- La técnica (habilidades clínicas).
- La intelectual (conocimiento básico).
- La emocional (actitudes).
- La creativa y analítica (razonamiento).
- La personal (valores, profesionalidad).

Para ello existen numerosos métodos validados cuya descripción y aplicación excede el propósito de esta ponencia, y, que combinados, nos permiten emitir un juicio sobre la competencia de un profesional. Centrándonos en los **métodos para evaluar el desempeño del residente (hacer)**, que evalúan las interacciones anteriormente descritas, los podemos clasificar bajo dos puntos de vista:

1. **Durante el trabajo (workplace-based assessment). Basados en la observación directa:** se centran en evaluar actuaciones puntuales en el puesto de trabajo y **utilizan como instrumentos formularios (listas de verificación o métodos de escala).** Son muy numerosos los métodos publicados para diferentes contextos y especialidades (Norcini J, 2007, Kogan JR, 2009). Los resumimos en:

- **Evaluaciones realizadas por un único observador:**
  - Mini-ejercicio de evaluación clínica (Mini-CEX), para encuentros clínicos concretos y pactados. Es útil si nunca hemos visto actuar al residente, como afirma uno de sus promotores que ocurre en su entorno laboral (Norcini J, 2007). Su limitación reside en ser encuentros oportunistas que no predicen la siguiente actuación y el tiempo que se precisa. Algunos autores ya han publicado que este método es caro pues exige varios observadores que dediquen al menos 20 minutos a cada encuentro. La validez y fiabilidad la dan al menos dos observaciones por ocho evaluadores diferentes al año. Es sencillo calcular su coste en función del número de residentes. Este método no ha demostrado que cambie la práctica profesional (Miller A, 2010).
  - DOPS-Directly Observed Procedural Skills, para actuaciones técnicas básicas.
  - ACAT (acute care assessment tools), de reciente desarrollo, para evaluar en casos agudos.
  - Discusión basada en un caso clínico: Chart Stimulated Recall (CSR), Case-based discusión o CbD (versión inglesa del anterior).
- **Evaluaciones realizadas por múltiples observadores** o retroalimentación multifuente **(Multiple source feedback o MSF):**
  - Evaluación de 180º o 360º o evaluación por pares. Las personas del entorno de trabajo, médicos, enfermeras, administrativos, residentes, otros profesionales, pacientes y familiares, evalúan al residente. Está dirigido esencialmente a evaluar actitudes y comportamiento, pero también puede servir para actuaciones clínicas si evalúan solo expertos. Es el mejor método de todos y el que ha demostrado que cambia la práctica profesional (Miller A, 2010). Además es más barato que los de observación puntual directa.
  - Encuestas de pacientes.

2. **Después del trabajo (work-based assessment). Basada en resultados:**
   - **Basados en la reflexión personal:** autoevaluaciones, Incidentes críticos, e información biográfica o recogida de experiencias biográficas formativas y laborales.
   - **Basado en la supervisión por otros:** entrevistas entre el supervisor y el evaluado, informes de los supervisores, valoraciones globales (Global Rating Scales).
   - **Basados en la Gestión Clínica:** registros de práctica clínica, datos de gestión sanitaria, auditorías externas o internas.
3. **Portafolios:** pueden reunir de todo: documentación de resultados del trabajo, de evaluación por observación directa, test cognitivos, de personalidad, reflexiones, etc. Se dice que hay tantos portafolios como imaginación. A efectos de no crear confusión, en España se ha decidido mantener el nombre de Libro del Residente, aunque este pueda ser en la práctica un Portafolio de aprendizaje. Son la base de proyectos formativos y de desarrollo profesional.

La **tabla 2** nos muestra una combinación de diversos métodos de evaluación y su idoneidad para las diferentes competencias.

Los sistemas de evaluación actualmente en funcionamiento en el Hospital U. Cruces diseñados sobre la base de los siete Dominios Competenciales, son útiles para nuestras cuarenta especialidades, ya que pueden adaptarse a cualquiera de ellas y a cualquier contexto de trabajo y son sencillos y viables.

La valoración final se adopta por consenso de tutores y formadores.

Estos métodos son:

1. Formulario de evaluación global (Global Rating Form) (**tabla 3**).
2. Formulario de autoevaluación.
3. Formulario para la entrevista Tutor-Residente (feedback).
4. Evaluación 360º (experiencias en algún servicio concreto).
5. Portafolio Reflexivo cuantitativo y cualitativo que incluye reflexiones por competencias en los siete dominios.
6. Informe cualitativo final del Tutor.
7. Expediente final de cada residente basado en los siete Dominios Competenciales, con juicios cualitativos sobre áreas de mejora.

CONCLUSIONES

1. La FBC exige definir el Perfil Profesional basado en las necesidades sociosanitarias.
2. Es preciso definir el papel de tutores y formadores, los recursos formativos, actividades, tareas, itinerarios, métodos de aprendizaje e instrumentos de evaluación acordes a las competencias a evaluar del residente, así como evaluar el programa, a los tutores y a los formadores.
3. La evaluación es un proceso institucional que precisa de la participación de todos los profesionales.
4. Un buen sistema de evaluación obliga a rediseñar el programa y el proceso de formación.
5. Para cada competencia se precisan diferentes instrumentos o métodos de evaluación. La combinación de múltiples métodos de evaluación nos aproximarán

TABLA 2. Métodos de evaluación e idoneidad para cada competencia

Dominio Competencial	Métodos de Evaluación									
	P.E.M.	ECOE	Registros clínicos	Portafolios	Mini-CEX	DOPs	Discusión de casos clínicos	360º	Evaluación por pacientes	Formulario de evaluación global
Profesionalidad	-	+	-	±	+	+	+	+	+	±
Comunicación paciente/familia, habilidades interpersonales y trabajo en equipo	-	+	-	-	+	+	±	+	+	±
Cuidados del Paciente y habilidades técnicas	-	+	+	-	+	+	+	±	±	±
Conocimientos	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-
Práctica basada en el contexto sanitario: Calidad, gestión, seguridad, organización sanitaria	±	±	+	±	+	+	±	+	±	±
Práctica basada en el aprendizaje y la mejora	±	±	±	+	-	-	±	+	-	±

+: Claramente idóneo, ±: Potencialmente idóneo,-: No idóneo
Tomado y sintetizado de: Toolbox of Assessment Methods © Accreditation Council for Graduate Medical Education (ACGME) and American Board of Medical Specialties (ABMS). Version 1.1.
Disponible en: http://www.partners.org/Assets/Documents/Graduate-Medical-Education/ToolTable.pd [citado 30 de junio de 2012].

TABLA 3. Formulario de Evaluación Formativa del Residente (versión 2013)
©Proyecto Formación Especializada Basada en Competencias. 2008[8,13]
Autores: Andima Basterretxea, Elena Bereziartua, Milagros Iriberri, Agustin Martínez-Berriotxoa, Jesús Morán (HU Cruces año 2010).

1. ACTITUDES/VALORES PROFESIONALES (PROFESIONALIDAD) Demuestra integridad, acepta su responsabilidad, cumple las tareas. Trabaja dentro de los límites de sus capacidades; pide ayuda cuando es necesario. Demuestra respeto e interés por los pacientes y sus familiares. Es puntual y cumple el horario de trabajo.
2. COMUNICACIÓN Comunicación efectiva con pacientes y familiares, con otros miembros del equipo de trabajo y con el resto del personal sanitario.
3. CUIDADOS DEL PACIENTE Y HABILIDADES CLÍNICAS Obtiene una historia clínica y examen físico completos; solicita las pruebas diagnósticas necesarias e integra la información para un correcto diagnóstico diferencial. Planifica un plan de tratamiento adecuado. Demuestra destreza en la realización de procedimientos técnicos para su nivel.
4. CONOCIMIENTOS MEDICOS Está al día de los conocimientos clínicos. Pregunta con rigor. Utiliza el conocimiento y el pensamiento analítico para resolver los problemas clínicos. Demuestra juicios clínicos adecuados.
5. PRÁCTICA BASADA EN EL CONTEXTO DEL SISTEMA DE SALUD (SALUD PÚBLICA Y SISTEMAS SANITARIOS) Usa racionalmente los recursos sanitarios. Trabaja para garantizar la seguridad del paciente, identificando causas de errores; sigue las guías de práctica clínica (protocolos).
6. PRÁCTICA BASADA EN EL APRENDIZAJE Y LA MEJORA CONTINUA (ANALISIS CRÍTICO-AUTOAPRENDIZAJE) Valora críticamente la literatura científica y utiliza la evidencia científica disponible para el cuidado de los pacientes. Autoevalúa su práctica clínica y cambia comportamientos. Facilita y colabora en el aprendizaje de los compañeros del equipo de trabajo.
7. MANEJO DE LA INFORMACIÓN Busca, interpreta y aplica adecuadamente la información clínica y científica. Documenta y mantiene los registros clínicos acorde a los procedimientos establecidos.
Escala de valoración ***Estas valoraciones exigen un informe adicional**

Muy por debajo de lo esperado* 1	Por debajo de lo esperado* 2 3	En el límite de lo esperado 4 5	Satisfactorio (Lo esperado). Se ajusta a lo descrito en cada uno de los Dominios Competenciales 6 7	Destacado (superior a lo esperado)* 8 9	No aplicable NA

a la valoración de un profesional, sabiendo que no es posible evaluarlo todo.
6. Se debe explicitar cual es el fin o propósito de la evaluación (formativa, calificadora, selección, certificación, etc.).
7. El evaluador debe ser competente y debe disponer de los recursos acordes al proceso de evaluación a poner en marcha.

BIBLIOGRAFÍA

1. ABIM Foundation. American Board of Internal Medicine; ACP-ASIM Foundation. American College of Physicians-American Society of Internal Medicine; European Federation of Internal Medicine. Medical professionalism in the new millennium: a physician charter. Ann Intern Med. 2002 Feb 5;136(3):243-6.
2. Frenk J, Chen L, Bhutta ZA, Cohen J, Crisp N, Evans T, Fineberg H, Garcia P,Ke Y, Kelley P, Kistnasamy B, Meleis A, Naylor D, Pablos-Mendez A, Reddy S, Scrimshaw S, Sepulveda J, Serwadda D, Zurayk H. Health professionals for a new century: transforming education to strengthen health systems in an interdependent world. Lancet. 2010 Dec 4;376(9756): 1923-58.
3. Iobst WF, Sherbino J, Cate OT, Richardson DL, Dath D, Swing SR, et al, for The International CBME Collaborators. Competency-based medical education in postgraduate medical education. Med Teach 2010; 32: 651–6
4. Kogan JR, Holmboe ES, Hauer KE. Tools for Direct Observation and Assessment of Clinical Skills of Medical Trainees. A systematic review. JAMA. 2009;302(12):1316-26
5. Martínez-Clarés P, Martínez-Juárez M, y Muñoz-Cantero JM Formación basada en competencias en educación sanitaria: aproximaciones a enfoques y modelos de competencia. RELIEVE, 2008; 14 (2):1-23. (www.uv.es/RELIEVE) [citado 1 de abril de 2013].
6. Miller A. Archer J. Impact of workplace based assessment on doctors' education and performance: a systematic review. [Review] BMJ 2010; 341:c5064.
7. Morán-Barrios J, Ruiz de Gauna Bahillo P. ¿Reinventar la formación de médicos especialistas? Principios y retos. Nefrología. 2010;30(6):604-12.
8. Morán-Barrios J. La Evaluación del proceso de Formación Especializada. Una propuesta fundamentada en el proyecto de "Formación Especializada Basada en Competencias del Hospital de Cruces 2008". Educ Méd 2012; 15 (supl 1): S29-S34. Disponible en: http://www.educmed.net/pdf/revista/15S01/2512058_AAVV_mdp_EDU.pdf [citado 1 de marzo de 2013].
9. Morán-Barrios J. Un nuevo profesional para una nueva sociedad. Respuestas desde la Educación Médica: la Formación Basada en Competencias. Rev Asoc Esp Neuropsiq 2013;33(118): 115-21.
10. Norcini J, Burch V. Workplace-based assessment as an educational tool: AMEE Guide No. 31. Med Teach. 2007;29(9-10):855-71.
11. Scheele F, Teunissen P, Van Luijk S, Heineman E, Fluit L, Mulder H, Meininger A, Wijnen-Meijer M, Glas G, Sluiter H, Hummel T. Introducing competency-based postgraduate medical education in the Netherlands. Med Teach. 2008;30(3):248-53.
12. Swing SR. The ACGME outcome project: retrospective and prospective. Med Teach.2007 Sep;29(7):648-54.
13. Morán-Barrios J. La Evaluación del proceso de formación especializada, una propuesta fundamentada en el proyecto "Formación especializada basada en competencias del Hospital de Cruces 2008". Educ Med 2012; 15 (Supl1):S29-S34.

LAS NUEVAS TECNOLOGÍAS EN EL APRENDIZAJE MIR: ¿SON REALMENTE ÚTILES?

Javier González de Dios
Hospital General Universitario de Alicante

FORMACIÓN MÉDICA: UN *CONTINUUM* NECESARIO PARA LA EXCELENCIA CLÍNICA

Para los centros que buscan la **excelencia clínica**, la asistencia se encuentra íntimamente unida a la docencia y a la investigación.

En este contexto ideal, los profesionales precisan de una adecuada formación médica para la adquisición de habilidades, conocimientos y aptitudes en la práctica clínica y, también, en los aspectos relacionados con la docencia e investigación.

A partir de las recomendaciones de la Asociación para la Educación Médica en Europa[2-5], el grupo del Prof. R. Harden y cols han descrito un **modelo de tres círculos para clasificar el aprendizaje en Medicina**, basado en las tres dimensiones del trabajo de un médico:

- El *círculo interno* representa lo que el médico es capaz de hacer (*"hacer lo correcto").* Incluye competencias descritas en 7 resultados clave y englobados como inteligencias técnicas.
- El *círculo medio* representa cómo el médico aborda la práctica clínica (*"hacerlo bien").* Incluye competencias descritas en 3 resultados clave y englobados como inteligencias intelectuales, emocionales, analíticas y creativas.
- El *círculo externo* representa al médico como profesional (*"la persona adecuada para hacerlo"*). Incluye competencias descritas en dos resultados clave y englobados como inteligencias personales.

El estudiante de Medicina adquiere mejor formación en el círculo interno, el cual está fundamentado en conocimientos.

Los conocimientos son necesarios, pero no resultan suficientes, para llegar a ser un buen médico; de ahí se deriva la complementariedad de los círculos medio y externo.

De alguna forma, estos círculos (interno, medio y externo) incluyen los **Requisitos globales mínimos** considerados en el año 2002 por el Instituto para la Educación Médica Internacional: aptitudes y valores profesionales; base científica de la medicina; habilidades comunicativas; habilidades clínicas; salud pública y sistemas sanitarios; gestión de la información; pensamiento crítico e investigación.

Para garantizar la eficiencia del funcionamiento del sistema sanitario, la formación médica que debe contemplarse como un ***continuum*** desde el pregrado (formación universitaria de seis años), pasando por la formación

posgrado (de 3 a 5 años de especialización en el modelo de médicos internos residentes –MIR–) y que se prolonga durante unos 35-40 años en la etapa conocida como formación médica continuada.
Los aspectos relacionados con la formación en cada uno de estos estratos es motivo de permanente debate y cambios, surgido del análisis de sus fortalezas y debilidades, así como de sus amenazas y oportunidades.
Es casi un clamor que el perfil de médico que necesita la comunidad en el siglo actual está sujeto a distintos cambios, esencialmente un revisión profunda de los planes de estudio de pregrado y una modificación de buena parte del contenido del examen del médico interno residente.
El **sistema MIR (médico interno y residente**), creado en la década de los setenta en España, pasó a ser la única vía de acceso a la formación especializada en 1984 y se ha mostrado como una forma eficaz de mejorar la competencia clínica de los médicos especialistas y la calidad asistencial de los hospitales, pese a sus también reconocidas debilidades y limitaciones.
Para que el sistema MIR se mantenga vivo es necesaria una autoevaluación permanente. En este sentido, se han desarrollado herramientas de monitorización de los programas de formación MIR, que permiten detectar áreas susceptibles de mejora.
La formación especializada vía MIR no ha sufrido prácticamente ninguna evolución en los últimos 30 años y es necesario revisarla para conseguir una formación que dé mayor flexibilidad al sistema.
El sistema MIR goza de un merecido prestigio, pero debe adaptarse a las necesidades reales de nuestra sociedad, de forma similar a lo que viene sucediendo hace tiempo en países de nuestro entorno.
En los últimos años se han producido una serie de cambios sociales y sanitarios de la población, así como en la organización del propio modelo sanitario o las expectativas de los propios MIR, que cuestiona este sistema de formación tal como fue concebido.
Esta situación no es exclusiva del postgrado, pues también los demás períodos de la educación médica (formación de grado en las facultades y formación continuada durante el desarrollo profesional) deben realizar este esfuerzo de puesta al día.

FORMACIÓN TRADICIONAL Y FORMACIÓN EN LÍNEA: SU APLICACIÓN EN EL MIR

Desde 1978, el Programa de Formación de médicos internos residentes (MIR) se constituye como u n programa de formación con adquisición de responsabilidades y capacidad de forma progresiva y tutelada. Y solo es posible realizarlo en aquellos centros debidamente acreditados por el Ministerio de Sanidad (actualmente Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad) para asegurar una adecuada formación especializada. La duración del programa de formación depende de la especialidad en concreto, pero oscila entre 2 y 5 años (mayoritariamente 4 años). Actualmente en España hay 47 especialidades médicas reconocidas legalmente.
La oferta de plazas MIR más importante siempre ocupan puestos de honor Medicina Familiar y Comunitaria (1.775 plazas en este año), Pediatría y sus Áreas Específicas (418) y Anestesiología y Reanimación (315).
Aparte de la formación del MIR en los centros hospitalarios, vinculada a su actividad asistencial (prioritaria), docente e investigadora, cabe tener presenta la labor de las sociedades científicas en este empeño. En este sentido, es la Asociación Española de Pediatría (AEP) la máxima responsable. En el momento actual, la formación en la AEP se cimenta en las distintas actividades presenciales (congresos, cursos, talleres, etc) de las distintas Sociedades Científicas, Sociedades Regionales y Grupos de Trabajo de la AEP, con escasa o nula presencia de actividades de formación en línea.
El modelo de **formación tradicional** tiene dos grandes limitaciones en la situación profesional actual: el coste asociado a los cursos de formación (inscripciones, desplazamientos y estancias) y el tiempo necesario (con la limitación de días de formación para los pediatras).
Tres características son definitorias de la **formación en línea**:

- No presencialidad.
- Asincronía.
- Uso extensivo de las TIC e Internet.

La formación en línea separa a los participantes de una actividad en el espacio y en el tiempo, pues básicamente es no presencial y asíncrona, aunque puede tener diferentes cuotas de sincronía (chats) y de presencialidad (encuentros a principio y final del curso, por ejemplo).
Creemos firmemente que el futuro de la formación MIR en general, y en Pediatría en particular, pasa por mejorar la formación actual y utilizar las nuevas tecnologías de la información y comunicación.
A continuación realizaremos un **análisis DAFO de la formación en línea en Pediatría.**

a) Análisis interno: fortalezas y debilidades

- **Fortalezas de la formación en línea** (que hay que potenciar):
  - Ubicuidad: se puede distribuir una actividad de formación a cualquier rincón del planeta con el mismo esfuerzo.
  - Eficiencia: el coste-beneficio y coste-utilidad de los cursos se mejora mucho en base a la disminución de gastos en desplazamiento y estancia de los tradicionales cursos presenciales.
  - Temporalidad: el no limitar el curso a un lugar, fecha y horario determinado da mayor libertad, especialmente a aquéllos profesionales que tengan limitado su tiempo de formación presencial por

motivos geográficos o por falta de días suficientes de formación.
- Autonomía: la asincronía permite que el alumno marque su propio ritmo de trabajo, así como cuándo y dónde va a ponerse a trabajar.
- Flexibilidad: todo lo anterior hace que la formación en línea sea más flexible que la presencial, tanto desde el punto de vista del docente como del dicente.
- Actualización: que puede ser continua en el tiempo, tanto en el contenido como en el continente.
- Permanencia: toda la actividad realizada por profesores y alumnos queda registrada en los servidores.

- **Debilidades de la formación en línea** (que hay que solucionar):
  - Competencias tecnológicas: los participantes (y, especialmente, los docentes) deben tener unas mínimas competencias tecnológicas para llevar adelante la formación en línea.
  - Dependencia tecnológica: dado que es un sistema formativo que depende de las TIC.
  - Capacidad relacional: muy inferior a los recursos presenciales, si bien las distintas herramientas electrónicas de comunicación intentar solventar esta limitación.
  - Falta de interés: las propias características de la formación en línea (no presencialidad y asincronía) pueden provocar falta de motivación y se debe considerar continuamente.

b) Análisis interno: amenazas y oportunidades

- **Amenazas de la formación en línea** (que hay que afrontar):
  - Inversión: tanto en recursos humanos como económicos, lo que supone un gran esfuerzo principalmente en la fase de planificación.
  - Multiprofesionalidad: no es suficiente con el personal docente, sino que es necesario disponer de diferentes roles profesionales, como informáticos, diseñadores, coordinadores y expertos que sean autores del material.
  - Motivación: dado que los alumnos trabajan en cierta soledad en la formación en línea, cabe exigir cierta autodisciplina para que no decaiga la motivación.
  - Incremento del trabajo: tanto para el profesor como para el alumno, la formación en línea implica mayor dedicación que la formación presencial.
  - Sobrecarga de información: si bien la Web 1.0 y la Web 2.0 nos puede ayudar, si es cierto que puede existir sobrecarga de información, salvo que seamos conscientes de ello de forma periódica.
  - Dificultades en los canales de comunicación en línea: lentitud en transmisión de la información, interrupciones inesperadas de la comunicación, averías de los servidores, etc.
  - Dificultades de la calidad tecnológico-educativa de la información: obsesión por la generación de contenidos literarios y excesiva presencia de texto lineal, descuido en la calidad estética, incorrecto planteamiento del esquema educativo y existencia de ruido comunicativo, etc.
  - Dificultades en el diseño metodológico y organizativo de la acción formativa: obsesión por la transmisión de contenido, excesiva tendencia al uso de sistemas automatizados de evaluación y tutorización, desmotivación progresiva, etc.
- **Oportunidades de la formación en línea** (que hay que explotar):
  - Auge de las TIC: de forma que estas tecnologías de la información y comunicación se pongan al servicio de la formación sanitaria, en general, y de la formación pediátrica, en particular.
  - Poder de la Web: no solo la Web 1.0 o clásica, sino la vigente Web 2.0 (o Web social, toda una revolución en comunicación y que se debe orientar a la formación) y la futura Web 3.0 (o Web semántica).
  - Liderazgo de la AEP: liderazgo científico con sus 23 Sociedades Pediátricas de Especialidades, sus 14 Sociedades Pediátricas Regionales, y sus 16 Comités y Grupos de Trabajo. En todas y cada una de estas áreas hay suficiente experiencia práctica, investigadora y docente como para poder plasmarse en cursos de formación específicos.
  - Liderazgo en español: con un enorme potencial de interesados en la formación en línea en Pediatría con un idioma común. Esto incluiría a los más de 9.000 pediatras que forman la AEP, pero también a todos los pediatras de la Asociación Latinoamericana de Pediatría (ALAPE), sociedad que tiene vinculación con 23 países. La actual relación AEP y ALAPE ese encuentra en su mejor momento de colaboración y nuestro liderazgo en este campo será fundamental para abrir la oferta docente y académica en línea.

LA CALIDAD EN LA FORMACIÓN VIRTUAL

El objetivo de excelencia en formación virtual no se puede conseguir sin unos mínimos de CALIDAD. **Cuatro son los parámetros para otorgar un sello de calidad** a las acciones del e-learning: calidad técnica, calidad organizativa, calidad comunicacional y calidad docente.

1. Calidad técnica

La plataforma tiene que garantizar la solidez y estabilidad de los procesos de enseñanza y de gestión. Para ello ha de valorarse los siguientes criterios:

- Adecuada infraestructura tecnológica: con la complejidad, versatilidad y accesibilidad necesarias para adaptarse a las distintas necesidades formativas.
- Eficiente: coste asumible: para el acceso y mantenimiento.

- Atractiva: que permita una adecuada gestión de los distintos cursos ofertados, con seguridad y con una navegación amigable.

2. Calidad organizativa

La plataforma tiene que garantizar a los alumnos y profesores una serie de supuestos para crear un adecuado proceso de enseñanza-aprendizaje:

- Flexibilidad: a la hora de perfilar enfoques de instrucción y aprendizaje, apoyándose en estrategias de naturaleza cognoscitiva, constructivista y/o conductual.
- Adaptación: a distintos ámbitos educativos, incluyendo el *e-learning* y el *b-learning*.
- Versatilidad: para implementar sistemas de ayuda y refuerzo para el alumnado, con herramientas de aprendizaje visual fáciles de usar.
- Organización: los contenidos tienen que ser claros mediante índices y mapas conceptuales.
- Integración multimedia: con las posibilidades que ofrecen los slidecats, podcats, videocats o videoconferencias.

3. Calidad comunicacional

La plataforma tiene que garantizar las posibilidades de comunicación sincrónica y asincrónica, tanto entre profesorado y alumnado, como del alumnado entre sí:

- Correo electrónico (interno y externo) eficiente, con la posibilidad de crear foros o grupos de discusión.
- Tablón de noticias de calidad y versátil.
- Agenda eficiente y personalizada.
- Posibilidad de organizar sesiones de chats, audioconferencias, etc.

4. Calidad docente

La calidad didáctica de la enseñanza virtual debe ponerse a examen continuamente. Hay que combinar los conocimientos de las teorías cognoscitivas, constructivistas y conductistas con las nuevas TIC y el poder de la Web:

- **Los principios cognoscitivos y constructivistas** que conviene tener en cuenta en el diseño didáctico virtual son:
  - Principio de aprendizaje activo: cuanto más sentidos y facultades se ejerciten en la actividad formativa más eficaces y duraderos serán los resultados de los aprendizajes. Es por ello que deben potenciarse los aprendizajes creativos multimedia en todos los formatos posibles: texto, audio, vídeo, etc.
  - Principio del aprendizaje inductivo por descubrimiento: lo que produce maduración cognitiva, favorece el desarrollo de técnicas para resolver problemas y motiva al alumno para seguir aprendiendo.
  - Principio de la significatividad de los aprendizajes: lo que favorece la personalización, la atención y el interés por la continua indagación, siendo un factor que va a lograr disminuir el abandono de la formación en línea. Adaptar la oferta a los intereses de cada alumno no es fácil e implica optar por formulaciones didácticas abiertas versadas en la versatilidad y secuencias de aprendizaje basadas en el diálogo síncrono y asíncrono entre alumno y tutor, así como el realizar sondeos previos para conocer los centros de interés entre los alumnos.
  - Principio de relaciones interpersonales fecundas: que generen lazos afectivos y sociales que optimicen la satisfacción personal y colectiva de alumnos y profesores.
  - Principio del aprendizaje cooperativo: que favorece la construcción compartida del conocimiento y la búsqueda colectiva de alternativas y soluciones a problemas comunes. Las aulas virtuales deberían ofrecer espacios para la comunicación síncrona y asíncrona, espacios colaborativos de aprendizaje aprovechando las TIC para evitar la distancia física entre los alumnos y proponer áreas didácticas de creación de conocimiento compartido.
  - Principio de la versatilidad de los ambientes formativos: la simulación de ambientes de aprendizaje son un reto importante de las aulas virtuales y suponen una indudable mejora como vía para la consecución de aprendizajes creativos y aplicativos.
  - Principio de la autonomía organizativa y del equilibrio cognoscitivo: el contenido y organización de los materiales didácticos virtuales ha de favorecer el autoaprendizaje, el "aprender a aprender" usando las nuevas TIC. Los programas didácticos en línea han de prever un amplio margen de opcionalidad, por lo que ofertarán cierta diversidad en los itinerarios de formación (metodologías) y en el planteamiento de los problemas (autonomía organizativa).
  - Principio de la secuencialidad conceptual: los diseños didácticos favorecerán al alumno la construcción de relaciones (multidisciplinar, interdisciplinar o transdisciplinar), para abordar y resolver de forma holística el problema bajo investigación.
  - Principio del andamiaje cognoscitivo: a través de organizadores avanzados se ayuda a centrar la atención, a relacionar ideas y a recordar la información previa disponible.
  - Principio del orden y claridad didáctica: es indispensable disponer de itinerarios didácticos orientadores que potencia la consecución de los objetivos formativos en el novedoso marco de la enseñanza virtual.
  - Principio de la comunicación multimedia eficaz: que garantice una adecuada comunicación profesores y alumnos y que incluye materiales didácticos hipermedia de calidad, canales de comunicación seguros y de un número mínimo de programas que permita acceder a las distintas ofertas metodológicas para las aulas virtuales.
- **Los principios conductuales** que conviene tener en cuenta en el diseño didáctico virtual son:
  - Principio del efecto del aprendizaje: por el cual, cualquier acto que produzca un efecto satisfactorio en una situación, tenderá a repetirse en ese contexto.
  - Principio del refuerzo del aprendizaje: por el cual, los diseños didácticos virtuales deberán contener

incentivos motivacionales que recuerden al alumno los logros que va consiguiendo en el proceso de enseñanza-aprendizaje.
- Principio de los aprendizajes operativos: según la cual, la secuenciación minuciosa de los objetivos y actividades provoca la emisión de respuestas comprobables y fácilmente razonables.
- Principio de la evitación de aprendizajes erróneos: incluyendo mensajes personales de aclaración de los errores cometidos y nuevas propuestas de actividades para comprobar la completa resolución de los mismos.
- Principio de aprendizaje mediante el análisis y compartición de prototipos, modelos y ejemplificaciones: las herramientas de comunicación asíncrona (tales como el correo electrónico o la web) o síncrona (como chats, audioconferencia o videoconferencia) pueden favorecer la transferencia de ejemplificaciones modelizadoras.

Lo más importante de la formación a distancia, no se encuentra en su dimensión técnica (aunque esta debe ser lo más amigable y flexible posible), sino más bien en el control y en la significación de las variables pedagógicas y didácticas. En la **tabla 1** indicamos el decálogo de acciones para el éxito en la formación virtual.

Tabla 1. Decálogo de acciones para el éxito en la formación virtual

Los **contenidos**. La calidad, cantidad y forma de presentarlos. Así, por ejemplo, no todas las acciones formativas se deben ni pueden realizar a través de *e-learning*.
El **papel del profesor**, como diseñador de situaciones mediadas de aprendizaje, tutor y orientador virtual.
El **papel de los alumnos**, que se convierten en receptores activos, automotivados para el estudio.
La creación de una **comunidad virtual**, en donde se fomenta el aprendizaje colaborativo y cooperativo, y existe un sentimiento de comunidad.
Las **herramientas de comunicación** sincrónicas (videoconferencias, chat) y asincrónicas (tablón de anuncios, correo electrónico) que se utilicen, y su forma de concreción en el acto didáctico.
Las **estrategias didácticas** que se apliquen. Unas estarán referidas a la acción educativa individual y otras buscarán el trabajo colaborativo entre los participantes: estudios de casos círculos de aprendizaje enseñanza basada en problemas
La atención a los **aspectos organizativos**: Ratio adecuada profesor-alumno. Personas que se necesitan para poner en funcionamiento acciones educativas apoyadas en la red. Sería interesante contar con la colaboración de un pedadogo especializado en educación a distancia, que ayudara a adaptar los contenidos formativos, y elegir las mejores estrategias didácticas para facilitar el aprendizaje. Sistemas de apoyo establecidos para profesores y alumnos.
Todas las actividades, independiente de quienes sean los autores, deberán adaptarse al modelo que se confeccione a tal efecto, y que será distintivo de la formación AEP.
Las ***e-actividades*** que se pongan en funcionamiento.
Los instrumentos de **evaluación del aprendizaje** (figura).
La **investigación de todo el proceso de *e-learning***.

CONTÍNUUM, EL PORTAL DE FORMACIÓN VIRTUAL DE LA AEP

El modelo tradicional de formación MIR tiene varias limitaciones, que han resultado agravadas por la actual situación económica y la falta de días de libre disposición para asistir a cursos, reuniones y congresos. Por otra parte, es evidente el auge de las nuevas tecnologías de la información y comunicación (TIC) y el poder de la Web (1.0 y 2.0). Es por ello que desde la AEP, que cuenta con el liderazgo científico de sus 23 sociedades pediátricas de especialidades, 14 sociedades pediátricas regionales, y 16 comités y grupos de trabajo, se ha valorado la conveniencia de desarrollar una plataforma de formación a distancia.

Por todos estos motivos nace un nuevo proyecto de la Asociación Española de Pediatría (AEP): **Contínuum, el Portal de Formación Continuada de la AEP.**

Los **objetivos** de Contínuum, son:
- **Generales:** creación de un portal de formación dirigido a pediatras que tiene en común el hablar el mismo idioma (el español, tanto en España como en Latinoamérica), en el que a través de diversas modalidades de aprendizaje (tanto autónomo como grupal), se facilite la actualización de conocimientos, la más rápida integración en la práctica de los avances médicos y el perfeccionamiento profesional, que redunden en una mejor atención a la población infanto-juvenil.
- **Específicos:**
  - Impartir una enseñanza innovadora, mediante planteamientos prácticos tipo “learning by doing”, adaptando los contenidos a las metodologías docentes que hayan demostrado ser más eficaces para mejorar la competencia profesional.
  - Implicar a las subespecialidades pediátricas, grupos de trabajo y comités de la AEP en definir las áreas de conocimiento y competencias específicas que deben ser abordadas.
  - Recoger las necesidades de formación específica de los profesionales, así como los intereses estratégicos y/o institucionales, para planificar las actividades de formación.
  - Fomentar la mejora de la actividad asistencial, docente, científica e investigadora, monitorizar los resultados formativos, y recogerlos en un *portfolio* personal, que sirva de aval para revalidar la capacitación en pediatría. En el caso de los MIR habrá un *portfolio* específico para residentes de Pediatría.
  - Favorecer la obtención de créditos de formación continuada por actividad, que puedan ser aportados para la carrera profesional.

La plataforma Contínuum permite varias **modalidades formativas** (algunas individuales y otras tutorizadas) y algunos otros recursos de interés:
- **Modalidades formativas individuales,** de cuatro características:
  - Imagen de la semana: de aparición semanal.
  - Casos clínicos inteactivos: de aparición bisemanal.
  - Novedades bibliográficas: de aparición bisemanal.
  - Artículo destacado: de aparición bisemanal.

- **Modalidades formativas tutorizadas**, constituida esencialmente por los Cursos on-line y que ofertarán de forma periódica las distintas Sociedades, Grupos y Comités de la AEP.
- **Otras herramientas de interés**, entre las que podemos destacar:
  - Biblioteca: con la recopilación de protocolos, documentos de consenso, revisiones sistemáticas, guías de práctica clínica y otros documentos de interés en cada una de las distintas áreas específicas.
  - Herramientas para la consulta: que contará con recursos tales como calculadoras de prescripción farmacológica, vademécum, guía de urgencias, guía de técnicas y procedimientos, tablas y valores normales, consejos e información para padres y pacientes y herramientas específicas de las distintas áreas específicas de la pediatría.
  - Agenda.
  - Twitter.
  - *Portfolio* personal.

Los Cursos *on-line,* Casos clínicos interactivos, Artículo Especial y Novedades bibliográficas serán **actividades acreditadas** y que tendrán un coste asociado. Sin embargo, la Imagen de la semana y otras herramientas serán libres; y también lo serán Casos clínicos interactivos, Artículo Especial y Novedades bibliográficas si no se opta por la acreditación.

Una parte esencial de Contínuum es que todas las modalidades formativas se integrarán en la **matriz de competencias** (conocimientos y habilidades) que los pediatras, según su perfil profesional, deben de adquirir durante su ejercicio profesional, distribuidas por áreas temáticas (las áreas temáticas de Contínuum son 39; ej. alergia, bioética, cardiología, cirugía, cuidados intensivos, dermatología, etc.). La matriz de competencias es la hoja de ruta de Contínuum y su valor añadido como portal de formación on line. Estas competencias deberán contar con el respaldo de las distintas sociedades de especialidades pediátricas, grupos de trabajo y comités de la AEP, de cara a una futura revalidación de la capacitación en pediatría.

LA WEB SOCIAL AL SERVICIO DE LA FORMACIÓN E INFORMACIÓN DEL MIR

El objetivo principal del quehacer sanitario es ofrecer la mejor atención a la población, a ser posible con un modelo de medicina cercana, científica y humana. Una medicina que intente ofrecer la máxima calidad con la mínima cantidad (de intervenciones) y en el lugar más cercano al paciente. Este modelo de medicina no se puede improvisar, por lo que disponer de unos profesionales adecuadamente formados e informados es un elemento clave para mejorar la calidad asistencial. Y este es un elemento clave que transmitir en la formación MIR.

Desde que la revolución informática produjo una explosión del acceso a la información, la semivida de los conocimientos biomédicos es aún más corta (debido a la constante renovación de la ciencia, la información se hace obsoleta rápidamente) y la gestión de la información más complicada en un entorno de "infoxicación" (intoxicación por exceso de información). Sin embargo, las nuevas publicaciones no sustituyen a las anteriores, sino que conviven con ellas. Un fenómeno básico de la producción de publicaciones biomédicas es su crecimiento exponencial. Este exceso de información médica imposibilita estar al día en cualquier tema solo con lecturas o suscripciones personales, pues el flujo de ideas en Biomedicina y Ciencias de la Salud se ha hecho internacional, masivo y de gran velocidad de renovación. El médico (también el MIR) ha dejado de ser un acumulador de información para convertirse en un buscador de fuentes de información, y cuyo reto es conseguir realizar una buena gestión de su formación sobre el exceso de información médica actual.

Formación e información están muy relacionadas en el sistema MIR. El problema está en transformar adecuadamente la información en conocimiento y el conocimiento en acción para la práctica clínica, en un entorno mayoritario en el que la asistencia ocupa la casi totalidad de la jornada laboral. Un aspecto clave es que hoy en día no se puede concebir la información, formación continuada y puesta al día del MIR sin el recurso de Internet.

Muchas son las utilidades de Internet para compartir conocimiento, desde las más conocidas (correo electrónico,

Tabla 2. Principales mecanismos de información en la Web social

Comunicación en la Web
Blogs o bitácoras
Microblogging: Twitter.
Redes sociales: Facebook, Lindekin, Google+
Difusión en la Web
Sindicación de contenidos (RSS) y agregadores: Google Reader, Bloglines, Netvibes, FeedReader
PodCasts
VideoCasts
Colaboración en la Web
Wikis: Wikipedia y el resto a otro proyectos (Wiktionary, Wikisource, Wikibooks, etc)
Marcadores sociales: CiteUlike, Delicious, Diingo, etc.
Multimedia en la Web
Alojamiento y compartición de vídeos: YouTube
Alojamiento y compartición de fotografías: Flickr, Picasa, Instagram
Alojamiento y compartición de documentos: Slideshare, GoogleDocs

listas de distribución, buscadores web, etc.) hasta las más novedosas (como el fenómeno actual de la Web 2.0, con el fenómeno de la blogosfera a la cabeza). Pues es justo ahora cuando se está produciendo un nuevo salto en el desarrollo de la red, que pasa de ser un sitio donde almacenar y buscar información, a convertirse en un lugar donde esta información se genera, comparte, modifica y, además, se le agrega valor añadido por parte de los usuarios. Esta nueva forma de utilizar la red se ha venido en llamar Web 2.0 (o Web social) y ya no está llamada a ser una revolución, pues es una realidad. Así pues, la revolución de la información implica que la información deja de ser estática, bajo el concepto Web 1.0 (biblioteca clásica, basada en la autoridad y, principalmente, en forma de texto) a ser dinámica, bajo el concepto Web 2.0 (biblioteca viva, creada por la comunidad de usuarios, en la que los archivos de audio y video empiezan a tener protagonismo, y donde ya apreciamos algunas de sus múltiples caras: redes sociales, weblogs, podcasts, videocasts, webtop, wiki, etc). En la **tabla 2** se exponen didácticamente los principales recursos en este entorno de la Web social.

LA FORMACIÓN MIR DE PEDIATRÍA EN ATENCIÓN PRIMARIA: ¿CON QUIÉN, CUÁNTO Y CÓMO?

Venancio Martínez Suárez
C.S. El Llano, Gijón

En el año 2008 la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP) editó el *Manual de Tutores de MIR en Pediatría de Atención Primaria*, texto que debe ser considerado un hito en la bibliografía pediatría española. En él se ofrece una recopilación de la información sobre el tema aparecida has ta la fecha, además de una valoración e interpretación de la misma, y una propuesta de trabajo para renovar y actualizar la idea de formación del pediatra general.

En el momento de su aparición una formación específica en pediatría de Atención Primaria no era tenida en cuenta en las unidades hospitalarias y eso era sentido como una carencia de la mayoría de los pediatras que al terminar su período de formación MIR llegaban a los centros de salud. De hecho, la permanencia del MIR de pediatría en centros de salud acreditados era una necesidad reconocida desde muchos años antes, aunque su realización había encontrado dificultades administrativas, de carácter técnico y había sido aplazada por falta de sensibilidad y por intereses particulares, a veces difícilmente comprensibles. Es posible que en ello tuviera que ver la demanda exigente por parte de algunos pediatras, lo que había generado un ambiente de desconfianza desde la administración y ciertos grupos de poder oficiales. No obstante, estas rotaciones se venían realizando de forma voluntaria por parte de residentes y pediatras de Atención Primaria, sin reconocimiento de sus actividades y sin evaluación de sus logros. También durante años ha existido una petición expresa de diferentes responsables de la formación pediátrica, que bien mediante artículos de opinión o a través de documentos institucionales, llevaron a la publicación del RD de 28 de enero de 2008 en el que se regula la rotación obligatoria de los MIR de pediatría en los centros de salud.

El pediatra de Atención Primaria es el primero y casi siempre el único médico que asumirá los cuidados y la asistencia del niño enfermo, ya que su consulta es el punto natural de entrada en el Sistema Sanitario de los problemas de salud de la infancia y una gran mayoría de las demandas de los padres van a ser resueltas desde el ámbito extrahospitalario. La Atención Primaria es además la principal salida laboral de los pediatras en formación: Casi el 70% de los pediatras trabajan en un centro de salud y más del 80% de los actos médicos pediátricos tiene lugar a este nivel. Esto por sí solo señala la importancia que para la formación de todos los futuros pediatras tiene el conocimiento de nuestras actividades, preocupaciones y necesidades. Incluso para aquellos residentes de vocación más decididamente hospitalaria resulta inexcusable e imprescindible conocer el contexto y circunstancias de nuestro trabajo. Entre otras cosas, para experimentar de forma directa y aplicada las condiciones de infraestructura y equipamiento de nuestras consultas; la organización del tiempo y de sus actividades diarias; la posición y relación del pediatra respecto al resto del equipo y personal del centro de salud. Esto resulta imprescindible para el desempeño óptimo de su función como clínico, para el cumplimiento responsable de las normas de asistencia al niño enfermo y por la irrenunciable obligación de mejorar la calidad de la atención pediátrica; para aprovechar al máximo el acervo de competencias y conocimientos de sus compañeros de Atención Primaria, el potencial de sus recursos (entre ellos, el de contacto directo y de máxima influencia sobre las familias) y la posibilidad de fomentar la disposición al trabajo en equipo. Para ser consciente de las limitaciones para diagnosticar y algunas veces para referir en las mejores condiciones a los pacientes. Podrá medir la importancia del trabajo del pediatra general como determinante de las necesidades y uso de los niveles asistenciales superiores. Sentirá la importancia de capacitar al pediatra en la atención integral del niño, del adolescente y de sus familias desde un enfoque biopsicosocial. Aunque limite su actividad al ámbito hospitalario, el futuro pediatra tampoco puede desconocer que el nivel primario de atención resuelve la mayoría de los problemas que plantea el niño.

Todo ello reconociendo la distancia y complementariedad de procedimientos y métodos en el desempeño de nuestra labor cotidiana. Los pediatras en Atención Primaria basamos nuestro trabajo asistencial en un número elevado de procesos frente al limitado y seleccionado del pediatra hospitalario; que además, en general, son de baja complejidad frente a los que comprometen la actividad del pediatra subespecializado de centros de segundo y tercer nivel; atendemos a la totalidad de la población frente a la teóricamente enferma grave, y lo hacemos desde la accesibilidad, diríase que ilimitada frente a la teóricamente restringida y programada del Hospital. El complemento ideal al pediatra hospitalario en la asistencia de patologías graves, raras, complejas o crónicas, es, sin duda, el pediatra de Atención Primaria. De esta forma, se podrá impulsar una verdadera integración de la pediatría, en la que la coordinación asistencial entre niveles pueda

constituir junto a las labores de docencia compartida e investigación, el elemento principal para una medicina de la infancia de la máxima calidad y basada en la optimización de los recursos. Además, la formación exclusivamente hospitalaria no aporta al pediatra base suficiente para el posterior abordaje de muchos de los problemas que se presentan en la consulta del centro de salud, donde hallará unas circunstancias y unos condicionantes de trabajo que le son propios, casi siempre en relación con los específicos del ámbito hospitalario.

El niño y el adolescente sano se encuentran fuera del Hospital, por lo que prescindir de esta realidad en la formación del MIR de pediatría representaría un claro déficit en su aprendizaje. El pediatra debe conocer al niño normal para saber reconocer lo que en él pueda presentarse en cualquier momento como patológico, lo cual ha sido repetidamente recordado a partir de la frase del famoso pediatra Illingworth: Es necesario conocer lo normal y sus variaciones para diagnosticar lo anormal. Esto resalta la importancia del niño sano como prioridad docente del futuro pediatra y la necesidad de incluir en su programa de formación la aproximación médica a todas sus circunstancias. Todo esto le da un perfil peculiar a nuestro trabajo y señala la importancia de realizar una atención dirigida a la familia, cada vez de forma más apremiante desde la perspectiva educativa y de responsabilización de los padres.

Junto a ello se refieren una serie de beneficios añadidos, como el prestigio profesional de nuestra especialidad al asumir formalmente la actividad docente y la responsabilidad de preparar a los futuros pediatras; la motivación profesional y personal que representa la tutorización y transmisión de nuevos conocimientos e información actualizada. Parece fácil entender que dentro de su programa de adquisición de habilidades y conocimientos el pediatra actual reciba una preparación programada, supervisada y controlada en este campo. El lugar natural para recibir estos conocimientos es el propio centro de salud y el pediatra de AP reconocido en su competencia para ello, el que debe impartirlos y valorar los resultados.

QUIÉN DEBE FORMAR EN ATENCIÓN PRIMARIA AL FUTURO PEDIATRA

El tutor de pediatría de atención primaria será el responsable del proceso de enseñanza y aprendizaje de los médicos en formación de Pediatría y sus áreas específicas durante su rotación por atención primaria. Él debe planificar dicha rotación adaptando los contenidos del programa formativo a la realidad de su centro de salud. El tutor además incentivará al residente en la adquisición de competencias mediante la práctica profesional en el equipo básico de atención primaria fomentando la asunción progresiva de responsabilidades y motivándole mediante una actitud crítica y receptiva. Durante la rotación, habrá de supervisar el trabajo del residente orientándolo en su quehacer diario, promoviendo la autorreflexión y pactando actividades de mejora. Finalmente, será el que evalúe el proceso de formación del residente de forma continua durante la rotación y al finalizar la misma en el documento habilitado a tal fin.

Las funciones de tutor de Pediatría de atención primaria son las de planificación y organización de la rotación y estimulación, motivación, supervisión y evaluación del residente. De acuerdo con el tutor hospitalario y el tutor coordinador docente de pediatría de atención primaria si lo hubiera, determinará la fecha de inicio y fin de la rotación. Elaborará un plan individualizado de formación del residente durante las rotaciones por el centro de salud, adaptando el contenido del programa formativo de la especialidad a las características de su centro de salud y de la consulta de pediatría según las necesidades formativas de cada residente. Para la elaboración del plan formativo es fundamental establecer los objetivos docentes de las rotaciones. Los objetivos han de ser claros, concisos, prioritarios y posibles de alcanzar teniendo en cuenta el tiempo de duración de la misma. Así, determinará la participación del residente en las reuniones clínicas del centro de salud, en la consulta programada y a demanda del pediatra y de enfermería, en los programas de salud y en las actividades formativas del centro y del área. Este plan individualizado ha de ser recogido por escrito y entregado al residente en un documento al inicio de la rotación. El tutor además mantendrá contacto con la Unidad docente de Pediatría y el tutor hospitalario.

El tutor ha de estimular al residente para la adquisición de las competencias propias de la rotación. Para ello es esencial conseguir que el especialista en formación se integre profesionalmente en el equipo de atención primaria correspondiente inculcándole el sentido de pertenencia a la institución de manera que participe activamente en la consecución de los objetivos del centro. Es recomendable presentarle al equipo del centro de salud, mostrarle las instalaciones y resumirle las actividades del mismo y los circuitos de funcionamiento establecidos. Esta información puede ser facilitada por escrito.

El tutor debe supervisar la formación del residente mediante la evaluación continua de su proceso de aprendizaje. Esta evaluación la realizará mediante un contacto continuo y estructurado con el residente a través de la observación directa de la práctica y entrevistas periódicas planificadas semiestructuradas. Como resultado de esta evaluación formativa pactará con el residente estrategias de mejora. También es de utilidad la realización de entrevistas con otros docentes o colegas que participen en el proceso formativo.

Además de la evaluación formativa o continua, el tutor ha de realizar una evaluación sumativa al finalizar cada rotación. Esta evaluación se facilitará con la memoria de actividades elaborada por el residente, donde recogerá las actividades que ha llevado a cabo durante la rotación. El residente también debe evaluar al tutor en el ejercicio de sus funciones así como al centro de salud donde ha realizado la rotación.

Las competencias del tutor de pediatría de atención primaria son aquellos conocimientos, habilidades y actitudes necesarias para el desempeño de sus funciones. Dichas competencias conforman el perfil profesional del tutor que además de ser un especialista en Pediatría con ejercicio profesional en un equipo básico de atención primaria ha de reunir otras características especiales como

responsable del proceso de enseñanza y aprendizaje del residente.
Así las áreas competenciales básicas serían la atención al niño, familia y comunidad, docencia al especialista en formación de Pediatría y el área de desarrollo profesional y personal. En la **tabla 1** se relacionan los conocimientos, habilidades y actitudes específicas deseables en el tutor recogidas en el mapa de competencias del tutor de la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía.

Tabla 1. Plan de formación del tutor

Pasos del plan de formación del tutor
Identificación de las competencias y funciones del tutor
Identificación de los déficits formativos
Definición de los objetivos a alcanzar
Definición y priorización de las actividades formativas
Evaluación del plan formativo
Complementación y mejora del plan formativo

CUÁNTO TIEMPO DEBE PERMANECER EL MIR DE PEDIATRÍA EN EL CENTRO DE SALUD

No es posible establecer una duración y diseñar un cronograma universal. Incluso sería prioritario determinar cuál es el momento idóneo dentro del periodo formativo para que el MIR rote por Atención Primaria. La CNE aconseja la *"distribución de los 3 meses de rotación obligatoria en dos periodos durante los dos primeros y en los dos últimos años de residencia"*. Se trata de un consejo, dejando abierta la posibilidad de que cada Unidad Docente se organice de acuerdo a sus propias peculiaridades.
Respetando el criterio de la CNE y la singularidad de cada caso, pudiera ser preferible, tanto desde el punto de vista organizativo como sobre todo docente, que la rotación se realice durante los tres meses de forma continuada. En un periodo tan limitado de tiempo y considerando que siempre existe un periodo de adaptación de al menos 2 semanas, si además establecemos un periodo de discontinuidad tan largo, de hasta un año o más, los resultado formativos se verán afectados.
Referente al momento más idóneo, siempre que sea posible podría ser en el segundo año de residencia, una vez que haya realizado las rotaciones básicas y si es posible, antes de que inicie las rotaciones fundamentales y optativas, puesto que la AP le va a permitir completar su formación básica mediante un abordaje diferente del niño, integrado en el entorno social y familiar y le va a señalar los problemas más prevalentes para sus posteriores rotaciones por las especialidades pediátricas.
Respecto al período de rotación es conveniente que todos los MIR de una misma promoción realicen su estancia docente en AP de forma escalonada y en un tiempo de tiempo no superior a un año para facilitar la realización de actividades docentes conjuntas que complementen su formación.
Los tres meses de rotación obligatoria por AP que establece el programa formativo de la especialidad supone el 6,25% del tiempo total de formación del MIR para los 4 años de residencia. En nuestra opinión es escaso e insuficiente sobre todo teniendo en cuenta que, por razones organizativas de nuestro Sistema Nacional de Salud, entre el 60-70% de los médicos residentes de pediatría, al obtener su titulo de especialista, van a ejercer en AP. Parece lógico dentro del plan individualizado, posibilitar una rotación opcional avanzada de 3-6 meses durante el último año de especialidad en el CS.
El responsable de la UD debe fijar desde el inicio del período formativo un calendario de todas las rotaciones externas para cada MIR de acuerdo con lo previsto por la CNE. En el caso de la rotación por AP debe planificarla, junto con el tutor.

CÓMO DEBE DESARROLLARSE LA ROTACIÓN

Según refleja la Ley de Ordenación de las Profesiones Sanitarias (LOPS), el sistema de formación de especialistas en nuestro país está basado en tres pilares:

- La consecución de unos objetivos predeterminados.
- La adquisición de los conocimientos, habilidades y actitudes necesarias, a través del estudio, el autoaprendizaje dirigido y la práctica tutelada con responsabilidad progresiva. El MIR va adquiriendo competencias progresivas mediante su trabajo con una autonomía creciente supervisada por el tutor.
- La evaluación formativa y sumativa que permiten conocer el nivel de cumplimiento de los objetivos.

Es un proceso de retroalimentación en el que cada objetivo debe ir ligado con la adquisición de unos determinados conocimientos y habilidades, con sus métodos docentes y susceptibles de ser evaluados para replantear nuevos objetivos.
El primer paso en la planificación individual es identificar y orientar las necesidades formativas mediante la elaboración de un plan personal de formación (PPF), a través de un documento de seguimiento o "libro de ruta", en el que se especifiquen los siguientes puntos:

- Necesidades formativas: es aconsejable que una o dos semanas antes de iniciar la rotación se reúnan con tiempo suficiente Tutor y MIR, preferentemente en el Centro de Salud, para revisar los objetivos, el programa docente y los contenidos específicos, señalando entre todos ellos, los que resulten esenciales y obligatorios por su especificidad en AP, que podemos considerar como el "núcleo curricular" de la rotación y/o los que el MIR identifique individualmente como más prioritarios en su rotación por AP, de acuerdo a sus conocimientos previos y sus necesidades formativas.
- Conocimientos, habilidades y actitudes que debe adquirir en relación con las necesidades priorizadas: no todos los problemas identificados van a requerir las mismas necesidades formativas, ni por tanto los mismos métodos docentes, por lo que es importante señalar los conocimientos habilidades y/o actitudes que debe alcanzar en cada uno de los objetivos señalados en el documento de seguimiento o "libro de ruta".
- Métodos y sistemas de aprendizaje: el proceso de formación se realiza mediante diferentes actividades, y es importante que en el documento de seguimiento o

Tabla 2. Modelo de organización de la rotación del MIR en Atención Primaria

Actividad	Objetivo	Método	Tiempo
Atención directa			
Consulta a demanda	Atender las enfermedades y problemas pediátricos más prevalentes en Atención Primaria	Aprendizaje de campo con adquisición de responsabilidad progresiva	3-4 Horas diarias
Consulta concertada	Atender las enfermedades crónicas más prevalentes en Atención Primaria		1/2-1 Hora diaria
			1/2-1 Hora diaria
Consulta programada	Prevenir y promociona la salud del niño y del adolescente		
Docencia e Investigación			
Reuniones con el tutor	Favorecer y evaluar el proceso formativo del MIR	Aprendizaje dirigido Comentar casos clínicos Revisión de historias Planificación y control de tareas	1/2 Hora diaria
Estudio	Adquirir conocimientos en relación con los necesidades formativas a través de la lectura crítica de artículos científicos y la medicina basada en la evidencia	Auto aprendizaje Aprendizaje dirigido	½* Hora diaria
Sesiones clínicas	Adquirir conocimientos en relación con los necesidades formativas a través del trabajo en equipo	Asistir, preparar y presentar sesiones clínicas y bibliográficas	3* Horas semana
Proyectos de investigación	Conocer y colaborar en los proyectos de investigación del Centro de Salud	Trabajo en Equipo Comunicaciones a congresos Publicaciones científicas	2* Horas semana
Cursos **Talleres** **Reuniones científicas**	Complementar la formación en conocimientos y habilidades propios de la Atención Primaria	Asistencia y participación en actividades conjuntas programadas	Variable*
Gestión clínica			
Reuniones de equipo	Conocer el funcionamiento de los Equipos de Atención Primaria	Trabajo en Equipo	1 Hora semanal
Tareas administrativas	Sistemas Informáticos Cartera de Servicios Indicadores de Actividad	Aprendizaje dirigido Cursos Talleres	1 Hora semanal
Atención a la familia, el medio y la comunidad			
Educación para la salud	Promocionar la salud en el contexto socio familiar	Aprendizaje de campo Trabajo en Equipo Cursos y Talleres	Variable*
(*) Actividades que requieren un tiempo de dedicación específico individual fuera del horario laboral			

"libro de ruta" quede reflejado cual es el método y sistema utilizados con tres niveles diferentes de responsabilidad:

- Nivel 1: actividades realizadas directamente por el MIR sin necesidad de una tutorización directa. El residente ejecuta y posteriormente informa.
- Nivel 2: actividades realizadas directamente por el MIR bajo la supervisión directa del tutor.
- Nivel 3: actividades realizadas por el tutor y observadas y/o asistidas en su ejecución por el MIR.

La metodología docente se fundamenta en el autoaprendizaje dirigido, y en el aprendizaje de campo, que son la base del proceso formativo. De forma complementaria pueden utilizarse las clases, los trabajos en grupos pequeños, simulaciones y los talleres, según se trate de adquirir nuevos conocimientos, aprehender habilidades o mejorarlas.

En la **tabla 2** se expone un posible modelo de organigrama orientativo con los tiempos de dedicación del MIR que se debe adaptar a las características propias de cada CS.

Su distribución debe ser flexible y adaptada a las condiciones de trabajo del Tutor, ya que lo importante son los objetivos mientras el tiempo y los métodos están a su servicio. Otro aspecto importante del programa formativo, puesto que existe gran variedad en la organización de las consultas de AP, es la pluripotencialidad entendida como la posibilidad efectiva de que al final de su periodo formativo el MIR pueda trabajar en cualquier Centro de Salud.
Los principales obstáculos organizativos son el espacio de consulta compartido y la excesiva presión asistencial que deja poco tiempo para la labor docente, siendo inevitable que la consulta se ralentice sobre todo al principio. Una buena estrategia para no demorar la consulta es que los comentarios entre paciente y paciente estén dirigidos a los aspectos más fundamentales e ir anotando los pacientes que requieran explicaciones más detalladas para comentarlos en las reuniones clínicas diarias que se realicen al principio o final de la consulta. En cualquier caso debemos enseñar al MIR que la gestión eficiente del tiempo es uno de los aspectos importantes que el residente debe aprender para su aplicación en la práctica futura.
Según avanza el proceso formativo debe ir aumentando la autonomía del MIR. Inicialmente debe observar al Tutor en la consulta, posteriormente pueden atender conjuntamente a los pacientes o ir alternando la atención hasta alcanzar el supuesto de máxima responsabilidad bien a través de una consulta paralela si hay disponibilidad de espacio o dejando solo al MIR durante determinados períodos de tiempo o con pacientes aislados preseleccionados o determinadas actividades como la consulta concertada o programada.
El proceso formativo del residente debe ser bidireccional, de manera que sea beneficioso desde el punto de vista científico y personal, tanto para el MIR como para el Pediatra de AP. En general la rotación de los residentes de pediatría proporciona un estimulo positivo desde el punto de vista científico y profesional que redunda en una mejoría de la calidad asistencial.
La actividad docente es un proceso dinámico siempre susceptible de mejora. La Comisión Nacional de la Especialidad, junto con los responsables de las Unidades Docentes y los tutores de Atención Primaria deben evaluar la consecución de los objetivos y proponer en el futuro los cambios que sean necesarios en función de la nueva experiencia formativa que se inicia este año y los cambios que se produzcan en la pediatría de Atención Primaria y en la metodología docente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez Suárez V. Necesidad de formación extrahospitalaria del residente de pediatría. Pediatr Integral 2009; 12:88-92.
2. Crespo, M.: Formación de especialistas en Pediatría y en las subespecialidades pediátricas. Rev Pediatr Atención Primaria, 1.999; 1:37-52.
3. Antón Gamero M. Tutor de MIR en pediatría de Atención Primaria, dentro del Manual de Tutores de MIR en Pediatría de Atención Primaria, editado por la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP), 2008, pág. 63-77.
4. Silva Rico JC. Bases para la organización de la rotación del residente de pediatría en Atención Primaria, dentro del Manual de Tutores de MIR en Pediatría de Atención Primaria, editado por la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP), 2008, ág.93-118.
5. Orden SCO/3148/2006, de 20 de septiembre, por la que se aprueba y publica el programa formativo de la especialidad de Pediatría y sus Áreas Específicas. BOE 14-10-206.
6. Ricarte Díez JI, Martínez-Carretero JM. Métodos de enseñanza y aprendizaje en el residente. Cabero Roura L, editor. Manual para tutores de MIR. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007, pág 103-114.
7. Casado Vicente V. El tutor en Atención Primaria. Cabero Roura L, editor. Manual para tutores de MIR. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007, pág. 159-178.
8. Fernández-Cuesta Valcarce MA, Gutiérrez Sigler MD. Aprendiendo a ser tutor de residentes de pediatría en Atención Primaria. En: AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2006. Madrid: Exlibris Ediciones; 2006, pág. 238-91.
9. Resolución conjunta de los Ministerios de Sanidad y Consumo y de Educación y Ciencia por la que se establecen los requisitos generales para la acreditación de centros de salud vinculados a unidades docentes acreditadas para la formación de especialistas en Pediatría y sus áreas específicas. Pleno CC.RR.HH. Abril 2006.
10. Instrucción 1/2007, de 5 de Febrero, de la Dirección General de Calidad, Investigación y Gestión del Conocimiento para la implantación de las rotaciones en Atención primaria de establecidas en el programa de Pediatría y sus áreas específicas publicado en el BOE nº 246 con fecha de 14 Octubre del 2006.

VIERNES 7 DE JUNIO 09:45-11:15 h.
AUDITORIO 3

CASOS CLÍNICOS INTERACTIVOS

EL NIÑO FEBRIL EN URGENCIAS. ACTUALIZACIÓN A TRAVÉS DE CASOS CLÍNICOS

Moderador: Carles Luaces Cubells. *Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona y Presidente Sociedad Española de Urgencias Pediátricas*

SÍNDROME FEBRIL SIN FOCO EN EL PACIENTE DE 3 A 36 MESES

Carles Luaces Cubells
Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona

INTRODUCCIÓN

La fiebre es uno de los principales motivos de consulta en pediatría. Los episodios agudos de fiebre suponen entre un 10 y un 20% de las visitas en un servicio de urgencias pediátrico y son más frecuentes en niños entre 3 y 36 meses de edad (15-25%). Un lactante con historia reciente de fiebre que esté afebril en el momento de la visita en urgencias, debe ser considerado igualmente como un lactante febril. Después de la evaluación clínica inicial, en aproximadamente el 20% de los casos, no se encuentra foco de infección. En este grupo de edad la media de episodios agudos de fiebre oscila entre 4 y 6 al año, y el número de episodios febriles se eleva en niños que asisten a la guardería.

Se define fiebre sin foco cuando la duración es menor de 72 horas de evolución y no se descubre la fuente de la misma después de una historia clínica y exploración física cuidadosas. El principal objetivo de la valoración del lactante con fiebre sin foco es detectar la posibilidad de una enfermedad bacteriana potencialmente grave (EBPG) subyacente, aunque la mayoría de estos episodios son debidos a infecciones víricas benignas y autolimitadas que no precisan tratamiento. Dentro de la EBPG se incluyen casos de bacteriemia oculta, sepsis, meningitis bacteriana, infección de orina, neumonía lobar, artritis séptica, osteomielitis aguda y gastroenteritis aguda en lactantes menores de 3 meses. Actualmente, en la era post-H. influenzae y con la introducción progresiva de la vacuna neumocócica, el riesgo de bacteriemia oculta es menor del 2%.

ETIOLOGÍA DE LA FIEBRE

En la edad pediátrica las causas más frecuentes de fiebre son las infecciosas, y dentro de estas, en más de la mitad de los casos la fiebre tiene un origen vírico. Los tipos de enfermedades más frecuentes son:

- Infecciones respiratorias.
- Infecciones gastrointestinales.
- Enfermedades exantemáticas.

Los virus más frecuentes son:

- Virus herpes hominis tipo 6.
- Enterovirus.
- Adenovirus.
- Virus respiratorios.

Aproximadamente solo en un 10% de los niños menores de 3 años con fiebre, esta va a ser causada por una infección bacteriana, entre las que se incluyen con mayor frecuencia infecciones del área ORL, neumonías, infecciones del tracto urinario, infecciones gastrointestinales, meningitis, sepsis y bacteriemia oculta. Los gérmenes causantes de estas patologías son: *S. pneumoniae, N. meningitidis, H. Influenzae* y *S. enteriditis.*

EVALUACIÓN CLÍNICA

La evaluación clínica del lactante con fiebre incluye una anamnesis y exploración física detalladas, y la posibilidad de realización de exploraciones complementarias.

Anamnesis

Anamnesis general

En la anamnesis general de un lactante con fiebre se deben recoger los siguientes datos:

- Antecedentes personales: los niños con fiebre que están más expuestos a infecciones bacterianas graves son los niños prematuros, los niños menores de 3 meses, los niños con enfermedades crónicas y los pacientes inmunodeprimidos.
- Vacunaciones recibidas: por el riesgo de presentar fiebre por reacción vacunal y para conocer el estado inmunitario frente a gérmenes causantes de enfermedad bacteriana invasiva como *H. influenzae, N. meningitidis* y *S. pneumoniae.*
- Factores ambientales predisponentes: asistencia a guardería, padres fumadores.
- Antecedentes de intervenciones quirúrgicas.
- Administración de fármacos: antibióticos, corticoides, quimioterapia.
- Antecedentes familiares.

Historia actual

Es preciso preguntar sobre la existencia de factores de riesgo. Tanto la edad como la temperatura son dos datos objetivos que pueden determinar por sí mismos una actuación más o menos agresiva independientemente de los otros datos.

Edad

La edad es el factor más importante en la toma de decisiones en cuanto a la realización de exploraciones complementarias y a la aplicación de pautas de tratamiento. Al nacimiento y durante los primeros meses de vida la capacidad del sistema inmunitario para defenderse de las infecciones no está del todo desarrollada. Esta capacidad va aumentando lentamente durante los primeros meses y años de vida, por lo que diferentes edades se han asociado con distintos riesgos de infección grave.

Lactantes entre 3 y 36 meses

La fiebre sin signos de localización y bacteriemia es frecuente entre los 3 y 36 meses debido a una serie de factores inmunológicos y epidemiológicos como son el descenso normal de los anticuerpos maternos, la colonización bacteriana de la nasofaringe, el aumento del contacto con otros niños enfermos y la naturaleza invasiva y virulencia de los gérmenes causales. En pacientes entre 3 y 36 meses de edad con temperatura rectal mayor de 39 ˚C, el riesgo de bacteriemia oculta es inferior al 5% y la etiología más frecuente es: *S. pneumoniae, N. meningitidis, Salmonella* spp y *H. influenzae,* aunque con la introducción de la vacunación sistemática de todos los lactantes ha disminuido la infección por este patógeno. Este riesgo aumenta si la temperatura es mayor de 40 ˚C o si la temperatura es mayor de 39,5 ˚C y existe una leucocitosis >15.000/mm3. En más del 80% de las bacteriemias ocultas, *S. pneumoniae* es el agente etiológico.

Temperatura

La hipertermia se ha correlacionado directamente con la existencia de bacteriemia. Se ha establecido que la temperatura umbral es la de 39,5 ˚C, aunque para algunos autores es de 39 ˚C, ya que por encima de este límite la incidencia es alta y por debajo es inferior al 1%. Otros estudios han intentado relacionar la mala respuesta a los antitérmicos con la gravedad del proceso clínico, sin llegar a conclusiones definitivas.

Síntomas acompañantes

Hay que preguntar a los padres si la fiebre se acompaña de otros síntomas. Además, se debe tener en cuenta que la fiebre provoca por sí misma síntomas propios de focalidad, como cefalea, vómitos, dolor abdominal y molestias musculares, que pueden desorientar en el diagnóstico.

Exploración física

Observación clínica

Una vez realizada la anamnesis, el siguiente paso es la realización de un examen físico cuidadoso. El estado general o aspecto del enfermo es una expresión del estado cardiocirculatorio junto al estado neurológico. La observación clínica, lo que habitualmente se conoce como la valoración del estado general, ha demostrado tener muchos errores, de manera que incluso el médico más experto ha podido dejar sin diagnosticar niños con bacteriemia o enfermedades potencialmente graves. Por esta razón se ha intentado encontrar mecanismos objetivos que permitan discriminar con el menor riesgo posible unos niños de otros. No obstante, se debe señalar que la observación clínica sigue siendo definitiva a la hora de decidir una actuación ya que, en aquellos casos en los que el médico supone que puede encontrarse frente una EBPG, simplemente por el aspecto del niño se verá obligado a actuar con la máxima agresividad diagnóstica e incluso a instaurar tratamiento antibiótico empírico. También se ha de considerar si se ha encontrado alguna focalidad en la exploración física, aunque la presencia de esta no siempre excluye la coexistencia de una bacteriemia.

Exploración física sistemática

- Inspección: actitud, postura, exantemas, perfusión periférica.
- Auscultación cardiopulmonar.
- Abdomen.
- Exploración área ORL.
- Sistema nervioso: palpación fontanela, presencia de signos meníngeos.

Aunque la distinción de un cuadro clínico viral de un cuadro bacteriano grave generalmente no es difícil, en ocasiones puede ser problemático, ya que habitualmente el niño con bacteriemia oculta presenta un excelente estado general y una exploración física normal. La presencia de hiperemia faríngea o rinorrea leve no excluye el criterio de fiebre sin foco.

EXPLORACIONES COMPLEMETARIAS

Se pueden dividir los exámenes complementarios en dos grandes grupos: aquellos que son específicos y determinantes porque su positividad nos asegura un diagnóstico y los inespecíficos, que por sí solos no permiten realizar el diagnóstico pero que aportan información útil para la toma de decisiones.

Específicos

Radiografía de tórax

No es útil en las fases iniciales de un cuadro febril. Por otro lado, la fiebre aislada no constituye un buen criterio de predicción de neumonía sin los signos respiratorios ni auscultatorios y el rendimiento de la radiografía de tórax en ausencia de clínica es muy bajo. Se ha descrito que la incidencia de neumonía en niños menores de 2 años de edad con temperatura >38 ˚C es del 7% y menor del 19% en niños menores de 5 años de edad, sin síntomas respiratorios, fiebre >39 ˚C y leucocitosis >20.000/mm^3.

Por estas razones no se recomienda su realización sistemática y sus indicaciones son:

- Sospecha clínica de neumonía.
- Duración de la fiebre sin foco >48-72 horas.
- En lactantes >3 meses si presentan alguna de las siguientes condiciones:
  - >50 rpm en lactantes entre 3-12 meses.
  - >40 rpm en lactantes >12 meses.
  - Signos de dificultad respiratoria.
  - Fiebre >39 ˚C y leucocitosis >20.000/mm^3.

Sedimento de orina

Se ha descrito que la prevalencia de infección urinaria en niños entre 2 y 24 meses de edad con fiebre sin foco detectable mediante la anamnesis y la exploración física es de aproximadamente 3-7%. Esta prevalencia varía según el sexo. Así, la prevalencia en niñas menores de 1 año es del 6,5% y en niños es del 3,3%. En las niñas entre 12 y 24 meses esta prevalencia aumenta al 8,1% y en los niños disminuye al 1,9%. Esta prevalencia también varía en función de la intensidad de la fiebre, de manera que cuando la fiebre es >39 ˚C aumenta el riesgo de padecer una infección urinaria.

Niños pequeños con fiebre con foco, como varicela, neumonía, meningitis o gingivoestomatitis herpética, tienen una prevalencia de infección urinaria del 1,6%. Y niños con otitis media, gastroenteritis e infecciones de vías respiratorias altas pueden además presentar una infección urinaria con una prevalencia del 4%.

Por lo tanto, la realización de sedimento de orina y urocultivo está indicada en niñas <24 meses, en niños <6-12 meses, en niños con antecedentes de uropatía, si presentan alguna de las siguientes condiciones:

1. Temperatura >39 ˚C.
2. Duración >2 días.
3. Ausencia de focalidad.

Pese a que el diagnóstico final de infección urinaria se realiza cuando se dispone del resultado del urocultivo y este tarda unos días, la presencia de un sedimento urinario patológico (definido como más de 10 leucocitos por campo, presencia de nitritos o presencia de gérmenes en la tinción de Gram) orienta el diagnóstico y obliga a instaurar tratamiento hasta que se corrobore con el resultado del cultivo. El problema más importante en relación con esta prueba es la existencia de gran número de falsos positivos que, por lo general, se relacionan con defectos en la recogida de la muestra. Por ello es muy importante esmerar al máximo el cuidado y las medidas de limpieza y utilizar, siempre que sea posible, sobretodo en niños muy pequeños, técnicas de recogida estériles como el sondaje vesical o la punción suprapúbica.

Un sedimento negativo no descarta definitivamente una infección urinaria, aunque permite en ese momento tomar decisiones. Se debe recordar que un 2-4,5% de sedimentos negativos pueden corresponder a urocultivos positivos, hecho que se ha de tener en cuenta al valorar los resultados de esta prueba.

Hemocultivo

Es el que nos permite el diagnóstico etiológico de una bacteriemia oculta o una sepsis. En consecuencia, deberemos realizarlo siempre que sospechemos estos diagnósticos o nos encontremos frente a un paciente con criterios de riesgo. Pese a ello, el problema reside en que el resultado no es inmediato y que, por lo tanto, nos es de poca ayuda a la hora de tomar decisiones.

La positividad del hemocultivo está relacionada con el volumen de sangre extraído. Teniendo en cuenta que su positividad no es del 100%, es conveniente que la extracción para hemocultivo contenga al menos 3 cc o más de sangre y que, si es posible, se realicen dos extracciones en momentos diferentes. La realización del hemocultivo está indicada:

1. Sospecha de EBPG, siempre antes de instaurar tratamiento antibiótico endovenoso empírico.
2. Otitis e infecciones del tracto urinario, en niños por debajo de los 3 meses de edad.
3. Infección del tracto urinario a cualquier edad si precisan ingreso.
4. Fiebre sin foco en lactantes de <3 meses y fiebre >38 ˚C.
5. Fiebre sin foco en lactantes de 3-36 meses y fiebre >39,5 ˚C.
6. Fiebre sin foco en lactantes de 3-36 meses, fiebre >39 ˚C y un recuento leucocitario igual o superior a 15.000 leucocitos/mm3 (en este caso el hemocultivo se obtendrá en un momento posterior al del hemograma).
7. Fiebre en el lactante oncológico y/o inmunodeprimido.

Punción lumbar

El estudio del líquido cefalorraquídeo es el único que nos permite realizar el diagnóstico de meningitis y, por tanto, debemos realizarla siempre que lo sospechemos. La exploración física puede hacer sospechar, la inmensa mayoría de las veces, la existencia de meningitis en los mayores de 3 meses, y por ello la punción lumbar no está indicada de entrada en este grupo de edad. La situación es diferente en el niño menor de 3 meses, donde el problema reside en decidir si hay que realizarla de forma sistemática en todos los casos de fiebre sin foco, sobre todo si se tiene en cuenta que en este grupo de edad el único síntoma que puede presentar una meningitis es la fiebre. La pleocitosis en LCR se define como un recuento leucocitario superior a 10 células/mm3. Cabe mencionar que el 1% de los niños con bioquímica normal y tinción de Gram negativa en el LCR pueden presentar un cultivo de LCR positivo, y que este hecho se asocia con más frecuencia a *N. meningitidis.*

Test de diagnóstico rápido (TDR)

La posibilidad de detección etiológica mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es una excelente forma de diagnóstico. La sensibilidad y especificidad de dicha técnica depende de varios factores como el origen de la muestra, el microorganismo para el que se ha desarrollado y los primers utilizados. En los últimos años se ha desarrollado el uso de técnicas de diagnóstico rápido para la detección de bacterias (S. pneumoniae, *N. meningitidis*) y algunos virus (influenza, enterovirus (EV) y adenovirus). Algunos investigadores han demostrado que el hecho de tener un diagnóstico de infección viral disminuye el riesgo de presentar una EBPG. Byington, en su trabajo, demuestra que la incidencia de EBPG en lactantes febriles menores de 90 días de vida clasificados en el grupo de alto riesgo según los criterios de Rochester, es menor si estos tienen un diagnóstico de infección viral (5.5% vs 16/7%).

Ninguno de los algoritmos existentes para la evaluación del lactante febril incorpora, de manera sistemática, la detección de virus. Esto podría hacer variar la actitud del pediatra incluso antes de realizar exploraciones complementarias más agresivas y evitar tratamientos antibióticos e ingresos prolongados.

PCR EV

Con la intención de evaluar la PCR para EV en el manejo de la fiebre sin foco en lactantes se han llevado a cabo diferentes estudios. En el estudio llevado a cabo por Rotbart y col., se detecta una sensibilidad de la PCR EV en el líquido cefalorraquídeo (LCR) del 100% y del 82% en plasma; en orina y en frotis faríngeo las describe del 77 y 95%, respectivamente. Así mismo, en el estudio de Rotbart efectuado retrospectivamente a 203 lactantes febriles sin foco aparente, hasta un 46% presentaban una infección por enterovirus diagnosticada por PCR en sangre o LCR con mejor rendimiento que el cultivo convencional. Más del 80% de estos pacientes habían sido ingresados y un 94% habían recibido alguna dosis de antibiótico. También King, en una revisión retrospectiva de 478 lactantes menores de 90 días en los cuales se determina PCR EV en LCR, concluye que el hecho de conocer la positividad de la misma disminuye los días de ingreso y la administración de antibióticos.

Test Influenza

La inclusión de este test en la evaluación del lactante febril con fiebre sin foco durante la fase epidémica de la gripe disminuye la necesidad de estudios adicionales y reduce la estancia en urgencias, el uso de tratamiento antibiótico y de hospitalizaciones innecesarias. En el estudio de Benito y col. se estudian de manera prospectiva lactantes entre 0 y 36 meses de edad visitados en urgencias por fiebre sin foco. Se realiza el test en 206 lactantes y en el 40,7% de los casos es positivo. Entre el grupo de niños con test positivo y test negativo, se encuentran diferencias significativas en cuanto a la realización de hemograma (33,3% vs 100%), análisis de orina (80,9% vs 100%), radiografía de tórax (14,2% vs 32%), punción lumbar (1,33% vs 21,3%), así como en la media de estancia en urgencias (116,2 vs 192,9 minutos), el ingreso hospitalario (8,3% vs 21,3%) y la administración de tratamiento antibiótico (0% vs 38,5%). Todos los cultivos bacterianos positivos aparecen en los lactantes con test negativo. En el mismo campo de investigación, en el estudio de Mintegi y col. se incluyen 381 lactantes febriles menores de 3 meses a los que se les realiza hemocultivo y test Influenza como parte del estudio del síndrome febril. La prevalencia de EBPG es significativamente menor en los pacientes con test positivo que en los pacientes con resultado negativo (2,6% vs 17,5%). Ningún paciente con test positivo presenta un hemocultivo positivo. El uso del test Influenza en el Servicio de Urgencias en lactantes con fiebre sin foco y buen aspecto durante la época epidémica de gripe puede ayudar a identificar los niños con menor riesgo de desarrollar una EBPG, por lo que el hemocultivo de rutina podría no ser necesario en el caso de niños con test positivo.

Inespecíficos

En este grupo incluiremos todos aquellos exámenes de laboratorio que, por sí solos, no nos permiten realizar el diagnóstico pero que nos aportan información y nos ayudan a tomar decisiones.

Recuento leucocitario

Los leucocitos son uno de los primeros marcadores que se elevan en la infección, por lo que la cifra de leucocitos ha sido un parámetro utilizado con frecuencia para intentar diferenciar los niños con riesgo de padecer una EBPG de los que no. El riesgo de padecer una EBPG se incrementa según el grado de leucocitosis (Tabla 7), sin embargo, no se ha encontrado ninguna cifra que permita hacerlo sin error. Los numerosos estudios realizados parecen coincidir en que el punto de corte estaría en 15.000 leucocitos/mm3. Ello es debido a que algunos autores han demostrado que los niños con estas cifras presentan una considerable incidencia de bacteriemia oculta.

El elevado aumento de leucocitos se presenta como marcador de bacteriemia, pero se discute que su valor permita diferenciar la infección bacteriana de la vírica. Habitualmente se mantiene el criterio que una leucocitosis con neutrofilia es propia de infección por un agente bacteriano, mientras que con linfocitosis lo es de infección vírica. Sin embargo, existe un alto número de virus capaces de provocar también leucocitosis con neutrofilia y desviación a la izquierda, como es el caso de los adenovirus y los enterovirus (*Echo* y Coxsackkie). En cambio, otros virus nunca producen neutrofilia, como es el caso de la familia de virus herpes (virus de Epstein-Barr, citomegalovirus y virus herpes tipo 6).

En lactantes menores de tres meses, leucopenias inferiores a 5.000/mm3 se asocian con índices de bacteriemia de más de un 40%.

Por último, un recuento de la cifra total de polimorfonucleares superiores a 10.000/mm^3, neutrófilos inmaduros superiores a 1.500/mm^3 y un índice de desviación a la izquierda >0,2 son otras variables asociadas con frecuencia a riesgo de bacteriemia en niños menores de 2 años.

roteína C reactiva (PCR)

Es más útil que la VSG por varias razones: su elevación es más precoz, es más específica y su determinación más rápida. Valores por encima de 20 mg/l sugieren una enfermedad bacteriana. Se eleva en las primeras 6-12 horas del estímulo infeccioso, doblando su cifra cada 8 horas hasta alcanzar su pico máximo entre las 36 y las 50 horas. Por este motivo, la PCR puede ser falsamente negativa en las primeras 12 horas de evolución de la fiebre, por lo que debe repetirse a las 24 horas. Al mismo tiempo, la PCR también es útil como parámetro evolutivo y seguimiento de la enfermedad, ya que debido a su corta vida, desciende rápidamente si cede la infección, retornando a la normalidad entre 3 y 7 días.

Si la evolución del cuadro clínico supera las 12 horas (tiempo necesario para la elevación de la PCR), el valor de la PCR es inferior a 20 mg/l y no se encuentran alteraciones en la exploración física ni en el recuento leucocitario, podemos pensar que el niño no presenta una EBPG.

Procalcitonina (PCT)

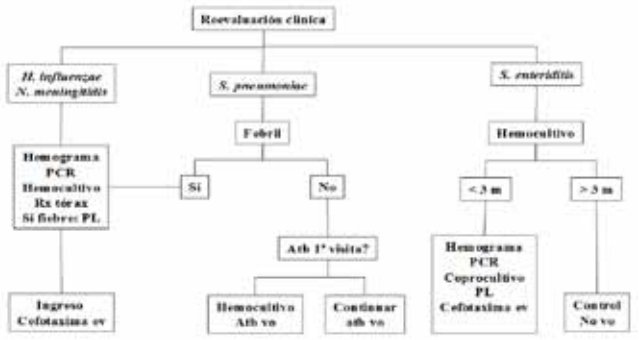
Es un marcador de infección que ha presentado, hasta la fecha, mejores resultados que otros reactantes de fase aguda. Se trata de una proteína idéntica a la prohormona de la calcitonina y descrita como nuevo e innovador parámetro de infección en 1993, que aparece como un

marcador de mayor rentabilidad diagnóstica que la PCR en la detección de la enfermedad bacteriana invasiva en el niño febril. La PCT se eleva selectivamente en la infección bacteriana entre las 3 y 4 horas de su inicio. Alcanza la elevación máxima a las 6 horas y su concentración sérica permanece estable hasta 24 horas. Los valores descritos de referencia son: <0,5 ng/ml: patología banal; 0,5-2 ng/ml: infección localizada; >10 ng/ml: EBPG.
Además, la PCT se puede determinar por un método semicuantitativo (PCT-Q), con un dispositivo tipo tarjeta, sin necesidad de aparillaje complejo y en un período de tiempo no superior a los 30 minutos.
Una de las mayores ventajas de la PCT es que permanece baja durante la infección vírica, incluso si existe meningitis vírica, siempre que no se produzca una infección bacteriana añadida y, que a diferencia de otros marcadores (leucocitos, VSG, PCR), tampoco aumenta en las enfermedades inflamatorias de base inmunológica (lupus eritematoso diseminado, artritis crónica juvenil, vasculitis, conectivopatías, etc.).

ACTITUD PRÁCTICA

En las **figuras 1 y 2** se exponen los algoritmos prácticos recomendados para el manejo de Bacteriemia oculata y el síndrome febril sin foco en niños entre 3 y 36 meses.

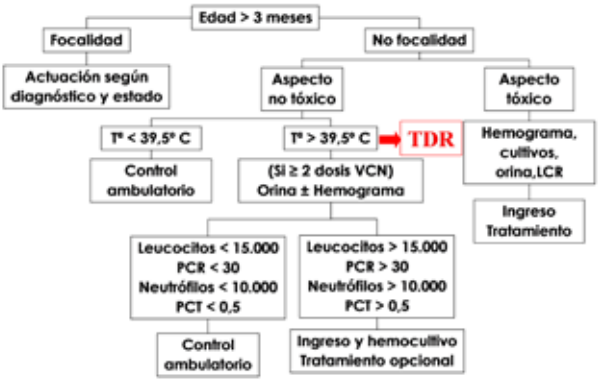
Figura 1. Actitud práctica ante un paciente con bacteriemia oculta



Ev: endovenoso; **vo:** vía oral; **Atb:** antibiótico; **PL:** punción lumbar.

La vacuna neumocócica polisacárida conjugada heptavalente (VCN-7v) comercializada en España en junio de 2001, contiene polisacárido capsular de cada uno de los serotipos neumocócicos 4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F y 23 F. En función de los serotipos incluidos en la VCN-7v y los estudios realizados en España, la vacuna alcanzaría una cobertura del 83% en los serogrupos/serotipos que producen enfermedad invasiva y del 85,4% sobre los responsables de otitis media aguda, en aquellos pacientes que han recibido al menos tres dosis. Este dato ha influido en el manejo del lactante febril, de manera que en el estudio de Capapé y col. en los niños previamente vacunados, se encontraba una reducción significativa en el número de exploraciones complementarias solicitadas, en la necesidad de observación en urgencias, en las tasas de ingreso hospitalario y de administración de tratamiento antibiótico.

Figura 2. Actitud práctica ante el niño con fiebre mayor de 3 meses de edad



TDR: (Test de diagnóstico rápido). La positividad de este Test, en época epidémica, permite tener un diagnóstico de certeza y hace innecesario realizar más pruebas. En la actualidad, los agentes etológicos que se detectan de forma más habitual son el Virus Sincitial Respiratorio, Virus Influenza A y B y el Enterovirus.

Sin embargo, en los últimos dos años se han publicado varios estudios sobre la emergencia de enfermedad invasiva neumocócica causada por serotipos no incluidos en la VCN-7v. Por ello, la industria farmacéutica ha desarrollado nuevas formulaciones que se adapten a los cambios epidemiológicos producidos por dicha emergencia. Así en el mercado ya están disponibles una vacuna decavalente cuya Proteína transaportadora es la Proteína D Hi, TD, TT y que añade, respecto a la 7-valente, los serotipos 1, 5 y 7F y la vacuna trecevalente cuya Proteína transportadora es la CRM197 y que respecto a la 7-valente incorpora los serotipos 1, 3, 5, 6A, 7F y 19A.
La mayor cobertura por parte de estas nuevas vacunas y su impacto sobre la incidencia de la Enfermedad Neumocócica Invasiva, con la cautela y el rigor necesarios, debe tener una presencia evidente en los algoritmos de manejo y tratamiento del lactante febril. Es por este motivo por lo que está incluido en el algoritmo de actuación en cuanto a la realización de exámenes complementarios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Allen CH. Fever without a source in children 3 to 36 months of age. Enero 2009. www.uptodate.com
2. Alpern ER, Alessandrini EA, Bell LM, Shaw KN, McGowan KL. Occult bacteremia from a pediatric emergency department: current prevalence, time to detection and outcome. Pediatrics 2000; 106: 505-511.
3. Archimbaud C, Chambon M, Bailly L. Impact of rapid enterovirus mollecular diagnosis on the management of infants, children and adults with aseptic meningitis. Journal of Medical Virology 2009; 81: 42-48.

4. Baker MD, Avner JR, Bell LM. Failure of infant observation scales in detecting serious illness in febrile, 4-to 8-week-old infants. Pediatrics 1990; 85: 1040-1043.
5. Baraff LJ, Bass JW, Fleisher GM, Klein JO, McCracken GH, Powell KR et al. Practice guidelines for the management of infants and children 0 to 36 months of age with fever without source. Pediatrics 1993; 92: 1-12.
6. Baraff LJ. Management of fever without source in infants and children. Ann Emerg Med 2000; 36: 602-614.
7. Baraff LJ. Management of infants and young children with fever without source. Pediatr Ann 2008; 37: 673-679.
8. Benito-Fernández J, Vázquez-Ronco MA, Morteruel-Aizkuren E, Mintegui-Raso S, Sánchez-Etxaniz J, Fernández-Landaluce A. Impact of rapid viral testing for influenza A and B viruses on management of febrile infants without signs of focal infection. Pediatr Infect Dis J 2006; 25: 1153-1157.
9. Bonadio WA, Hennes H, Smith D, Ruffing R, Melzer-Lange M, Lye P, Isaacman D. Reliability of observation variables in distinguishing infectious outcome of febrile young infants. Pediatr Infect Dis J 1993; 12: 111-114.
10. Bonadio WA. The history and physical assessments of the febrile infant. Pediatr Clin North Am 1998; 45: 65-77.
11. Bonsu BK, Harper MB. Utility of the peripheral blood white blood cell count for identifying sick young infants who need lumbar puncture. Ann Emer Med 2003; 41: 206-214.
12. Byington CL, Enríquez FR, Hoff C, Tuohy R, Taggart EW, Hillyard DR et al. Serious bacterial infections in febrile infants 1 to 90 days old with and without viral infections. Pediatrics 2004; 113: 1662-1666.
13. Capapé Zache S, Luaces Cubells C, Garrido Romero R, Claret Teruel G, Fernández Landaluce A, Benito Fernández J. Impact of pneumococcal vaccination on the management of infants with fever according to vaccination rates. An Pediatr (Barc) 2007; 67: 30-36.
14. Clinical policy for children younger than three years presenting to the emergency department with fever. Ann Emerg Med 2003; 42: 530-545.
15. Cuello CA, Tamez L, Valdez J. Total white blood cell count, erythrosedimentation rate and C-reactive protein for the detection of serious bacterial infections in 0 to 90 days old infants with fever without a sourde. An Pediatr Barc 2008; 68: 103-109.
16. Da Silva O, Ohlsson A, Kenyon C. Accuracy of leukocyte indices and C-reactive protein for diagnosis of neonatal sepsis: a critical review. Pediatr Infect Dis J 1995; 14: 362-366.
17. Fernández A, Luaces C, Valls C, Ortega J, García JJ, Mira A, Pou J. Procalcitonina para el diagnóstico precoz de infección bacteriana invasiva en el lactante febril. An Esp Pediatr 2001; 55: 321-328.
18. Fernández A, Luaces C, García JJ. Procalcitonin in pediatric emergency departments for the early diagnosis of invasive bacterial infections in febriles infants: results of a multicenter study and utility of a rapid qualitative test for this marker. Pediatr Infect Dis J 2003; 22: 895-903.
19. Franz AR, Kron M, Pohlandt F, Steinbach G. Comparison of procalcitonin with interleukin 8, C reactive protein an differential while blood cell count for the early diagnosis of bacterial infections in newborns infants. Pediatr Infect Dis J 1999; 18: 666-671.
20. 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: 875-881.
21. Gendrel D, Bohuon C. Procalcitonin as a marker of bacterial infection. Pediatr Infect Dis J 2000; 16: 679-688.
22. Hassan-King M, Adegbola R, Baldeh I, Mulholland K, Omosigho C, Oparaugo A et al. A polymerase chain reaction for the diagnosis of Haemophilus influenzae type B disease in children and its evaluation during a vaccine trial. Pediatr Infect Dis J 1998; 17: 309-312.
23. Hatherill M, Tibby SM, Skyes K, Turner C, Murdoch IA. Diagnostic markers of infection: comparison of procalcitonin with protein C-reactive and leucocyte count. Arch Dis Child 1999; 81: 417-421.
24. Herd D. In children Ander age three does procalcitonin help exclude serious bacterial infection in fever without focus? Arch Dis Child 2007; 92: 362-365.
25. Isaacman DJ, Shults J, Gross TK, Davis PH, Harper M. Predictors of bacteremia in febrile children 3 to 36 months of age. Pediatrics 2000; 106: 977-982.
26. Kaplan S, Mason EO, Wald ER,Schutze G, Bradley JS,Tan T, Hoffman JA, Givner LB, Yogev R, Barson W. Decrease of invasive pneumococcal infections among 8 children's Hospitals in the United States after the introduction of the 7-valent pneumococcal conjugate vaccine. Pediatrics 2004; 113: 443-449.
27. King RL, Lorch SA, Cohen DM, Hodinka RL, Cohn KA, Shah SS. Routine cerebrospinal fluid Enterovirus polymerase chain reaction testing reduces hospitalization and antibiotic use for infants 90 days of age or younger. Pediatrics 2007; 120: 489-496.
28. Kuppermann N, Malley R, Inkellis SH, Fleisher GR. Clinical and hematologic features do not reliably identify children with unsuspected meningococcal disease. Pediatrics 1999; 103: e20.
29. Lee GM, Fleisher GR, Harper MB. Management of febrile children in the age of the conjugate pneumococcal vaccine: a cost-effectiveness analysis. Pediatrics 2001; 108: 835-844.
30. Lin PL, Michaels MG, Janosky J, Ortenzo M,Wald ER, Mason EO jr. Incidence of invasive pneumococal disease in children 3 to 36 month of age a tertiary care pediatric center 2 years after licensure of the pneumococcal conjugate vaccine. Pediatrics 2003;111:896-899.
31. Maniaci V, Dauber A, Weiss S. Procalcitonin in young febrile infants for the detection of serious bacterial infections. Pediatrics 2008; 122: 701-710.
32. McCarthy PL. Fever without apparent source on clinical examination. Curr Opin in Pediatrics 2002; 14: 103-111.
33. McCarthy PL. Fever without apparent source on clinical examination. Curr Opin in Pediatrics 2003; 15: 112-120.

FIEBRE Y EXANTEMA

M.ª Teresa Alonso Salas
Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

INTRODUCCIÓN

Los procesos febriles asociados a exantema son un motivo común de consulta en urgencias de pediatría y en atención primaria. La mayoría de estas enfermedades son banales y en muchas ocasiones es difícil o imposible precisar su etiología.
Sin embargo, los pediatras deben poder diferenciar aquellas que pueden ser potencialmente graves y conocer la patocronia de las distintas enfermedades exantemáticas, las características típicas morfológicas, epidemiológicas y evolutivas y su manejo.

ETIOLOGÍA

Cualquier infección por virus, bacterias, parásitos, enfermedades reumatológicas, enfermedades alérgicas, exposición a tóxicos o contaminantes, puede ocasionar fiebre y exantema.
La aproximación diagnóstica debe partir de un algoritmo bien diferenciado que permita descartar primero las causas potencialmente graves, y que se deberá hacer con los mismos criterios de clasificación de la gravedad en urgencias: triángulo de evaluación pediátrica.
Con el triángulo de evaluación pediátrica se valorará la apariencia, la circulación y la respiración, que orientará hacia la necesidad de atención inmediata o no, y que manifestará los signos de hipoperfusión tisular propios de una enfermedad séptica y grave.

HISTORIA CLÍNICA

La historia clínica es esencial en la comprensión de estas patologías, pero además va a permitir diferenciar en la

mayoría de los casos: antecedentes personales, relación o no con medicamentos, alimentos o exposición a alguna otra sustancia, antecedentes familiares, estado vacunal, tiempo de evolución, características del exantema, síntomas acompañantes, patocronia de cada uno de los síntomas, afectación del estado general del niño: de su estado de alerta, del sueño, apetencia por la comida o el juego, estado de relación, cambios de carácter, pérdida de peso, similitud de respuesta a otros procesos febriles, ambiente epidemiológico, viajes recientes, convivientes, relación con animales o exposición a insectos.

EXPLORACIÓN

La primera impresión debe basarse en el triángulo de evaluación pediátrica, que solo requiere una primera mirada y continuar con la exploración por aparatos y una valoración detallada de la morfología del exantema: maculopapuloso, vesiculoso, eritrodermia, exantema petequial; su distribución: centrípeto, centrífugo, que afecta a palmas y plantas o no, o a cuero cabelludo, o especialmente a boca, mano y pie, por ejemplo, o a genitales, o a los espacios interdigitales; si se intensifica en algunas zonas y respeta otras; su tacto: si es rasposo o no, si deja la huella de la mano al tacto; si coexiste con edema, o con descamación, y cómo es la descamación.
Los signos y síntomas acompañantes van a identificar la etiología en muchas de las situaciones: si se acompaña de un cuadro catarral, o de una diarrea, o coincide con una amigdalitis o posterior a ella, si existe hiperemia conjuntival, o adenopatías, o aumento del tamaño del hígado o del bazo, o mialgias, o artralgias; si existen signos de hipoperfusión: taquicardia, mala perfusión periférica, alteración del sensorio, exantema petequial o equimosis franca, o se acompaña de lesiones en la piel o musculares, o puede existir una puerta de entrada de un gérmen como una picadura o una lesión traumática.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la mayoría de los casos la historia clínica exhaustiva y la exploración detallada va a llevarnos al diagnóstico.
Está indicado realizar exámenes complementarios en urgencias cuando se sospecha una enfermedad potencialmente grave: hemograma, proteína C reactiva, procalcitonina, hemocultivo, análisis de orina y urocultivo, urea, creatinina, enzimas hepáticas, estudio de coagulación.
Con mucha frecuencia en las primeras horas de una sepsis grave el estudio completo será normal, excepto la procalcitonina que puede estar elevada ya en las primeras horas. En fases avanzadas aparecerá leucocitosis o leucopenia, elevación de todos los reactantes de fase aguda y alteraciones importantes de la coagulación, con elevación de los Dímeros D. Sí son característicos algunos datos bioquímicos en el shock tóxico: plaquetopenia, elevación de enzimas hepáticas, piuria estéril. En la enfermedad de Kawasaki puede aparecer también hipertransaminasemia y piuria estéril, además de pleocitosis de LCR, trombocitosis después de la primera semana, leucocitosis y elevación de reactantes de fase aguda.
En caso de sospecha de enfermedad de Kawasaki es preciso realizar ecocardiografía para descartar por un lado la posibilidad de miocarditis aguda y por otro dilatación aneurismática de las coronarias, patognomónico de esta enfermedad.
En los casos de sospecha de una enfermedad potencialmente grave el manejo suele ser empírico a la espera de cultivos y según evolución del paciente.
Si la morfología o la evolución de la enfermedad exantemática sugieren una enfermedad reumatológica o infecciosa que sea preciso determinar, se cursarán ANA, factor reumatoide; o serología a virus, bacterias o protozoos en su caso.

COMENTARIOS

Las enfermedades exantemáticas están más frecuentemente asociadas a infecciones virales agudas y benignas. Ciertos exantemas tienen características morfológicas típicas, pero en muchos casos no permite hacer un diagnóstico preciso.
Una Historia Clínica detallada y dirigida, los hallazgos del examen físico y el conocimiento de los criterios diagnósticos permiten el diagnóstico de patologías graves o potencialmente graves como Enfermedad de Kawasaki, sepsis grave o síndrome de shock tóxico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Diagnosis, treatment and log-term management of Kawasaki disease: a stament for health professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. Pediatrics 2004 Dec;114(6):1708-33.
2. Ruiz Contreras J, Rojo Conejo P. Fiebre y exantemas. En: Casado J y Serrano A. Urgencias y tratamiento del niño grave, Ed. Ergón, 2ª edición. 2007. Madrid.
3. Rodríguez-Núñez A, Dosil-Gallardo S, Jordan I; ad hoc Streptococcal Toxic Shock Syndrome collaborative group of Spanish Society of Pediatric Intensive Care. Clinical characteristics of children with group A streptococcal toxic shock syndrome admitted to pediatric intensive care units. Eur J Pediatr 2011; 170 (5): 639-44.
4. Chuang YY, Huang YC, Un TY. Toxic shock syndrome in children: epidemiology, pathogenesis, and management. Paediatr Drugs 2005;7(1):11-25.
5. Sánchez Tatay V, Montero Valladares C. Shock séptico, shock tóxico y schock anafiláctico. En: Alonso MT, Loscertales M, eds. Manual de urgencias en pediatría, Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla, 2009, Sevilla.

FIEBRE PROLONGADA

Mercedes de la Torre Espí
Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

INTRODUCCIÓN

No hay unanimidad en relación con la definición de fiebre de origen desconocido o prolongada en los niños.
La definición clásica de fiebre de origen desconocido –fiebre por encima de 38,4ºC que persiste más de 3 semanas, sin una causa después de una semana de estudio en el hospital– es poco aplicable en pediatría. Algunas series

recientes de casos pediátricos de fiebre de origen desconocido incluyen pacientes con fiebre persistente durante 1 o 2 semanas, cuando los estudios preliminares son normales. Lo importante es intentar categorizar la fiebre ya que el diagnóstico diferencial es diferente:

- **Fiebre prolongada:** fiebre que se prolonga más de lo esperado para una enfermedad determinada.
- **Fiebre recurrente:** puede referirse a infecciones repetidas del mismo órgano o sistema o diferentes enfermedades de diferentes órganos y sistemas que cursan con fiebre y ocurren a intervalos irregulares.
- **Fiebre periódica:** episodios recurrentes con fiebre como hallazgo cardinal y con otros síntomas que son siempre similares y predecibles. Los episodios duran días o semanas con intervalos libres de semanas o meses en los que el paciente está completamente bien.

ETIOLOGÍA

Hay pocos estudios recientes sobre la etiología de los cuadros febriles en los niños que se prolongan en el tiempo.
Las tres principales causas de fiebre de origen desconocido en la infancia son las infecciones, las neoplasias y las enfermedades reumáticas, con distintas proporciones en función de la edad. La etiología infecciosa es la más frecuente tanto en países desarrollados como en desarrollo, aunque con distintos tipos de infección. Por ejemplo, la fiebre tifoidea, la brucelosis, la tuberculosis y los abscesos son causas más frecuentes en los países en desarrollo que en el primer mundo.
En los pacientes pediátricos, es más frecuente que la causa sea una infección habitual con una presentación anómala o infecciones repetidas que una enfermedad rara.

HISTORIA CLÍNICA

La historia y la exploración son muy importantes en los pacientes con fiebre prolongada y constituyen la base a partir de la cual se han de solicitar las pruebas complementarias.
Se debe comenzar investigando el patrón de la fiebre; si tiene un ritmo diario, horario, etc. Por ejemplo, la fiebre matutina, en contra del patrón circadiano de la temperatura corporal que es más alta a la caída de la tarde, en un lactante que por lo demás está bien, debería hacer pensar en una Diabetes insípida en la que la fiebre aparece con la deshidratación que se produce por la pausa nocturna de la alimentación. A veces hay que insistir mucho para determinar si el niño tiene todos los días fiebre o ha habido un periodo libre de síntomas. Con frecuencia, las fiebres prolongadas son en realidad episodios febriles diferentes, repetidos, cercanos en el tiempo.
Después se buscarán los síntomas acompañantes: respiratorios, digestivos, neurológicos, dermatológicos. Ciertas enfermedades, como la enfermedad de Kawasaki cursan con síntomas y signos que, a veces no coinciden en el tiempo. Si en el momento de valorar al paciente no están presentes y tampoco se pregunta si los ha tenido antes se puede retrasar un diagnóstico evidente.
También se evaluará la repercusión del proceso sobre el estado general del paciente: la existencia de astenia, anorexia y adelgazamiento debe alertar de la presencia de algún proceso crónico o neoplásico.
En los antecedentes hay que averiguar la procedencia, si se ha viajado recientemente y a dónde, donde vive y el número de convivientes, si se tienen mascotas y si ha habido contacto con algún enfermo. La localización de la vivienda puede ayudar mucho. En la Comunidad de Madrid, por ejemplo, existe un brote de leishmaniasis desde mediados de 2009 –el mayor conocido hasta ahora en España– que se localiza en Fuenlabrada y otros municipios del suroeste de la región y que obliga a incluir el Kalaazar en el diagnóstico diferencial.
Finalmente se indagará sobre la alimentación, si se ha tomado algún producto lácteo no pasteurizado, conservas caseras, jabalí, etc.
La historia inicial debe ser rigurosa y completa, aún así, hay que estar preparado para reinterrogar a la familia las veces que sean necesarias.

EXPLORACIÓN

Lo primero será evaluar la repercusión del proceso sobre el estado general del paciente. La exploración será exhaustiva, buscando hallazgos que orienten el diagnóstico y la solicitud de pruebas complementarias.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la práctica clínica, es recomendable estudiar y solicitar pruebas complementarias en los niños cuando la fiebre persiste más de una semana sin una causa evidente.
En los pacientes con fiebre de origen desconocido es importante que las pruebas complementarias se apoyen en una historia clínica y una exploración detallada. Una historia clínica y una exploración poco meticulosas y la falta de reflexión ante resultados de laboratorio que ya se tienen, provocan la solicitud de muchas pruebas innecesarias –con el gasto consiguiente– y son una causa frecuente del retraso en el diagnóstico de estos pacientes.
Son pocas las pruebas de laboratorio iniciales que se deben solicitar en los niños con fiebre de origen desconocido: hemograma, proteína C reactiva, velocidad de sedimentación, hemocultivo, análisis de orina y urocultivo, urea, creatinina, enzimas hepáticas; algunos autores añaden electrolitos séricos, osmolalidad (si se sospecha diabetes insípida), mantoux, inmunoglobulinas, LDH y ácido úrico.
La radiografía de tórax es imprescindible; las neumonías son muy frecuentes en estos casos, tanto en países desarrollados como en desarrollo. Por otro lado, hay que recordar que la primoinfección tuberculosa pulmonar puede cursar solo con un cuadro de fiebre prolongada, sin síntomas respiratorios. Además, se debe tener en cuenta que el mantoux puede ser negativo en presencia de enfermedad tuberculosa. Si existen hallazgos en la radiografía sospechosos de tuberculosis no se debe demorar la

obtención de muestras biológicas (esputo, jugo gástrico) para tinción de Ziehl-Neelsen y cultivo. En los niños pequeños que no saben expectorar, es necesario obtener tres muestras de jugo gástrico mediante una sonda nasogástrica, por la mañana en ayunas en tres días consecutivos.

El estudio se puede hacer en consulta si el estado general es bueno y no hay demora en la cita.

En función de los resultados obtenidos y de las sospechas diagnósticas planteadas se solicitarán el resto de pruebas:

- Serología para virus: virus Epstein Barr, citomegalovirus, HIV, parvovirus.
- Serología para bacterias: *Bartonella henselae*, *Mycoplasma pneumoniae.*
- Ecocardiografía.
- Cultivo de esputo o de aspirado gástrico (*Mycobacterium tuberculosis*).
- Pruebas de imagen: ecografía, TC, gammagrafía ósea.
- ANA, Factor reumatoide.
- Análisis de médula ósea.

El ingreso hospitalario puede ayudar en ocasiones, por ejemplo, en el diagnóstico de una fiebre facticia en un adolescente.

Si los resultados de las pruebas no proporcionan un diagnóstico y el paciente está bien, se debe dejar un tiempo de observación y volver a evaluarlo 10-15 días después, o antes si aparece algún síntoma nuevo.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe ser específico una vez establecido el diagnóstico. Las pruebas terapéuticas con antibióticos deben evitarse en los niños con fiebre prolongada con algunas excepciones. En estos casos, el tratamiento debería ser lo más específico posible:

- Niños con sospecha de tuberculosis, especialmente si parece tratarse de una tuberculosis diseminada.
- Sospecha de bacteriemia si el paciente se está deteriorando.
- Niños con enfermedades (por ejemplo: infección por HIV, malnutrición grave, hemoglobinopatías) con riesgo de infecciones bacterianas graves.

BIBLIOGRAFÍA

1. Akpede GO, Akenzua GI. Aetiology and management of children with acute fever of unknown origin. Paediatr Drugs. 2001; 2: 169-93.
2. Akpede GO, Akenzua GI. Management of children with prolonged fever of unknown origin and difficulties in the management of fever of unknown origin in children in developing countries. Paediatr Drugs. 2001; 3: 247-262.
3. Bachur R, Perry H, Harper MB. Occult pneumonias: empiric Chest radiographs in febrile children with leukocytosis. Ann Emerg Med. 1999; 33: 166-73.
4. Chow A, Robinson JL. Fever of unknown origin in children: a systematic review. World J Pediatr. 2011; 7: 5-10.
5. Cogulu O, Koturoglu G, Kurugol Z, et al. Evaluation of 80 children with prolonged fever. Pediatr Intern. 2003; 45: 564-9.
6. Long SS. Distinguishing Among Prolonged, Recurrent, and Periodic Fever Syndromes: Approach of a PediatriC Infectious Diseases Subspecialist. Pediatr Clin N Am. 2005; 52: 811-35.

VIERNES 7 DE JUNIO 11:45-13:15 h.
AUDITORIO 2

MESA REDONDA

PROPUESTAS DE ACTUACIÓN Y PRESENTACIÓN DEL GRUPO DE TRABAJO SOBRE "ACTIVIDAD FÍSICA" DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA

Moderador: Gerardo Rodríguez Martínez. *Facultad de Medicina, Universidad de Zaragoza*

BENEFICIOS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA EN EL NIÑO SANO Y ENFERMO

Gerardo Rodríguez Martínez
Facultad de Medicina, Universidad de Zaragoza

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La actividad física es el componente del gasto energético diario que más variabilidad intra- e interindividual presenta, según la intensidad y cantidad que se realice (25-30% de la energía ingerida como promedio y hasta un 50% en los muy activos), está condicionada por múltiples factores y controlada de manera voluntaria. Todo ello determina que los cambios en la actividad física tengan repercusión visible y cuantificable en la composición corporal (adiposidad, musculatura, mineralización ósea), el desarrollo psíquico y físico, así como en la disminución de numerosos riesgos para la salud. De esta manera, los beneficios que aporta la actividad física al organismo se pueden planificar mediante la realización de ejercicio físico o el aumento de actividades cotidianas no sedentarias.

Conviene definir apropiadamente los conceptos de *actividad física*, *ejercicio físico y capacidad o condición física* para poder abordar con rigor los siguientes apartados. La actividad física significa cualquier actividad que implique acción del músculo esquelético. El ejercicio físico propiamente dicho es una subcategoría de la actividad física y supone una acción planeada, estructurada, repetitiva y a menudo realizada para mejorar o mantener alguno de los componentes de la capacidad física. Por último, la condición o capacidad física se define como las cualidades de una persona para realizar actividad física y/o ejercicio, y constituye una medida integrada de todas las funciones y estructuras que intervienen (músculo-esquelética, cardio-respiratoria, hemato-circulatoria, endocrino-metabólica y psico-neurológica). Su cuantificación se puede determinar a partir de la capacidad aeróbica, resistencia, fuerza, velocidad o movilidad.

HÁBITOS Y PATRONES DE ACTIVIDAD FÍSICA EN EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE

De los determinantes que influyen en la actividad física de niños y adolescentes, el sexo es uno de los que aparece entre los más importantes ya que los varones de cualquier edad suelen desarrollar más actividad que las mujeres. Los niños y adolescentes de sexo masculino realizan actividad física durante más tiempo y de una manera más intensa. En los adolescentes existe un patrón de dimorfismo sexual relacionado con la edad y la maduración, influenciado por aspectos socioculturales, consistente en una disminución de la actividad física en las niñas conforme avanza su edad (que comienza incluso antes de la pubertad), mientras que en los varones este fenómeno ocurre más tarde y más lentamente. Las niñas comienzan a disminuir sus hábitos de actividad física antes que los niños pero al final de la pubertad muchas veces se igualan.

El momento de la semana y la época del año también aparecen como determinantes de la actividad física. En términos generales, excepto en el caso de familias muy deportistas que realizan ejercicio físico en el fin de semana, durante los días entresemana y en los meses de mayor exposición solar es cuando más actividad se desarrolla.

Otros determinantes de la actividad física son el ambiente socioeconómico, el familiar y el círculo de amistades. En nuestro entorno, los niños y adolescentes de condición socioeconómica menos favorecida hacen menos ejercicio físico y permanecen más horas frente al televisor y otros aparatos electrónicos de ocio. También existe relación directa entre el grado de actividad de los padres y el de los hijos, principalmente en el caso de la inactividad; de este modo, se debe fomentar el ejercicio físico en toda la familia para que los hijos no sean inactivos. Especialmente en el adolescente, otros aspectos que influyen en el nivel de actividad física y la práctica de ejercicio son las costumbres de sus coetáneos más próximos, modas, la búsqueda de su identidad, necesidad de control de su actividad, la percepción de su imagen corporal y el deseo de aceptación por los compañeros; todos ellos tan importantes a esta edad y que pueden modular la cantidad y características de la actividad física. Durante la adolescencia, como 'periodo crítico de la vida', existe un mayor riesgo de cambio de los patrones de actividad física adquiridos durante la edad escolar, disminuyendo la intensidad de ejercicio físico y apareciendo conductas sedentarias típicas de la edad adulta. Los planes de intervención para el aumento de la actividad en adolescentes, además de mostrar los problemas que asocia la inactividad deben contemplar lo siguiente: despertar su interés, que resulten atractivos, respeto hacia el desarrollo de su independencia y su capacidad para elegir de manera saludable, etc.

La capacidad o condición física, por sí misma también es un determinante de la actividad física del niño y del ado-

lescente. La condición física viene determinada por los niveles de capacidad pulmonar, cardiovascular y de transporte-disponibilidad del oxígeno hemático, así como de los mecanismos oxidativos del músculo durante el ejercicio. Una mejor condición física se ha asociado a una mayor actividad física y, recíprocamente, con la actividad se mejora la condición física. Como se puede ver, existe una interrelación entre ambas que también depende de la edad, el tamaño corporal y el grado de maduración. La capacidad física aumenta con la edad, maduración puberal, tamaño corporal y es mayor en varones. De nuevo aparece un dimorfismo sexual en su patrón ya que en las mujeres adolescentes existe una clara tendencia a disminuir su condición física cuando aumenta la edad mientras que en varones este fenómeno no ocurre.

En cuanto al patrón característico de condición física de los niños y adolescentes, cuando realizan ejercicio físico hasta llegar al límite no muestran una verdadera meseta de consumo de oxígeno (VO_2), parámetro habitual para valorar la capacidad máxima de un individuo. Por esta causa, en niños y adolescentes, el término más apropiado para la valoración de la capacidad aeróbica es el llamado pico máximo de VO_2, o sea, el máximo pico de VO_2 alcanzado durante una prueba de ejercicio físico llevada hasta los límites de la resistencia individual. Por otro lado, cuando se valora en condiciones libres la actividad física mediante pulsiometría o acelerometría, la mayoría de los niños y adolescentes muestran como no realizan apenas periodos de actividad física diaria intensa que duren más de 15-20 minutos. Los periodos de ejercicio físico mantenido no son característicos de los patrones habituales de actividad física en niños y adolescentes. En la valoración de la actividad y la condición física en pediatría se deben tener en cuenta todos estos aspectos que se muestran diferentes en el niño y que obligan a adaptar los métodos de medida y las recomendaciones según la edad.

BENEFICIOS PARA LA SALUD. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES DESDE LA PEDIATRÍA

Composición corporal, adiposidad y salud ósea

La práctica de ejercicio físico provoca mayor gasto energético diario, una mejora en la condición física y en la composición corporal. Todo ello, tanto por efecto directo sobre la disminución del tejido adiposo como indirecto a nivel metabólico, disminuye el riesgo de obesidad y de sus comorbilidades asociadas. Se ha observado como los niños y adolescentes que hacen ejercicio físico extraescolar con una frecuencia de varias horas semanales tienen menos cantidad de grasa corporal que los más sedentarios. Aquellos adolescentes que no practican de forma habitual ejercicio físico incrementan su porcentaje de grasa corporal y tienen más riesgo de sobrepeso y de padecer enfermedades cardiovasculares durante la edad adulta. Además de mejorar el riesgo de adiposidad futura en aquellos sujetos 'magros', el ejercicio físico es beneficioso para los que ya presentan sobrepeso al mejorar su condición cardiorrespiratoria y retrasar el progreso de la adiposidad y de sus comorbilidades. Los individuos obesos con la misma cantidad de tejido adiposo pero que realizan más actividad presentan mejor condición física y menor riesgo cardiovascular.

Otro beneficio del ejercicio físico es el aumento de la masa ósea por el estímulo mecánico que produce. Los niños y adolescentes que practican ejercicio físico presentan niveles de masa ósea superiores que en los sedentarios. Con solo 3 horas de ejercicio físico extracurricular se produce un aumento importante de la masa y densidad mineral. Se ha comprobado que el ejercicio físico regular mejora la salud ósea a corto y largo plazo.

También se ha estudiado el efecto que tiene el ejercicio físico sobre la masa magra en niños y adolescentes, provocando una hipertrofia del músculo, mayor consumo de oxígeno y mayor gasto energético que pueden influir, en conjunto, sobre el componente graso corporal. La práctica continuada de ejercicio físico durante el crecimiento tiene un doble efecto sobre la composición corporal. Un efecto directo disminuyendo el compartimento graso y aumentando el óseo y magro; y otro efecto indirecto a través del aumento de la masa muscular y del efecto sobre la producción hormonal y control del apetito y el gasto energético.

Riesgo cardiovascular

La Organización Mundial de la Salud identifica al sedentarismo como un grave problema de salud en los niños y jóvenes de 5 a 17 años. En las declaraciones institucionales al respecto, se equipara la importancia del sedentarismo a la hipertensión, hipercolesterolemia y tabaquismo como factores de riesgo para la salud, incluyendo evidencias científicas del papel de la falta de actividad física en la enfermedad cardiovascular y otras enfermedades crónicas, e insistiendo en la necesidad de instaurar estrategias para su promoción, especialmente en la población infantil.

La práctica de ejercicio físico es una herramienta fundamental en la prevención del riesgo cardiovascular. Existe una relación dosis-respuesta ya que el aumento de la actividad física se relaciona con una mejora de los indicadores de salud cardiorrespiratoria y metabólica en niños y adolescentes. Una mayor tasa e intensidad de actividad física ya desde etapas precoces de la vida, conservando dichos hábitos durante la etapa adulta, permite disminuir el riesgo de morbilidad y mortalidad por enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus de tipo 2 en algún momento de la vida. En niños y adolescentes, la Organización Mundial de la Salud recomienda la práctica de actividad física moderada o vigorosa durante un mínimo de 60 minutos diarios ya que existe evidencia científica suficiente sobre el beneficio cardiorrespiratorio y metabólico. El período de 60 minutos diarios consistiría en varias sesiones a lo largo del día (por ejemplo, dos tandas de 30 minutos), que se sumarían para obtener la duración diaria acumulada. Además, también se recomienda incluir algo de actividad física relacionada con ejercicios que mejoren la fuerza muscular para fomentar la salud de los huesos.

Salud mental, actitud ante la vida y enfermedades crónicas

La mejora de la condición física por un aumento de la actividad física también es importante en aquellos niños

y adolescentes que, de manera habitual o por un problema de salud, acumulan mucho tiempo de sedentarismo. Algunos niños o adolescentes, debido a su estado anímico, el desinterés por el deporte, hábitos sedentarios, el propio sobrepeso (asocia baja autoestima personal, mala aceptación de su imagen corporal y sensación de incapacidad para el deporte) o patología acompañante (asma, enfermedades crónicas, desnutrición, etc.) reducen su grado de actividad física. La mejora de la condición física a través del ejercicio físico puede hacer que en los casos señalados, además de la mejora del riesgo cardiovascular y de la salud ósea, se favorezca la autoconfianza, la integración social, el estado anímico y el manejo de la propia enfermedad de base. La práctica de ejercicio físico, adaptado a cada situación o enfermedad, mejora globalmente el estado de salud y la evolución clínica de los niños con enfermedad crónica y discapacidad, incluso en aquellas condiciones que tradicionalmente desaconsejaban su práctica (discapacidad motora, síndromes hipotónicos, enfermedades con afectación cardiorespiratoria, etc.). La práctica regular de ejercicio físico también se ha relacionado con una menor tasa de depresión.

RECOMENDACIONES ADAPTADAS A LA EDAD PEDIÁTRICA

El Grupo de Trabajo sobre Actividad Física de la Asociación Española de Pediatría ha elaborado unas recomendaciones útiles y concretas, de acuerdo con las recomendaciones institucionales internacionales y la evidencia científica existente hasta la fecha, respecto a los beneficios de la actividad física para la salud del niño y del adolescente. El objetivo es que tanto los padres como el personal responsable de la promoción de la actividad física de los menores (profesores, pediatras y personal sanitario, educadores de actividad física, etc.), tengan un mensaje consensuado, realista, concreto sobre lo que hacer para conseguir una mejora evidente en la salud comunitaria a través del fomento del ejercicio y la actividad física.

La inactividad física supone un riesgo importante para la salud física y psíquica de cualquier persona, con un efecto más intenso cuando dicha inactividad se ha instaurado en edades tempranas. La práctica regular de ejercicio físico en niños y adolescentes, con un alto grado de evidencia científica, contribuye en la prevención y el tratamiento de diferentes enfermedades y alteraciones muy prevalentes que originan gran morbilidad y mortalidad. La práctica regular de ejercicio físico previenen la aparición de obesidad, enfermedades cardiovasculares, alteraciones psicológicas, desmineralización ósea y algunos cánceres. Para alguna de estas enfermedades es el factor de protección modificable más importante, ayudando notablemente en su tratamiento una vez que han aparecido.

En el niño y el adolescente, el ejercicio físico y la práctica de deportes favorecerá su desarrollo global óptimo, su integración, el fomento de valores positivos y la adquisición de estilos de vida saludables. La persona que regularmente hace ejercicio físico vive más y mejor. La actividad física da salud y está al alcance de todos. Su fomento y consolidación como hábito debe comenzar desde la infancia.

Las recomendaciones concretas dirigidas a la población entre 5 y 17 años se podrían resumir en estos 10 puntos a modo de decálogo:

1. Se recomienda la realización de actividad física moderada o vigorosa durante un mínimo de 60 minutos diarios, pudiendo repartirse en dos o más sesiones, en su mayor parte aeróbica e intercalando actividades vigorosas para el fortalecimiento muscular y óseo 3 veces por semana. La actividad física durante más de 60 minutos aporta beneficios adicionales para la salud.
2. Es necesario evitar conscientemente el sedentarismo. Cualquier tipo de actividad cotidiana es mejor opción que permanecer sedentario. En este sentido y a modo de ejemplo, en los desplazamientos cotidianos es recomendable caminar, utilizar la bicicleta y subir por las escaleras en lugar de utilizar medios de transporte, ascensores y escaleras mecánicas. Obviamente, es importante asegura el tiempo de estudio y de aprendizaje como una actividad sedentaria prioritaria; sin embargo se debe limitar en todo lo posible el tiempo que el niño o el adolescente pasa frente al televisor u otros aparatos electrónicos.
3. El desarrollo de la actividad física será un momento de diversión y juego. Son preferibles las actividades en grupo, divertidas y al aire libre que permitirán un refuerzo positivo, consiguiendo que se mantengan como 'hábito divertido' y se incorporen a lo cotidiano con más facilidad que los 'hábitos saludables' impuestos y muy sacrificados para los niños.
4. Se debe asegurar que el entorno físico en el que se practique una actividad sea adecuado y sin peligros. Del mismo modo también se deben cumplir con las normas de seguridad básicas para la práctica de cualquier deporte (ej. Utilización de casco y protecciones en caso necesario, material reflectante para evitar atropellos, etc.).
5. La actividad física se recomienda en cualquier condición de salud. No solamente la debe practicar el niño sano. La práctica habitual de actividad física ha mostrado innumerables beneficios, adaptada a cada situación o enfermedad, mejorando globalmente el estado de salud (condición cardiorrespiratoria, actitud, estado de ánimo, capacidad de recuperación física, etc.) y la evolución clínica de los niños con enfermedad crónica y discapacidad. Incluso en aquellas condiciones que tradicionalmente desaconsejaban su práctica (discapacidad motora, síndromes hipotónicos, enfermedades con afectación cardiorespiratoria, etc.).
6. La práctica de ejercicio físico debe ser incorporado a la vida cotidiana como un hábito saludable y recomendable desde la infancia al igual que la higiene, la dieta o el estudio. Los hábitos que se adquieren durante ciertos periodos de la vida se mantienen fácilmente a posteriori y se echan de menos cuando faltan o no se pueden realizar.
7. Se debe incorporar y priorizar el ejercicio físico entre las actividades diarias de los niños y adolescentes. Las actividades extraescolares son un buen momento para hacerlo con el objeto de invertir en salud y futuro.
8. La práctica de deporte y la realización de actividad física en familia refuerza los hábitos del menor. Los pa-

dres deben dar ejemplo, planificando actividades en familia en las que ellos mismos participen.

9. A la hora de hacer deporte hay que asegurar el aporte de líquidos, sobre todo cuando la actividad es intensa y el ambiente caluroso, y tener algo de comida ligera y lista para consumir para reponer energía cuando se necesite. Todo ello es importante para que la práctica de ejercicio sea provechosa, fácil de asumir y sin riesgo metabólico.
10. Finalmente, se debe recodar que una alimentación variada, equilibrada y suficiente facilita el desarrollo adecuado del nivel de actividad física diaria recomendada. Los aspectos nutricionales son fundamentales, junto con la práctica de actividad física, para alcanzar los beneficios descritos para la salud a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents. Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report. Pediatrics. 2011; 128 (Suppl 5): S213-S256.
2. Lee IM, Shiroma EJ, Lobelo F, Puska P, Blair SN, Katzmarzyk PT; Lancet Physical Activity Series Working Group. Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease and life expectancy. Lancet. 2012; 380: 219-229.
3. Martínez-Gómez D, Gómez-Martínez S, Ruiz JR, Diaz LE, Ortega FB, Widhalm K, Cuenca-García M, Manios Y, De Vriendt T, Molnar D, Huybrechts I, Breidenassel C, Gottrand F, Plada M, Moreno S, Ferrari M, Moreno LA, Sjöström M, Marcos A; HELENA Study Group. Objectively-measured and self-reported physical activity and fitness in relation to inflammatory markers in European adolescents: the HELENA Study. Atherosclerosis. 2012; 221: 260-267.
4. Ortega FB, Ruiz JR, Castillo MJ, Moreno LA, González-Gross M, Wärnberg J, Gutiérrez A; Grupo AVENA. Low level of physical fitness in Spanish adolescents. Relevance for future cardiovascular health (AVENA study). Rev Esp Cardiol. 2005; 58: 898-909.
5. Carlos Redondo Figuero, Marcela González Gross, Luis Moreno Aznar y Miguel García Fuentes (eds). Actividad Física, Deporte, Ejercicio y Salud en niños y adolescentes. Edita: Asociación Española de Pediatría. Madrid, 2010.
6. Recomendaciones mundiales sobre actividad física para la salud. Organización Mundial de la Salud, 2010.
7. Rey-López JP, Bel-Serrat S, Santaliestra-Pasías A, de Moraes AC, Vicente-Rodríguez G, Ruiz JR, Artero EG, Martínez-Gómez D, Gottrand F, De Henauw S, Huybrechts I, Polito A, Molnar D, Manios Y, Moreno LA. Sedentary behaviour and clustered metabolic risk in adolescents: The HELENA study. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2012 Aug 17.
8. Spear BA, Barlow SE, Ervin C, Ludwig DS, Saelens BE, Schetzina KE, Taveras EM. Recommendations for treatment of child and adolescent overweight and obesity. Pediatrics. 2007; 120 (Suppl 4): S254-S288.
9. Strong WB, Malina RM, Blimkie CJ, Daniels SR, Dishman RK, Gutin B, Hergenroeder AC, Must A, Nixon PA, Pivarnik JM, Rowland T, Trost S, Trudeau F. Evidence based physical activity for school-age youth. J Pediatr. 2005; 146: 732-737.

ACTIVIDAD FÍSICA EN EL NIÑO CON SÍNDROME DE DOWN

José Antonio Casajús Mallen
Facultad de Ciencias de la Salud y del Deporte, Universidad de Zaragoza

1. INTRODUCCIÓN

El síndrome de Down (SD) se origina por la presencia de una copia extra del cromosoma 21 completa o en parte. La estimación global de la incidencia del síndrome de Down según la OMS es de entre 1/1000 a 1/1100 nacidos vivos[51]. La población afectada por este síndrome tiene una esperanza de vida cada vez mayor; han pasado de una esperanza de vida media de 9 años en 1929 a más de 55 años. Algunas enfermedades que anteriormente no eran relevantes como la osteoporosis o el envejecimiento celular comienzan a aparecer, y a edades más tempranas que en población sin SD, agravando así sobremanera los problemas propios de estos individuos. Por tanto, no se trata únicamente de vivir más años, sino de vivirlos de una manera lo más autónoma posible optimizando las herramientas terapéuticas como el ejercicio físico, para mantener o mejorar la calidad de vida.

La mayoría de las personas con discapacidades o características especiales pueden beneficiarse de la práctica de ejercicio físico, adaptando la intervención a las circunstancias personales de cada individuo[38] y evitando un deterioro funcional progresivo que agrave las evolución de los procesos.

Entre las características biomédicas de este grupo de población destaca un contenido (BMC) y una densidad mineral ósea (BMD) disminuida. Una masa ósea disminuida representa un riesgo de fractura ósea aumentada. Se sabe que los adultos con SD tienen un BMC y BMD menor que la población sin SD[4,23]. La BMD real de la columna lumbar es similar en pacientes con SD y controles con una edad menor de 20 años, pero significativamente menor a partir de esta edad[4].

La adolescencia es una etapa especialmente sensible para la adquisición del capital óseo[3], y estudios epidemiológicos sugieren que el incremento del pico de masa ósea alcanzado durante el crecimiento puede disminuir el riesgo de sufrir osteoporosis y fracturas por fragilidad ósea en la edad adulta y en la vejez[35,44]. Este aspecto es especialmente importante en esta población con un enjevecimiento prematuro y una expectativa de vida cada vez mayor. Por estos motivos es crucial la adquisición de un BMC y BMD óptimos durante la adolescencia, introduciendo las intervenciones apropiadas para el normal crecimiento y desarrollo esquelético.

Para individuos con SD la actividad y el ejercicio físico tiene unas implicaciones decisivas que inciden en su salud, longevidad y productividad[13]. Antes de iniciar un programa de ejercicio físico es importante valorar el estado de salud y situación médico-deportiva de cada participante[10]. Los defectos congénitos cardiacos son frecuentes, apareciendo en un 40% de la población con SD. Son también frecuentes las patologías metabólicas como la diabetes y el hipotiroidismo, las alteraciones intestinales, deficiencias en el gasto energético y utilización de sustratos anormal, respuesta simpática al ejercicio desacoplada y anemia[40]. Es importante destacar que la hipotonía y la hiperlaxitud articular están frecuentemente asociadas con lordosis, cifosis, luxación de cadera, pies planos, cabeza adelantada e inestabilidad atlantoaxial (IAA). Esta inestabilidad es un cuadro severo que ocurre en la columna cervical en un 17% de la población con SD. Para garantizar la bondad de la intervención se debe realizar un reconocimiento médico-deportivo exhaustivo a cada participante.

2. ACTIVIDAD FÍSICA Y SÍNDROME DE DOWN

Se define la actividad física como "todo movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos y que ocasionan un gasto energético superior al estado de reposo"; no se refiere exclusivamente a las actividades deportivas, sino que también se incluyen las actividades escolares o extraescolares, ocio, transporte, etc.
Los niños con Síndrome de Down (SD) son menos activos que los que no tienen DS[45], pero la información sobre la actividad física (AF) en adolescentes con síndrome de Down es escasa y poco concluyente[15].
Las recomendaciones actuales sobre AF recomiendan que los niños y adolescentes deben de realizar al menos 60 minutos de AF moderada-vigorosa todos los días de la semana para lograr beneficios relacionados con la salud. No hay recomendaciones específicas para población con SD.
La acelerometría es una técnica fiable y poco invasiva que ha mostrado su utilidad en diferentes grupos de población. Mediante esta técnica hemos mostrado que adolescentes con SD participan menos minutos en actividad física de intensidad sedentaria, moderada, vigorosa y moderada-vigorosa que los adolescentes sin SD. Sin embargo, los adolescentes con SD registraron mayor número de minutos en actividad física en intensidad ligera que los adolescentes sin SD[29].

3. CONDICIÓN FÍSICA Y SÍNDROME DE DOWN

La condición física se puede definir como un "conjunto de atributos que las personas tienen o logran, relacionados con su capacidad para realizar actividad física; o como la capacidad para llevar a cabo las tareas diarias con vigor, sin fatiga y con la energía suficiente para disfrutar del tiempo libre y enfrentar imprevistos". Según el Colegio Americano de Medicina del Deporte, las variables de la condición física relacionadas con la salud incluyen: la resistencia cardiorrespiratoria, fuerza muscular, flexibilidad y la composición corporal[24].
Las personas con SD han mostrado niveles menos saludables en cualquiera de las variables de la condición física relacionadas con la salud.

3.1. Resistencia cardiorrespiratoria

En general, las personas con SD tienen una condición cardiorrespiratoria deficiente, alcanzando valores más bajos de consumo de oxígeno pico (VO_{2pico}) comparados con personas, de su misma edad y sexo, sin SD[14,20,22].
Además, se ha constado que la condición cardiorrespiratoria en la adolescencia puede condicionar la condición física en la edad adulta y los diferentes factores de riesgo asociados como hipertensión, hipercolesterolemia, etc.[37].
Algunos autores creen que el VO_{2pico} de las personas con SD podría estar limitado por el efecto amortiguador que ejerce la frecuencia cardíaca máxima (FC_{max}) sobre el gasto cardíaco [6] que está determinado por el volumen sistólico y la FC. Así, una FC_{max} baja conllevaría valores bajos de VO_{2pico}[22].
Del mismo modo, las malformaciones en las vías respiratorias propias de los sujetos con SD producen una reducción de la capacidad cardiorrespiratoria y, por tanto, podrían limitar el VO_{2pico}.
Los bajos niveles de fuerza y masa magra y altos niveles de masa grasa podrían explicar también el bajo VO_{2pico} de las personas con SD.
El comportamiento sedentario propio de personas con SD como consecuencia de las patologías metabólicas, de la obesidad e incluso de la sobreprotección paterna, es otro factor que podría afectar a su condición cardiorrespiratoria.
En definitiva, la combinación de sedentarismo, baja FC_{max}, características anatomo-fisiológicas y composición corporal son algunos de los principales causantes de la baja condición cardiorrespiratoria de las personas con SD[1,20].
Está demostrado que los programas de entrenamiento aeróbico mejoran la capacidad cardiorrespiratoria en población sin SD, pero no se conoce con certeza el efecto que estos tienen en personas con SD. Varios estudios han analizado el efecto de diferentes programas de entrenamiento en adolescentes y adultos con SD, obteniendo resultados poco concluyentes a este respecto. Por un lado, en adultos con SD, Rimmer[31,41], Mendonca[31] y Pitetti[39] encontraron mejoras significativas en el VO_{2pico} después del periodo de entrenamiento. Sin embargo, Millar[34] y Varela[48] no hallaron modificaciones significativas del VO_2 de adolescentes y adultos jóvenes con SD después del entrenamiento. Nuestro grupo ha publicado recientemente que los adolescentes con SD son capaces de mejorar su condición cardiorrespiratoria tras 30 semanas de entrenamiento aeróbico con dos sesiones por semana a una intensidad entre el 60-75% del VO_{2pico}, incrementando un 30% su VO_{2pico} y alcanzando valores cercanos a los considerados como saludables para población sin SD [9].

3.2. Fuerza muscular

La fuerza muscular, es un factor determinante para la capacidad laboral y para la independencia de las personas con discapacidad intelectual[11], y está relacionada también con la salud. Sin embargo, conservar niveles elevados de fuerza muscular resulta complicado, sobre todo a edades avanzadas[7]. Debido al aumento en la esperanza de vida de las personas con síndrome de Down parece clave tener en cuenta esta variable[16].
De la misma forma que ocurre con la capacidad aeróbica, las personas con síndrome de Down, muestran valores aún más bajos de fuerza muscular que las personas con discapacidad intelectual sin síndrome de Down[25, 33, 40]. La población con SD tiene un claro déficit de fuerza muscular en todos los ejercicios en que se ha valorado: tren superior, tren inferior, zona abdominal, espalda baja, etc.

3.3. Flexibilidad

La población con síndrome de Down debido a la hiperlaxitud articular que presentan no necesitan trabajar específicamente esta cualidad.

3.4. Composición corporal

Como previamente se ha comentado, la composición corporal está íntimamente relacionada con la salud de las

personas. Tanto el índice de masa corporal (IMC) como los diferentes compartimentos corporales son indicativos de salud cardiovascular y ósea, a cualquier edad.

3.4.1. Obesidad

Las altas tasas de sobrepeso y obesidad representan una gran amenaza para la salud de las personas con discapacidad intelectual, ya que tienen unos niveles muy elevados en comparación con las personas sin discapacidad. Las personas con síndrome de Down también se han mostrado excesivamente tendentes al sobrepeso y la obesidad desde la infancia y juventud a la edad adulta. Muestran valores de IMC más elevados, y niveles de grasa corporal medios por encima de los valores medios de las personas sin discapacidad intelectual de su misma edad y sexo.

3.4.2. Osteoporosis

La osteoporosis, descrita como una enfermedad caracterizada por una disminución de la masa ósea y deterioro de la microarquitectura del tejido óseo, con un consecuente aumento de la fragilidad y susceptibilidad a la fractura ósea, es un problema que aparece de manera alarmante en poblaciones de personas con discapacidad intelectual[26, 46, 49]. Las personas con discapacidad intelectual presentan muchos factores de riesgo de osteoporosis o baja densidad ósea: poca actividad física, sedentarismo, baja exposición solar, ingesta insuficiente de vitamina D, tomas prolongadas de fármacos y otros. Esto se demuestra en varios estudios donde se han encontrado niveles más bajos de masa ósea en estas personas que en otras sin discapacidad de su misma edad.

Las personas con síndrome de Down, por su parte, poseen niveles aun más bajos de masa ósea que las personas con discapacidad intelectual en general, y estos son detectables desde la juventud[4, 19, 23, 27]. Muestran además un dimorfismo sexual diferente al observado en población general, lo que podría significar que su desarrollo óseo no es el estándar[17]. Además, las personas con síndrome de Down agravan ese riesgo de padecer osteoporosis debido a otros factores propios como son: baja estatura, mala absorción intestinal, hipotonía o disminución de la fuerza muscular[42].

3.4.3. Masa muscular

Los bajos niveles de masa muscular presentes en la población con síndrome de Down, es un importante tema a tratar; sin embargo, esto no parece estar relacionado con la poca fuerza muscular desarrollada. Los adolescentes con síndrome de Down, no solo tienen menos fuerza muscular[2,32,43], sino que ejecutan menos kilos de fuerza por cada kilo de masa muscular que tienen[21].

4. EFECTOS DE LA PRÁCTICA DE ACTIVIDAD FÍSICA EN PERSONAS CON SÍNDROME DE DOWN

La actividad física ha demostrado producir gran cantidad de beneficios a diferentes niveles en cualquier población; este beneficio aun es mayor cuando se trata de personas con SD. Dividiremos los efectos de la actividad física en factores físicos, relacionados con la composición corporal y la condición física, y factores cognitivo-sociales más relacionados con aspectos la calidad de vida.

4.1.Factores físicos

El ejercicio y la actividad física en general han demostrado tener efectos positivos sobre gran cantidad de variables de salud en las personas con SD entre las que se incluyen: equilibrio, fuerza muscular, capacidad aeróbica, y peso corporal y los diferentes compartimentos de la composición corporal[5,20].

Diferentes tipos de entrenamiento se han llevado a cabo con poblaciones con discapacidad intelectual: entrenamiento aeróbico[1,12,28,30,31,34,36,47,48], entrenamiento de fuerza[50], entrenamiento combinado de fuerza y cardiovascular[28,31,41], y entrenamiento con saltos pliométricos[18].

La mayor parte de los entrenamientos, tanto aeróbico como de fuerza, o combinado que han sido llevados a cabo en población con discapacidad intelectual se han centrado básicamente en la mejora de variables de la condición física. Estos estudios han conseguido en periodos razonables de tiempo (12-16 semanas) mejoras importantes en el VO_{2max} y en la capacidad y el tiempo de trabajo. Sin embargo, en población con síndrome de Down, las mejoras en VO_{2max} no son tan grandes, y esto puede ser debido en parte a la baja frecuencia cardiaca máxima que alcanzan.

Hemos observado que un tipo de entrenamiento de acondicionamiento general que incluye saltos pliométricos en un periodo de 20 semanas, 2 días por semana mejora el nivel cardiovascular y la masa muscular y ósea. Este entrenamiento, por tanto, parece muy adecuado para población adolescente con síndrome de Down, ya que con un solo tipo de entrenamiento se mejoran varios factores de salud.

Como método novedoso, e intentando reducir al máximo el tiempo empleado en el entrenamiento, también hemos estudiado el efecto del entrenamiento vibratorio sobre la composición corporal de adolescentes con síndrome de Down. Este tipo de entrenamiento ha sido muy bien aceptado por los participantes y sus familiares, tanto por la comodidad de poder entrenar en el mismo centro donde realizan otras actividades, como por la rapidez del mismo.

4.2. Factores cognitivo-sociales

Además de lo comentado anteriormente, existen otro tipo de beneficios, no puramente físicos de los que las poblaciones con síndrome de Down pueden beneficiarse ampliamente mediante la práctica de actividad física. Estos beneficios pasan por la autoestima, socialización, ansiedad y diferentes indicadores de calidad de vida[5,8].

4.3. Recomendaciones

Cuando hablamos de poblaciones especiales, como es el caso de las personas con síndrome de Down, debemos tener claro un objetivo que es conseguir adherir a estas personas a la práctica de actividad física. Su elevado sedentarismo y mala condición física, junto con la poca habilidad motriz que les caracteriza, les hace ser una población con un altísimo riesgo de inactividad física. Resulta

muy necesario, por tanto un entrenamiento íntimamente supervisado, haciendo especial hincapié en factores como la motivación, la comprensión y otros que puedan comprometer la adherencia al programa de entrenamiento.

Cualquier actividad física que realicen las personas con SD va a resultarles muy beneficiosa en términos de salud debido a su baja actividad física. Sin embargo daremos unas directrices de trabajo para que el profesional que se encuentre con estas personas sepa cómo trabajar con ellos.

Una de las premisas que se debe tener en cuenta cuando se trabaja el entrenamiento físico con personas con SD es que la comprensión de los ejercicios a veces toma más tiempo de lo deseado. Determinados tipos de entrenamiento, como pueden ser con máquinas o aparatos exigen una dedicación en tiempo, que no siempre puede ser comprometido por estas personas o sus familias. Es por esto que, realizar entrenamientos que no exijan una gran dedicación en tiempo, y que no sean excesivamente complejos es la forma de ganar adherencia a la actividad física.

Como no existen directrices específicas para niños y adolescentes con SD tomaremos las directrices generales para este grupo de edad que sugieren instituciones relevantes como el Departamento de Salud de Estados Unidos (http://www.health.gov/paguidelines/guidelines/chapter3.aspx).

Se recomienda para trabajar la *resistencia cardiorrespiratoria* con estas personas, cualquier tipo de ejercicio desde caminar, trotar, pedalear o nadar, siendo el uso de la música un recurso muy agradable y eficaz. Cuando se decida practicar deportes como la natación y la bicicleta en los que el impacto es muy bajo, se recomienda combinarlos con otros de mayor impacto óseo (como puede ser la carrera, fútbol, baloncesto, etc.). Esto es precisamente para potenciar mejoras en la masa ósea de estas personas en riesgo de padecer osteoporosis. Se deben de realizar 60 min/día de actividad física moderada vigorosa. Dentro de estos 60 minutos se deben realizar actividades vigorosas 3 días a la semana.

Para trabajar la *fuerza muscular* con personas con discapacidad intelectual, lo recomendable es trabajar siempre grandes grupos musculares, bajo una cercana supervisión. De nuevo las recomendaciones generales indican trabajar 3 días/semana. El Colegio Americano de Medicina del Deporte recomienda entrenar entre el 70 y 80% de una repetición máxima, 2-3 días por semana, y 3 series de 8 a 12 repeticiones por sesión. Cabe destacar aquí, que un alto porcentaje de personas con síndrome de Down sufren de inestabilidad atlanto-axial, lo que contraindica ciertos ejercicios. Es importante un estudio diagnóstico previo a la participación deportiva, asegurando su idoneidad para realizar esos ejercicios.

REFERENCIAS

1. Andriolo, R. B., R. P. El Dib, L. Ramos, A. N. Atallah, and E. M. da Silva. Aerobic exercise training programmes for improving physical and psychosocial health in adults with Down syndrome. Cochrane Database Syst Rev:CD005176, 2005.
2. Angelopoulou, N., V. Souftas, A. Sakadamis, and K. Mandroukas. Bone mineral density in adults with Down's syndrome. Eur Radiol. 9:648-651, 1999.
3. Bailey, D. A., R. A. Faulkner, and H. A. McKay. Growth, physical activity, and bone mineral acquisition. Exerc Sport Sci Rev. 24:233-266, 1996.
4. Baptista, F., A. Varela, and L. B. Sardinha. Bone mineral mass in males and females with and without Down syndrome. Osteoporos Int. 16:380-388, 2005.
5. Bartlo, P. and P. J. Klein. Physical activity benefits and needs in adults with intellectual disabilities: systematic review of the literature. Am J Intellect Dev Disabil. 116:220-232, 2011.
6. Baynard, T., K. H. Pitetti, M. Guerra, V. B. Unnithan, and B. Fernhall. Age-Related Changes in Aerobic Capacity in Individuals with Mental Retardation: A 20-yr Review. Med Sci Sports Exerc, 2008.
7. Brooks, S. V. and J. A. Faulkner. Skeletal muscle weakness in old age: underlying mechanisms. Med Sci Sports Exerc. 26:432-439, 1994.
8. Carolina Hardoy, M., M. Luisa Seruis, F. Floris, F. Sancassiani, M. Francesca Moro, G. Mellino, M. Efisia Lecca, S. Adamo, and M. Giovanni Carta. Benefits of exercise with mini tennis in intellectual disabilities: effects on body image and psychopathology. Clin Pract Epidemiol Ment Health. 7:157-160.
9. Casajus, J., D. Pueyo, G. Vicente Rodríguez, and A. Gonzalez-Aguero. Mejoras de la condición cardiorrespiratoria en jóvenes con síndrome de Down mediante entrenamiento aeróbico: estudio longitudinal. Apunts Med Esport. 47:49-54, 2012.
10. Casajus, J. A. C. Salud, ejercicio físico y Síndrome de Down. Zaragoza: Fundación para la discapcidad psíquica Down Zaz, 2007, 215.
11. Croce, R. and M. Horvat. Effects of reinforcement based exercise on fitness and work productivity in adults with mental retardation. Adapt Phys Activ Q. 9:148-178, 1992.
12. Dodd, K. J. and N. Shields. A systematic review of the outcomes of cardiovascular exercise programs for people with Down syndrome. Arch Phys Med Rehabil. 86:2051-2058, 2005.
13. Fernhall, B. and W. Kohrt. The effect of training specificity on maximal and submaximal physiological responses to treadmill and cycle ergometry. J Sports Med Phys Fitness. 30:268-275, 1990.
14. Fernhall, B., K. H. Pitetti, J. H. Rimmer, J. A. McCubbin, P. Rintala, A. L. Millar, J. Kittredge, and L. N. Burkett. Cardiorespiratory capacity of individuals with mental retardation including Down syndrome. Med Sci Sports Exerc. 28:366-371, 1996.
15. Frey, G. C., H. I. Stanish, and V. A. Temple. Physical Activity of Youth With Intellectual Disability: Review and Research Agenda Adapt Phys Activ Q. 25:95-117, 2008.
16. Glasson, E. J., S. G. Sullivan, R. Hussain, B. A. Petterson, P. D. Montgomery, and A. H. Bittles. The changing survival profile of people with Down's syndrome: implications for genetic counselling. Clin Genet. 62:390-393, 2002.
17. González-Agüero, A., I. Ara, L. A. Moreno, G. Vicente-Rodriguez, and J. A. Casajús. Fat and lean masses in youths with Down syndrome: gender differences. Res Dev Disabil. (In press), 2011.
18. González-Agüero, A., G. Vicente-Rodriguez, A. Gómez-Cabello, I. Ara, L. Moreno, and J. Casajús. Conditioning combined with plyometric jumps training improves cardiovascular fitness in youths with Down syndrome. Adapt Phys Activ Q, (submitted).
19. González-Agüero, A., G. Vicente-Rodriguez, L. A. Moreno, and J. A. Casajus. Bone mass in male and female children and adolescents with Down syndrome. Osteoporos Int. 22:2151-2157, 2011.
20. Gonzalez-Aguero, A., G. Vicente-Rodriguez, L. A. Moreno, M. Guerra-Balic, I. Ara, and J. A. Casajus. Health-related physical fitness in children and adolescents with Down syndrome and response to training. Scand J Med Sci Sports. 20:716-724, 2010.
21. González-Agüero, A., M. A. Villarroya, G. Vicente-Rodriguez, and J. A. Casajús. Masa muscular, fuerza isométrica y dinámica en las extremidades inferiores de niños y adolescentes con síndrome de Down. Biomecánica. 17:46-51, 2009.
22. Guerra, M., N. Llorens, and B. Fernhall. Chronotropic incompetence in persons with down syndrome. Arch Phys Med Rehabil. 84:1604-1608, 2003.
23. Guijarro, M., C. Valero, B. Paule, J. Gonzalez-Macias, and J. A. Riancho. Bone mass in young adults with Down syndrome. J Intellect Disabil Res. 52:182-189, 2008.
24. Heyward, V. H. Advanced fitness assessment & Exercise prescription. fifth ed. Champaign, Illinois: Human Kinetics, 2006, 278.

25. Horvat, M., K. H. Pitetti, and R. Croce. Isokinetic torque, average power, and flexion/extension ratios in nondisabled adults and adults with mental retardation. J Orthop Sports Phys Ther. 25:395-399, 1997.
26. Jaffe, J. S., A. M. Timell, R. Elolia, and S. S. Thatcher. Risk factors for low bone mineral density in individuals residing in a facility for the people with intellectual disability. J Intellect Disabil Res. 49:457-462, 2005.
27. Kao, C. H., C. C. Chen, S. J. Wang, and S. H. Yeh. Bone mineral density in children with Down's syndrome detected by dual photon absorptiometry. Nucl Med Commun. 13:773-775, 1992.
28. Lewis, C. L. and M. A. Fragala-Pinkham. Effects of aerobic conditioning and strength training on a child with Down syndrome: a case study. Pediatr Phys Ther. 17:30-36, 2005.
29. Matute-Llorente, A., A. Gonzalez-Aguero, G.-C. A, G. Vicente Rodríguez, and J. A. Casajús. Physical activity and cardiovascular fitness in adolescent with Down syndrome. Nutr Hosp. in press, 2013.
30. Mendonca, G. V. and F. D. Pereira. Influence of long-term exercise training on submaximal and peak aerobic capacity and locomotor economy in adult males with Down's syndrome. Med Sci Monit. 15:CR33-39, 2009.
31. Mendonca, G. V., F. D. Pereira, and B. Fernhall. Effects of combined aerobic and resistance exercise training in adults with and without Down syndrome. Arch Phys Med Rehabil. 92:37-45, 2011.
32. Mendonca, G. V., F. D. Pereira, and B. Fernhall. Reduced exercise capacity in persons with Down syndrome: cause, effect, and management. Ther Clin Risk Manag. 6:601-610, 2010.
33. Mercer, V. S. and C. L. Lewis. Hip Abductor and Knee Extensor Muscle Strength of Children with and without Down Syndrome. Pediatr Phys Ther. 13:18-26, 2001.
34. Millar, A. L., B. Fernhall, and L. N. Burkett. Effects of aerobic training in adolescents with Down syndrome. Med Sci Sports Exerc. 25:270-274, 1993.
35. Nordstrom, A., C. Karlsson, F. Nyquist, T. Olsson, P. Nordstrom, and M. Karlsson. Bone loss and fracture risk after reduced physical activity. J Bone Miner Res. 20:202-207, 2005.
36. Ordonez, F., M. Rosety, and M. Rosety-Rodriguez. Influence of 12-week exercise training on fat mass percentage in adolescents with Down syndrome. Med Sci Monit. 12:CR416-419, 2006.
37. Ortega, F. B., J. R. Ruiz, M. J. Castillo, and M. Sjostrom. Physical fitness in childhood and adolescence: a powerful marker of health. Int J Obes (Lond). 32:1-11, 2008.
38. Pedersen, B. K. and B. Saltin. Evidence for prescribing exercise as therapy in chronic disease. Scand J Med Sci Sports. 16 Suppl 1:3-63, 2006.
39. Pitetti, K. H., M. Climstein, K. D. Campbell, P. J. Barrett, and J. A. fJackson. The cardiovascular capacities of adults with Down syndrome: a comparative study. Med Sci Sports Exerc. 24:13-19, 1992.
40. Pitetti, K. H., M. Climstein, K. D. Campbell, P. J. Barrett, and J. A. Jackson. The cardiovascular capacities of adults with Down syndrome: a comparative study. Med Sci Sports Exerc. 24:13-19, 1992.
41. Rimmer, J. H., T. Heller, E. Wang, and I. Valerio. Improvements in physical fitness in adults with Down syndrome. Am J Ment Retard. 109:165-174, 2004.
42. Roizen, N. J. and D. Patterson. Down's syndrome. Lancet. 361:1281-1289, 2003.
43. Sakadamis, A., N. Angelopoulou, C. Matziari, V. Papameletiou, and V. Souftas. Bone mass, gonadal function and biochemical assessment in young men with trisomy 21. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 100:208-212, 2002.
44. Seeman, E. An exercise in geometry. J Bone Miner Res. 17:373-380, 2002.
45. Sharav, T. and T. Bowman. Dietary practices, physical activity, and body-mass index in a selected population of Down syndrome children and their siblings. Clin Pediatr (Phila). 31:341-344, 1992.
46. Srikanth, R., G. Cassidy, C. Joiner, and S. Teeluckdharry. Osteoporosis in people with intellectual disabilities: a review and a brief study of risk factors for osteoporosis in a community sample of people with intellectual disabilities. J Intellect Disabil Res. 55:53-62, 2011.
47. Tsimaras, V., P. Giagazoglou, E. Fotiadou, K. Christoulas, and N. Angelopoulou. Jog-walk training in cardiorespiratory fitness of adults with Down syndrome. Percept Mot Skills. 96:1239-1251, 2003.
48. Varela, A. M., L. B. Sardinha, and K. H. Pitetti. Effects of an aerobic rowing training regimen in young adults with Down syndrome. Am J Ment Retard. 106:135-144, 2001.
49. Wagemans, A. M., J. F. Fiolet, E. S. van der Linden, and P. P. Menheere. Osteoporosis and intellectual disability: is there any relation? J Intellect Disabil Res. 42 (Pt 5):370-374, 1998.
50. Weber, R. and R. French. Down's syndrome adolescents and strength training. Clinical Kinesiology. 42:13-21, 1988.
51. WHO. Genes and human disease. Available at: http://www.who.int/genomics/public/geneticdiseases/en/index1.html Accessed, 2004.

ACTIVIDAD FÍSICA EN EL NIÑO CON CÁNCER

Alejandro Lucía Mulas
Universidad Europea de Madrid

Los niños no son adultos pequeños, y sus cánceres no son exactamente una variante especial de los que sufren los adultos. Los cánceres pediátricos son, biológica e histológicamente diferentes de los que aparecen en la edad adulta. Los cánceres pediátricos suelen responder mejor a las terapias ordinarias que los que afectan a los adultos. En general, la tasa de curación del cáncer infantil se sitúa en torno al 75%, que es mucho mayor que la del adulto. La diferente biología de los tumores infantiles es la principal razón que explica la mejor tasa de curación de los cánceres pediátricos.

La supervivencia relativamente alta de los cánceres pediátricos ha tenido como consecuencia que la atención se haya ido dirigiendo a minimizar los efectos adversos de la quimioterapia y la radioterapia en los niños supervivientes, e incluso a contribuir a prevenir el desarrollo de malignizaciones secundarias. Más del 75% de los niños y adolescentes diagnosticados de cáncer sobrevivirán a la enfermedad a largo plazo. Sin embargo, en torno al 60% de estos se verán abocados a sufrir problemas crónicos de salud a lo largo de décadas tras completar el tratamiento. Los tratamientos para el cáncer infantil se han acompañado de un amplio espectro de efectos colaterales como trastornos de crecimiento o desarrollo, disfunción cognoscitiva, discapacidades neurológicas, compromiso cardiovasculares, secuelas músculo esqueléticas y malignizaciones secundarias. Los citados aspectos, junto con la alta tasa de supervivencia, requieren esfuerzos dirigidos a la mejora de la calidad de esa supervivencia. El ejercicio físico ha sido dirigido principalmente para aprovechar su capacidad de reducir los efectos colaterales que conlleva el tratamiento, pues tiene efectos beneficiosos sobre un amplio abanico de sistemas y funciones fisiológicos, como el sistema nervioso central, sistema cardiorrespiratorio, músculo esquelético, sistema inmunológico y mecanismos inflamatorios y oxidativos. De este modo, el ejercicio físico regular aumenta la capacidad para llevar a cabo las tareas de la vida diaria con mayor facilidad y eficacia. Tradicionalmente, los médicos recomendaban a los pacientes con cáncer evitar demasiada actividad durante y después del tratamiento, lo cual era especialmente desfavorable en los niños, ya que en ellos la actividad física resulta esencial para garantizar un desarrollo equilibrado y sano, además de los beneficios físicos, psicológicos y sociales, correspondientes. Además, los niños inactivos tienen más probabilidades de convertirse en adultos sedentarios. Las actuales recomendaciones para los niños sanos en edad escolar establecen que son necesarios 60 minutos diarios de ejercicio

entre moderado e intenso para un desarrollo saludable y equilibrado.

En los últimos años, los programas de intervención de ejercicio se han mostrado seguros para los pacientes pediátricos con cáncer, durante y después del tratamiento, y además existen pruebas firmes acerca de los beneficios producidos en la condición física cardiorrespiratoria y en la fuerza muscular. No obstante, estos programas de ejercicio han sido dirigidos, principalmente a niños con enfermedades malignas hematológicas y se percibe una falta de pruebas con respecto a los tumores sólidos, cuyos tratamientos son más agresivos y por tanto con mayor impacto en el organismo infantil. El estudio de los mecanismos moleculares que acontecen para producir los efectos beneficiosos que el ejercicio tiene sobre la salud en general y la condición física de los niños supervivientes, es una novedosa área de investigación. El ejercicio moderado regular puede mejorar la función inmune. A ello pueden contribuir diversos mecanismos, como el aumento del número y la funcionalidad de las células NK, el aumento del número de las células dendríticas, o los efectos anti-inflamatorios del ejercicio regular.

Por otra parte, este tipo de intervención no farmacológica incrementa significativamente dos importantes indicadores del estado de salud general en niños con cáncer, como son la capacidad cardiorrespiratoria y la fuerza muscular, y además no tiene efecto negativo alguno. Con el ejercicio, se consigue atenuar los efectos devastadores del tratamiento (sobre todo, de la quimioterapia), y mejorar el bienestar de los niños con cáncer.

ANTECEDENTES Y ESTADO ACTUAL DEL TEMA

El cáncer es la segunda causa de muerte en niños entre 1-14 años (*American Cancer Society,* Registro Nacional de Tumores Infantiles en España). El tipo de cáncer pediátrico más común es la leucemia linfoblástica aguda (LLA), seguido por los tumores del sistema nervioso, los sarcomas de tejidos blandos (STB), los tumores renales (Wilms) y el linfoma non-Hodgkin (NHL).[1] En todos ellos, y gracias a los avances terapéuticos en las últimas dos décadas, en promedio se ha incrementado la supervivencia global a los 5 años hasta un ~80%. En cuanto a los pacientes pediátricos con tumores primarios, la supervivencia es del 92%, 74% y 86% en el tumor de Wilms, STB y NHL, respectivamente.[2]

Por ello, tratar el cáncer no es el único desafío actual: minimizar en lo posible los efectos secundarios del tratamiento es también una tarea imprescindible. Se sabe que la radioterapia produce fibrosis pulmonar, disminuyendo la función respiratoria,[3] mientras que la quimioterapia causa toxicidad gastrointestinal, perjudicando la nutrición del paciente.[4,5] La quimioterapia también produce anemia, alterando el transporte de oxígeno y, a su vez, la función cardiaca, reduciendo así el gasto cardíaco y la llegada de sangre oxigenada al músculo en contracción, y además provoca atrofia muscular.[6,7] Si a estas importantes consecuencias del tratamiento sumamos, por un lado, (i) el bajo nivel de actividad física (AF) que es común en los pacientes pediátricos,[8-10] y por otro, (ii) la disminución que suelen padecer en su capacidad cardiorrespiratoria y fuerza muscular en comparación con sus controles sanos,[11] es fácil comprender cómo los niños con cáncer sufren fatiga con facilidad, lo que merma su capacidad para hacer frente a las actividades de la vida diaria y por ende su calidad de vida.[6] Además, la actitud de sobreprotección que suelen adoptar los padres/tutores de estos niños no hace sino agravar esta situación.[10]

Los tumores pediátricos suelen tener un pico de incidencia entre los 2 y 5 años[12] edades en las que todos los niños deberían incorporan la AF a su tiempo de ocio, teniendo las familias un papel importante en este cometido.[13] Sin embargo, el marco que envuelve a esta enfermedad puede impedir que se construyan las bases de un estilo de vida activo y saludable, con beneficios posteriores para la edad adulta. De hecho, distintos estudios establecen que tanto los supervivientes de cáncer hematológico[8,9,14-16] como de tumores sólidos realizan menos AF que la población sana de referencia.[17,18] Como resultado de este bajo nivel de AF, estos pacientes presentan peores niveles de equilibrio y coordinación,[19] de capacidad cardiorrespiratoria[11,20-25] y de capacidad física.[24] Además, con un estilo de vida sedentario, aumenta el riesgo de que en etapas posteriores de su vida el paciente oncológico padezca enfermedades secundarias crónicas como la obesidad y la osteoporosis,[26-28] un riesgo que se incrementa aún más por los efectos perniciosos que el tratamiento anti-tumoral tiene a largo plazo.[29]

La realización de AF de forma regular (por ejemplo, caminar a paso ligero durante al menos 30 minutos la mayoría de los días de la semana) tiene efectos opuestos a los provocados por el tratamiento anti-tumoral.[30] La mayoría de los estudios de intervención en los que se aplica un programa de ejercicio se han centrado en pacientes y supervivientes pediátricos de cáncer hematológico.[22,31-38] Mucho más escasos son los datos publicados sobre intervenciones de ejercicio centradas exclusivamente en pacientes o supervivientes de tumores sólidos pediátricos.[17,39] En algunos estudios, la muestra de pacientes era muy heterogénea con respecto al tipo de cáncer pediátrico, y solo una parte minoritaria de los pacientes padecían tumores sólidos.[25,40-46] De entre los estudios de intervención en niños con cáncer, aquellos que hallaron mayores beneficios del ejercicio físico sobre el estado de salud general y la condición física de los pacientes/supervivientes de cáncer pediátrico, son los publicados por nuestro grupo de investigación, aplicando un plan de entrenamiento físico supervisado e individualizado para niños con cáncer (de tipo hematológico, en su inmensa mayoría) dentro del ambiente intrahospitalario, y combinando ejercicios de resistencia y fuerza.[33,34,43] Además, las mejoras obtenidas se mantuvieron, al menos parcialmente, durante algunos meses después de haber finalizado la intervención.[33,34,43] En cambio, el ejercicio no supervisado o realizado fuera del hospital (generalmente, en el domicilio del paciente) se ha mostrado menos efectivo.[31,36,37,39,40]

Un campo nuevo de investigación sería el de conocer los mecanismos moleculares a través de los cuales el ejercicio físico regular ejerce sus efectos beneficiosos sobre el estado de salud general y la condición física de pacientes/supervivientes de cáncer pediátrico. Existen estudios que

muestran como el ejercicio físico regular de intensidad moderada mejora la función del sistema inmune,[46-49] pudiendo incluso incidir en el control del cáncer.[47] Por ejemplo, en pacientes adultos sometidos a trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH), Kim y Kim (2006)[50] mostraron un incremento en la cantidad de células linfocitarias después de 6 semanas de entrenamiento de fuerza durante el periodo de hospitalización. Aunque tras 3 meses de entrenamiento combinado, Hayes y colaboradores (2004)[51] no hallaron efectos significativos en la recuperación inmune, tampoco encontraron efectos negativos asociados al ejercicio. Recientemente, nuestro grupo estudió el efecto que tiene el ejercicio físico moderado y supervisado, realizado durante la fase de hospitalización correspondiente al TPH (2-3 semanas), en la reconstitución inmune de pacientes pediátricos sometidos a este tipo de tratamiento.[43] Observamos una tendencia a una aceleración en la reconstitución inmune en el grupo de intervención en comparación con el grupo control, sobre todo en lo referente a las células dendríticas. Otro estudio no halló efectos significativos del entrenamiento físico en las cantidades celulares de CD3+, CD4+ y CD8+ en niños con LLA.[52] En cambio, la funcionalidad de las células *natural killer* (NK)[46,48,53,54] y el número y la función anti-tumoral de las células dendríticas sí parecen incrementar con el ejercicio físico regular.[55] En todo caso, y aunque faltan estudios en este campo, parece evidente que como mínimo el ejercicio físico, al menos si es de intensidad moderada, no ejerce ningún efecto nocivo sobre el sistema inmune[30] (o sobre la recuperación del mismo después del TPH) en pacientes con cáncer pediátrico.[43]

Otro de los posibles mecanismos responsables de los efectos beneficiosos del ejercicio físico regular es la creación de un ambiente anti-inflamatorio, por la acumulación de repetidos episodios agudos de ejercicio.[56] Durante el ejercicio, el músculo esquelético en contracción libera citoquinas (o "*mioquinas*"), sobre todo la interleuquina 6 (IL6).[57,58] En este microambiente de señalización muscular,[59] la IL6 liberada por los músculos en ejercicio, que es independiente de la respuesta inflamatoria típica y de la vía de activación *NF*κκ de los macrófagos,[60] inhibe la producción de TNFγy de IL1.[57] Así, a través de la acción pleiotrópica y redundante de las citoquinas liberadas durante cada episodio de ejercicio, el ejercicio regular puede hacer que predominen los efectos anti-inflamatorios sobre los pro-inflamatorios a nivel sistémico y local.[59] Un estudio recientemente publicado por Battaglini *et al.* (2009)[61] demostró que, después de un programa de ejercicio intrahospitalario en pacientes con leucemia, disminuían los niveles *basales* de IL6 (es decir, los niveles de IL6 con acción pro-inflamatoria e independientes de los de la "mioquina" IL6). Recientemente, nuestro grupo de investigación describió un incremento en los niveles de CTACK (*cutaneous T cell-attracting chemokine*), una citoquina que juega un importante papel como mediador de la respuesta inmune con potenciales efectos anti-tumorales, en mujeres supervivientes de cáncer de mama tras un programa de ejercicio físico que combinaba ejercicios de fuerza y aeróbicos.[62] Así, el ejercicio puede influir sobre el metabolismo y modificar la producción de citoquinas en diversos tejidos y órganos.[57,63-66]

REFERENCIAS

1. Ries LAG, et al. (2008) SEER Cancer Statistics Review, 1975–2005. Bethesda, MD: National Cancer Institute; http://seer.cancer.gov/csr/1975_2005/
2. Jemal A, et al. (2009) CA Cancer J Clin 59:225–249.
3. Turner-Gomes SO, et al. (1996) Med Pediatr Oncol 26:160–165.
4. Duggan C, et al. (2003) Am J Clin Nutr 78:104–109.
5. White AC, et al. (2005) Chest 128:145–152.
6. Felder-Puig R, et al. (2006) Bone Marrow Transplant 38:119-126.
7. Edwards MR, et al. (2000) J Appl Physiol 89:1537–1542.
8. Reilly JJ, et al. (1998) Pediatr Res 44:557–562.
9. Mayer EI, et al. (2000) Horm Res 53:193–199.
10. Aznar S, et al. (2006) Appl Physiol Nutr Metab 31:407–413.
11. Warner JT, et al. (1997) Arch Dis Child 76:298–303.
12. Oeffinger KC, et al. (2001) J Pediatr Hematol Oncol 23:424–430.
13. Norris JM, et al. (2010) J Pediatr Oncol Nurs 27(4):196–208.
14. Florin TA, et al. (2007) Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 16:1356–1363.
15. Tillmann V, et al. (2002) J Bone Miner Res 17: 1073–1080.
16. Warner JT, et al. (1998) Pediatr Res 43:607–613.
17. Harz KJ, et al. (2003) J Clin Endocrinol Metab 88:5227–5231.
18. Finnegan L, et al. (2007) Oncol Nurs Forum 34:E60–69.
19. Wright MJ, et al. (1998) Med Pediatr Oncol 31:86–90.
20. Bell W, et al. (2006) Ann Hum Biol 33:357–371.
21. Jenney ME, et al. (1995) Med Pediatr Oncol 24:222–230.
22. San Juan AF, et al. (2008) Int J Sports Med 29:163–167.
23. van Brussel M, et al. (2006) Pediatr Rehabil 9:267–274.
24. Ness KK, et al. (2007) Pediatr Blood Cancer 49:975–981.
25. San Juan AF, et al. (2008) Int J Sports Med 29:439–446.
26. Davies HA, et al. (1993) Br J Hosp Med 50:137–140.
27. Nysom K, et al. (1998) Int J Cancer Suppl 11:40–43.
28. Reinders-Messelink H, et al. (1999) Med Pediatr Oncol 33:545–550.
29. American Academy of Pediatrics (2009) Pediatrics 123:906–915.
30. Wolin KY, et al. (2010) Leukemia 24(6):1113-1120.
31. Marchese VG, et al. (2004) Pediatr Blood Cancer 42:127–133.
32. Ladha AB, et al. (2006) J Pediatr Hematol Oncol 28:671–677.
33. San Juan AF, et al. (2007) J Strength Cond Res 21:173–177.
34. San Juan AF, et al. (2007) Med Sci Sports Exercise 39: 13–21.
35. Hartman A, et al. (2009) Pediatr Blood Cancer 53: 64–71.
36. Moyer-Mileur LJ, et al. (2009) J Pediatr Hematol Oncol 31: 259–266.
37. Takken T, et al. (2009) Psychooncology 18: 440–448.
38. Ruiz JR, et al. (2010) J Strength Condition Res 24:1292-1297.
39. Oldervoll LM, et al. (2003) Eur J Cancer 39:57–63.
40. Sharkey AM, et al. (1993) Am J Cardiol 71: 1488–1490.
41. Shore S, Shepard RJ (1999) J Sports Med Phys Fitness 39:240–243.
42. Hinds PS, et al. (2007) Cancer 110: 2321-2330.
43. Chamorro-Vina C, et al. (2009) Med Sci Sports Exerc 42(6):1045–1053.
44. Blaauwbroek R, et al. (2009) Support Care Cancer 17(8): 1041–1048.
45. Keats MR, Culos-Reed SN (2008) J Pediatr Hematol Oncol 30:272–280.
46. Shephard RJ, Shek PN (1995) Can J Appl Physiol 20(1):1–25.
47. Timmons BW, Cieslak T (2008) Exerc Immunol Rev. 14:8-23.
48. Shephard RJ, Shek PN (1998) Sports Med 26(5):293-315.
49. Pedersen BK, Hoffman-Goetz L (2000) Physiol Rev 80: 1055–1081.
50. Kim SD, Kim HS (2006) Eur J Cancer Care (Engl) 15(5):453-457.
51. Hayes SC, et al. (2004) Br J Sports Med 38(3):304-309.
52. Shore S, Shephard RJ (1999) J Sports Med Phys Fitness 39(3):240-243.
53. Fairey AS, et al. (2005) J Appl Physiol 98(4):1534-1540.
54. Peters C, et al. (1994) Anticancer Res 14(3A):1033-1036.
55. Liao HF, et al. (2006) J Sports Med Phys Fitness 46(2):307-314.
56. Petersen AM, Pedersen BK (2005) J Appl Physiol 98(4):1154-1162.
57. Pedersen (2007) Biochemical Society Transactions 35(5): 1295–1297.
58. Seruga B, et al. (2008) Nat Rev Cancer 8:887–899.
59. Pedersen BK, Febbraio MA (2008) Physiol Reviews 88(4): 1379–1406.

60. Battaglini CL, et al. (2009) Integr Cancer Ther 8(2):130-138.
61. Gómez AM, et al. (2011) Int J Sports Med 32(6):461-467.
62. Mathur N, Pedersen BK (2008) Mediators Inflamm 109502.
63. Pedersen BK, Febbraio M (2005) Brain Behav Immun 19(5):371-376.
64. Pedersen M, et al. (2004) Exerc Immunol 10:42-55.
65. Pedersen M, et al. (2003) Mech Ageing Dev 124, 495–502.

VIERNES 7 DE JUNIO 11:45-13:15 h.
AUDITORIO 3

CASOS CLÍNICOS INTERACTIVOS

ADOLESCENCIA: RETRASO PUBERAL. EMBARAZO. ADOLESCENTE CANSADO

Moderadora: M.ª Teresa Muñoz Calco. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

RETRASO PUBERAL
M.ª Teresa Muñoz Calco
Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid

EL ADOLESCENTE CANSADO
M.ª Jesús Ceñal González-Fierro
Hospital Universitario de Móstoles, Madrid

EMBARAZO EN LA ADOLESCENCIA
Luis Rodríguez Molinero
C.S. de la Huerta del Rey, Valladolid

VIERNES 7 DE JUNIO 13:30-14:30 h.
AUDITORIO 1

SESIÓN PLENARIA

GLOBAL VACCINE UPDATE 2013 SESIÓN MIR

Rodney Willoughby Jr. Academia Americana de Pediatría

Esta charla representará una colaboración entre la Academia Americana de Pediatría (AAP) y la Asociación Española de Pediatría (AEP). Discutiremos brevemente desarrollos positivos (variola, polio, sarampión y rubéola), fallos recientes (tos ferina) y vacunas contra el cáncer (hepatitis B, virus del papiloma humano). Se tratarán temas sociales de la disparidad de vacunas (rabia, neumococo y rotavirus) y la promoción de las vacunas.

VIERNES 7 DE JUNIO 14:45-15:45 h.
AUDITORIO 2

ENCUENTRO CON EL EXPERTO

SUPLEMENTACIÓN NUTRICIONAL EN EL FALLO DE MEDRO

Rosa A. Lama More. *Hospital Universitario La Paz, Madrid*

A pesar de los problemas en su definición, el fallo de medro ocupa un lugar importante en la práctica pediátrica es muy importante. En general Fallo de medro, se utiliza para describir un cuadro clínico que ocurre en lactantes y niños pequeños caracterizado una afectación del peso o del peso y talla no solo como datos estáticos tambien se incluye la afectación dinámica de la curva de ganancia pondero estatural.

Realmente se trata de una Desnutrición energético proteica de etiología múltiple. Lo importante de una desnutrición en estas edades es la repercusión que puede tener en el desarrollo, maduración y aprendizaje, lo cual va a repercutir en su conducta en años posteriores.

La definición no solo es estática es fundamentalmente dinámica, en referencia a la inadecuada ganancia pondero estatural, se han descrito hasta 7 criterios en su definición unos estáticos y otros dinámicos de velocidad de ganancia pondero estatural, pero ninguno de ellos se ha manifestado como predictor del desarrollo, y alteraciones de la conducta alimentaria.

La etiología de este fracaso de ganancia ponderoestatural puede ser múltiple aunque solo un 5-10% de los casos son de causa orgánica, aunque este es el motivo más importante para que el paciente sea desviado al hospital. En el 90% de los casos se trata de causas no orgánicas.

Se ha planteado la importancia del fallo de medro en el desarrollo y en los problemas psicológicos futuros. En un metanálisis que incluyen estudios de cohorte se pudo observar que en los niños con fallo de medro antes de los 2 años la medición de desarrollo o conducta medidos después de los 3 años, reveló una disminución de 3 puntos en el CI (coeficiente intelectual) en aquellos que tenían un fracaso de medro más precoz, sin embargo en el estudio de Drewet realizado en adolescentes no se pudo demostrar diferencias en los rasgos emocionales con respecto a los controles. En estudios poblacionales se ha visto que a largo plazo la talla es de 4-5 cm inferior a los controles.

Es importante la prevención de estos cuadros monitorizando la evolución del niño con respecto a los hábitos alimenticios y a la curva de ganancia ponderoestaural.

La etiología del fallo de medro de causa no orgánica se ha clasificado en 6 grupos, es interesante poder hacer el diagnóstico para orientar la terapéutica a la vez que se realiza el soporte nutricional. En todos los casos se trata de un trastorno de la alimentación, ya que los lactantes y niños pequeños deben ser alimentados y aun no han adquirido una conducta alimentaria.

ETIOLOGÍA DEL FALLO DE MEDRO

Se trata de un decalage entre los aportes y los requerimientos del niño. El decalaje de la causa no orgánica es causado por un deficiente aporte de nutrientes. Las acusas orgánicas, asocian además un aumento del gasto energético secundario y un aumento de las pérdidas bien por el tracto gastrointestinal (TGI) secundariamente a una maldigestión o malabsorción de nutrientes.

Aunque el fallo de medro no orgánico puede estar ocasionado por: carencia de alimentos, deprivación afectiva o abandono, en nuestro medio la causa más importante es un trastorno de la alimentación

Chatoor propuso una clasificación de los trastornos de alimentación:

1. Alteración de la Homeostasis: Se trata de una alteración de los ciclos básicos que conlleva una dificultad de establecer tomas tranquilas y regulares. Se alteran los ciclos de dormir-despertar, hambre-saciedad y calma-irritabilidad. Los padres se angustian y responden mal a las necesidades del bebé. Los niños son muy irritables y se fatigan con facilidad o dormilones y les cuesta despertar. Inicia en los 3 primeros meses. A veces se asocia a situaciones de estrés psicosocial de la madre que no es capaz de atender a su bebé. Frecuentemente se asocian a prematuridad, anomalías cardiacas o pulmonares, anomalias funcionales o estructurales del TGI superior o del tracto orofaringeo.
2. Trastorno del vínculo: ocurre entre los 3-8 meses: falla el entendimiento madre-hijo, el vínculo es inseguro y los padres tienen repuestas caóticas. No hay signos de contacto entre los padres y el niño durante la toma. Son niños con falta de estímulo y por este motivo pueden ser hipotónicos. El bebé muestra una falta de reactividad social apropiada a su edad. Se asocia a un retardo del desarrollo cognitivo.
3. Anorexia infantil. Se trata de un grave rechazo de la comida. El rechazo de la comida por falta de apetito ocasiona una respuesta inadecuada en la madre y se establece una mala relación madre-hijo. Se instaura 9-18 meses. Los niños se distraen fácilmente, son juguetones curiosos, simpáticos con buena relación con los cuidadores. Los padres se preocupan mucho y utilizan distracciones para conseguir una mayor ingesta, acaban forzando a comer. En muchas ocasiones alguno de los padres presentaron dificultades semejantes durante su infancia.
4. Trastorno de aversión sensorial. Tienen buen apetito

pero rechazan algunos alimentos. No hacen fallo de medro. Hay formas leves: comedor selectivo, neofobia. Hay formas más graves y de difícil tratamiento en las que se aprecian trastornos sensoriales. No toman grupos enteros de alimentos y otras acciones relacionadas con los sentidos les producen un rechazo intenso:no toleran los ruidos, mancharse las manos, ir descalzos, etc.

5. Post-traumático: el rechazo del alimento ocurre tras un accidente traumático en la región orofaringea: atragantamientos, asfixia, alimentación con sonda, intubación, etc. Se acentúa si el niño es forzado a comer.

SOPORTE NUTRICIONAL

Debe iniciarse con una valoración del estado nutricional que consta de varias partes:

1. Historia clínica: analizar las características de alimentación. Relación padres-hijo. Actitud del niño con la comida. Sensación de hambre. Respuesta de los padres a la escasa ingesta.
   Historia de posibles pérdidas y de gasto aumentado por disminución del sueño, aumento de actividad etc.
2. Análisis del crecimiento y de composición corporal: habitualmente usamos antropometría y bioimpedancia. Los índices de relación Peso/talla son los usados como criterio de fallo de medro: Índice de Waterlow (Peso ideal para la talla y talla ideal para la edad) Índice de masa corporal como escore Z, Peso y Talla para la edad. Índice nutricional. Medición de perímetros y pliegues.
   Bioimpedancia: análisis cuanti y cualitativo con este método se analizan las características eléctricas del cuerpo.
3. Bioquímico: Normalmente determinamos proteínas de Vida media corta: prealbúmina y niveles de vitaminas A, E y calcidiol. También puede ser necesario la determinación de minerales y electrolitos.
4. Análisis del gasto: Si no se cuenta con calorimetría se calcula el gasto energético basal con las fórmulas de Schofield.
5. Análisis de la ingesta la ingesta registrada debe calibrarse para saber cual es la ingesta, que me parece bajísima.
6. Se determina el Gasto energético total y se programa el soporte, nutricional.

PROGRAMACIÓN DE LA DIETA

Conocidos los datos mencionados podemos planificar el aporte energético proteico y de nutrientes. Se marcan objetivos.
El aporte energético debe cubrir las necesidades calculadas teniendo en cuenta su peso edad, talla sexo y actividad física, a lo que hay que añadir las calorías requeridas para la recuperación. Se calculan los requerimientos proteicos y se determina el valor calórico total de cada uno de loa macronutrientes.
Con estos datos se planifica la ingesta.
La planificación debe tener en cuenta la ingesta previa y en general es necesario aumentar la densidad energética intentando no aumentar el volumen de la ingesta.
Se deben evitar y corregir desvíos en el equilibrio de la dieta, hay que tener en cuenta que son niños de bajo peso y es fácil que las dietas queden hiperproteicas.
Los suplementos dietéticos ayudan a reducir ansiedad en los padres.

LA ALIMENTACIÓN PROGRAMADA

Es importante recalcar que debe ser administrada por vía oral sin embargo es posible que sea necesario el uso de nutrición enteral. Es necesario conocer el funcionamiento de la musculatura orofaríngea para favorecer la maduración de los movimientos de la ingesta. El uso de las sondas en ocasiones son necesarias pero debemos tener en cuenta de su efecto negativo en corregir los trastornos de alimentación.

RESUMEN

- El fallo de medro es un cuadro que ocupa un lugar importante en la práctica clínica pediátrica.
- Es un cuadro caracterizado por afectación ponderoestatural en el lactante y niño pequeño.
- A largo plazo repercute en el desarrollo cognitivo, social, de relación y en la talla del individuo.
- La etiología más frecuente es la no orgánica y dentro de ella los trastornos de la alimentación.
- El pediatra debe detectar precozmente los trastornos de alimentación para evitar un fallo de medro.
- El soporte nutricional se realiza teniendo en cuenta al paciente, sus requerimientos para elegir la fórmula o la dieta y posteriormente la vía más adecuada. El tratamiento multidisciplinar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Olsen EM, Petersen J, Skovgaard AM, et al. Failure to thrive: the prevalence and concurrence of anthropometric criteria in a general population. Arch Dis Child 2007;92:109–14.
2. Wright C, Loughridge J, Moore G. Failure to thrive in a population context: two contrasting studies of feeding and nutritional status. Proc Nutr Soc 2000;59:37–45
3. Rudolf MC, Logan S. What is the long term outcome for children who fail to thrive? A systematic review. Arch Dis Child 2005;90:925–31.
4. Drewett RF, Corbett SS, Wright CM. Physical and emotional development, appetite and body image in adolescents who failed to thrive as infants. J Child Psychol Psychiatry 2006;47:524–31.
5. Chatoor I. Diagnosis and treatment of feeding disorders in infants, todlers and young children.Zero To Three. Washintong DC. 2009.
6. Rosa Lama More, Rosa Codoceo Alquinta, Ana Moráis Lopez. Valoración del estado nutricional en el niño. Tomo III, Cap 3.3 en Tratado de Nutrición. Ed Angel Gil. Acción Médica. Madrid 2005
7. Su Jin Jeong, MDNutritional approach to failure to thrive Korean J Pediatr 2011;54:277-281

VIERNES 7 DE JUNIO 16:15-17:45 h.
AUDITORIO 1

MESA REDONDA

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN Y VIGILANCIA EN SEGURIDAD DEL NIÑO HOSPITALIZADO

Moderador: Roberto Hernández Marco. Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia

INDICADORES DE SEGURIDAD EN EL NIÑO HOSPITALIZADO

Roberto Hernández Marco
Universidad de Valencia y Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia

I. INTRODUCCIÓN

La evidencia reciente de distintas partes del mundo indica que una proporción importante de los pacientes sufren un daño como consecuencia de la asistencia sanitaria y que, en muchos casos, esto es evitable.
La publicación en 1999 por el Institute of Medicine (IOM) de los Estados Unidos de América del informe *To err is human: building a safer health system*, colocó el problema de la seguridad del paciente y el de la ocurrencia de los eventos adversos (EA), aquéllos que se producen como consecuencia de la asistencia sanitaria, en la cima de la agenda de las políticas de salud y en el primer plano del debate público mundial. El IOM estableció como objetivo la reducción en un 50% de los errores médicos, creyendo que la información y la experiencia para alcanzar esta meta estaban ya disponibles. En 2001 la Academia Americana de Pediatría reconoció que "la creciente complejidad de la asistencia al paciente, unida al incremento del escrutinio que ejerce el público sobre el sistema sanitario, subraya la necesidad de que el tema de la seguridad del paciente adquiera una alta prioridad".
En 2002 el informe *Quality of care: patient safety* del Secretario General de la OMS presentado en la 55ª Asamblea General refería que, si bien las actuaciones en la asistencia sanitaria se realizan para beneficiar a los pacientes, también pueden causar daño. Y que, si bien la compleja combinación de procesos, de tecnología y de interacciones humanas que constituye los modernos sistemas de salud puede proporcionar importantes beneficios, también conlleva el riesgo inevitable de eventos adversos (EA) que pueden –y lo hacen demasiado a menudo– suceder.
En el momento de la publicación de su informe, el IOM calculó que en USA morían cada año 98.000 pacientes en los hospitales como consecuencia de los errores médicos con un coste estimado de 29 billones de dólares. La seguridad del paciente y los eventos adversos no eran un problema nuevo. Efectos indeseables de los medicamentos, infecciones nosocomiales, complicaciones del curso clínico y errores diagnósticos y terapéuticos formaban parte de las preocupaciones diarias de los profesionales sanitarios. A estos incidentes se los justificó como el precio a pagar por los modernos métodos de diagnóstico y terapia y se les denominó como "las enfermedades del progreso de la medicina".
En respuesta a la Resolución sobre Quality of Health: Patient Safety, la OMS puso en marcha en 2004 la Alianza Mundial para la Seguridad del Paciente, creada con el propósito de coordinar, difundir y acelerar las mejoras en materia de seguridad del paciente en todo el mundo, propiciando la colaboración internacional y la acción de los Estados Miembros, así como de los expertos, los usuarios, los grupos de profesionales y la industria. Su creación destacaba la importancia internacional de la cuestión de la seguridad del paciente. En 2009, la Alianza, fue renombrada como Programa para la Seguridad del Paciente de la OMS.
En los últimos 10 años se han publicado estudios de referencia sobre la práctica médica y las tasas de errores médicos en Norteamérica, Australia y Europa. Estos estudios han puesto de manifiesto que las fisuras en la seguridad del paciente son un problema prácticamente universal y que los EA arrojan tasas muy similares en todos los países. Aunque estos errores son por definición sucesos raros, el sufrimiento y la muerte de pacientes, el coste económico, las consecuencias legales sobre los profesionales sanitarios y las repercusiones sobre la confianza en el propio sistema de salud han propiciado estrategias para aumentar la seguridad de los pacientes y disminuir los errores médicos y los EA.
En España, el Estudio Nacional sobre Eventos Adversos relacionados con la Hospitalización (ENEAS, 2005), publicado en 2006, refiere una incidencia general en torno al 9% de los ingresos, en línea con los resultados encontrados en otros países de su entorno, e identifica como las tres causas inmediatas más frecuentes los errores en la medicación, las infecciones nosocomiales y los problemas técnicos durante un procedimiento. Casi la mitad (42,8%) de estos eventos adversos relacionados con la asistencia fueron considerados como potencialmente evitables.
Desde la publicación del informe del IOM existe la opinión de que la calidad y la seguridad de la asistencia han mejorado y que los eventos adversos y los daños sufridos por los pacientes han disminuido. Sin embargo, los resultados de un reciente estudio, en los Hospitales de North Carolina en EEUU, uno de los estados que más ha introducido políticas de seguridad asistencial en los últimos 20 años, muestran que la reducción ha sido escasa.
Demasiado a menudo, el foco de atención de los esfuerzos sobre seguridad en la atención sanitaria se ha centra-

do sobre los procesos más que sobre los resultados. Se afirma que los hospitales y los proveedores de la asistencia (gestores, médicos, enfermeros y otros) no deberían ser premiados simplemente por iniciar Programas de Seguridad del Paciente, sino que siempre deberían evaluarse los beneficios obtenidos con el programa propuesto y ya realizado.

La cultura de la seguridad contempla a un conjunto de valores, creencias, prácticas y normas que pueden ser mejor descritas como "la forma en la que cada uno de nosotros y en equipo hacemos las cosas en nuestro propio entorno". Los hospitales pueden hacerse más seguros y el daño a los pacientes puede ser prevenido cuando se aplican principios básicos por profesionales responsables y comprometidos, trabajando en una institución sanitaria que se identifica con estos principios y apoya los esfuerzos de su personal.

La seguridad es un principio fundamental de la atención al paciente y un componente crítico de la calidad asistencial. Su mejora demanda un sistema operativo complejo con un amplio rango de acciones en la mejora de los procesos, la seguridad ambiental/estructural y la gestión de riesgos, incluyendo el control de la infección, el empleo seguro de los medicamentos, la seguridad del equipamiento y una práctica clínica segura, centrada en el paciente y en su familia, en un entorno asistencial igualmente seguro. Abarca a casi todas las disciplinas y profesionales de los sistemas de salud, que deben actuar de forma multidisciplinar para identificar y tratar los riesgos en la seguridad del paciente en instituciones aisladas, pero con soluciones aplicables a largo plazo al conjunto del sistema.

¿Qué piensan los ciudadanos? En Europa (UE/27 Estados), según el Eurobarómetro de 2010, el 50% de los ciudadanos piensa que puede sufrir algún daño por la asistencia sanitaria en hospitales de su país (en España, el 35%) y la mayoría (59%) cree que las infecciones hospitalarias son frecuentes y que otros daños se derivan de diagnósticos tardíos, erróneos o no identificados, seguidos de errores en la medicación, errores quirúrgicos y lesiones por instrumental o equipamiento médicos. El 25% indica que ellos o algún miembro de su familia han experimentado un EA relacionado con la asistencia sanitaria, pero piensan que en la mayoría de los casos no se registran. De los que han sido operados (un 37% de los encuestados, él o un miembro de su familia), el 17% (España el 11%) dice no haber firmado nunca el consentimiento informado. La mayoría (73%) considera a los diferentes medios de información (televisión, prensa y radio) como la principal fuente de información de los EA en el sistema sanitario de su país y que en caso de daño, los ciudadanos confían en la investigación oficial o en la compensación económica como formas de reparación.

En este contexto, la Unión Europea, en noviembre de 2012, reafirma las conclusiones sobre la Seguridad de los Pacientes incluidas en el informe 2009/C151/01 y recomienda, entre otras, las siguientes medidas:

- El desarrollo de políticas nacionales sobre seguridad de los pacientes.
- La capacitación de los pacientes y la información a los mismos.
- El establecimiento de sistemas de clasificación, codificación y notificación sobre acontecimientos adversos.
- La promoción de la educación y la formación de los trabajadores sanitarios.
- El desarrollo de la investigación.

La Sociedad Española de Pediatría Hospitalaria participa en el 62º Congreso de la AEP con esta Mesa sobre "Estrategias de prevención y vigilancia en seguridad del niño hospitalizado", con el objetivo de propiciar la discusión y la puesta en marcha de iniciativas de colaboración entre los pediatras hospitalarios y otros profesionales interesados en la seguridad del niño hospitalizado, en beneficio de los propios niños y de sus familias. De forma sucesiva en esta y en las 2 aportaciones subsiguientes se revisan los Indicadores de Seguridad, la Infección Nosocomial y la Prevención de riesgos.

II. CONCEPTOS/DEFINICIONES

Dado el interés que en la última década ha despertado el tema de la seguridad de los pacientes, las publicaciones e informes han aumentado rápidamente, pero la falta de consenso y de un lenguaje común ha obstaculizado su interpretación y comparación. De ahí, la necesidad de disponer de una clasificación general que incluya conceptos con definiciones acordadas y que se describan de igual forma en los principales idiomas del mundo, como recogen los informes de la OMS (*Alianza Mundial para la Seguridad de los Pacientes, 2004. Informe de los resultados de la encuesta Delfos sobre la introducción a la Clasificación Internacional para la Seguridad del Paciente. OMS. Junio 2007*), han recordado otras organizaciones internacionales y nacionales (OCDE, el Consejo de la Unión Europea, el Institute for Healthcare and Improvement-IHI, la Canadian Association of Paediatric Health Centres) y, en España el Ministerio de Sanidad (Estudio ENEAS).

Atención sanitaria. Servicios que reciben las personas o las comunidades para promover, mantener, vigilar o restablecer la salud.

Paciente. Define a la persona que recibe atención sanitaria.

Seguridad del paciente. Puede definirse como la ausencia, prevención o minimización del daño producido por el proceso de atención sanitaria. También como la ausencia de daño innecesario o daño potencial asociado a la atención sanitaria.

Evento adverso. Todo accidente imprevisto e inesperado como consecuencia de la asistencia durante la hospitalización que produce una discapacidad al alta, la muerte, la prolongación de la estancia o el reingreso subsiguiente. Es **grave** si ocasiona la muerte o incapacidad residual al alta hospitalaria o que requiere intervención quirúrgica, **moderado** si ocasiona prolongación de la estancia hospitalaria al menos de 1 día de duración o **leve** si ocasiona lesión o complicación sin prolongación de la estancia hospitalaria. Puede ser prevenible, cuando es consecuencia de un error médico, o no prevenible.

Daño. alteración estructural o funcional del organismo o

cualquier efecto perjudicial derivado de ella. También: cualquier lesion (injury) física no intencionada que resulta de la atención médica y que requiere vigilancia adicional, tratamiento o prolongación de la hospitalización, o cuyo resultado es la muerte.

Incidente. Suceso aleatorio imprevisto e inesperado que puede favorecer la aparición de un efecto adverso.

Infecciones relacionadas con la asistencia sanitaria. Enfermedades o afecciones causadas por un agente infeccioso o sus toxinas en asociación con la estancia en un centro asistencial o el sometimiento a un procedimiento o tratamiento sanitario.

Error Médico. Acto de equivocación u omisión en la práctica de los profesionales sanitarios, tanto si tiene potencial de daño, como si no y que puede contribuir a que ocurra un EA.

Casi-error o "near-miss" (denominado también *evento adverso potencial*): es un error médico que tiene suficiente potencial para causar el daño pero que no lo hace, bien porque es interrumpido antes de alcanzar al paciente (Casi error interceptado) o porque el paciente tiene suficientes mecanismos fisiológicos de reserva para que el daño pueda detectarse a pesar de haberle alcanzado/afectado (Casi-error no interceptado). Un "casi-error" es un error médico grave que casi causa daño.

Error médico importante (o *crítico*), es el error que causa daño o tiene suficiente potencial para hacer daño (suma, por tanto, del EA prevenible + Casi error). Los errores con escaso o nulo potencial para hacer daño no son errores médicos importantes, ni tampoco son EA no prevenibles.

*Error de medicación***.** Efecto que puede evitarse y que es causado por una utilización inadecuada de un medicamento produciendo lesión a un paciente mientras la medicación está bajo control del personal sanitario, paciente o consumidor. Debe distinguirse de la *Reacción adversa a medicamentos (RAM)*, que es la alteración y/o lesión producida cuando los medicamentos se utilizan de manera apropiada y son difícilmente evitables.

Negligencia. Error difícilmente justificable, ocasionado por desidia, abandono, apatía, estudio insuficiente, falta de diligencia, omisión de precauciones debidas o falta de cuidado en la aplicación del conocimiento que debería tener y utilizar un profesional cualificado.

Malpraxis. Deficiente práctica clínica que ha ocasionado un daño al paciente. Se entiende como tal, cuando los resultados son claramente peores a los que, previsiblemente, hubieran obtenido profesionales distintos y de calificación similar, en idénticas circunstancias.

III. EPIDEMIOLOGÍA

En los últimos 10 años se han publicado estudios de referencia sobre la práctica médica y las tasas de errores médicos en Norteamérica, Australia y Europa. De ellos se concluye que la práctica de la medicina padece de una elevada incidencia de eventos adversos y errores potencialmente graves.

En USA el IOM, tomando como referencia los resultados del Harvard Medical Practice Study con datos retrospectivos de 1984, estimó una incidencia global del 3,7% de los ingresos hospitalarios. Con una metodología más exigente, el Quality in Australia Health Care (1999) refirió una mayor proporción de eventos adversos (13%), la mitad de ellos causados por errores médicos. En el ámbito de la Unión Europea se calcula que entre un 8 y un 12% de los pacientes ingresados sufre algún EA durante su tratamiento (*Informe técnico para la Comisión Europea «Mejorar la seguridad de los pacientes en la UE» publicado en 2008 por la RAND Cooperation*) y, según estimaciones del Centro Europeo para la Prevención y el Control de las Enfermedades (CEPCE), por término medio, uno de cada veinte pacientes hospitalizados sufre infecciones relacionadas con la asistencia sanitaria, lo cual representa 4,1 millones de pacientes al año en la UE y se producen 37.000 fallecimientos como consecuencia de dichas infecciones. En España, el Estudio Nacional sobre los Efectos Adversos ligados a la Hospitalización (ENEAS 2005) encontró una incidencia del 9,3%. El 37,4% estaban relacionados con la medicación, las infecciones nosocomiales representaron el 25,3% y un 25,0% estaban relacionados con problemas técnicos durante un procedimiento. El 48,6% se consideró evitable.

En la hospitalización pediátrica los datos disponibles son más limitados.

En USA, los estudios más amplios utilizando las bases de datos de la administración sanitaria refieren una incidencia entre el 1% y el 3,4% de los ingresos, incluyendo neonatos y pacientes quirúrgicos. Hasta el 60% de los EA se consideran prevenibles y la mayoría ocurren en recién nacidos y tienen relación con el nacimiento (29,6%), seguidos por los procedimientos diagnósticos (21,3%) y la medicación (19,1%); solo el 16% son debidos a la cirugía. El empleo de indicadores más sensibles, como la herramienta Global Trigger Tool, obtiene una incidencia 2 a 3 veces superior a la antes referida, aunque se incluyen EA de menor gravedad.

En Europa, con las bases de datos administrativas existentes no pueden determinarse las tasas de EA en niños hospitalizados. En el Reino Unido se han encontrado tasas de 0,26 por cada 100 altas en un estudio retrospectivo de 1.612 historias clínicas seleccionadas por muerte y traslados a CIP y a otras unidades especializadas desde las plantas de hospitalización general. En España, Requena y cols. (2011) publican la incidencia observada en niños en dos registros de EA en hospitales de Aragón y Asturias. Observan una incidencia del 3,6%, que supone 0,87 EA/100 estancias (días-paciente) y es mayor en los menores de 6 años, especialmente en los menores de 2 años (3,9%). En general los EA analizados fueron de gravedad leve (36%) o moderada (64%) y los tipos más frecuentes fueron los relacionados con la medicación (38%) y con los cuidados generales (17,2%), seguidos por la infección nosocomial (13,8%) y los diagnósticos (10,3%). El 65,6% de los EA se consideraron evitables. Estos resultados indican que en España, con una tasa de hospitalización pediátrica del 4,56%, ingresan aproximadamente 300.000 niños anuales y que con una tasa de EA del 3,6% se producen 10.800 EA al año, de los que más de 7.000 son evitables.

La incidencia publicada, según la opinión de todos los investigadores, es una subestimación del problema. Por

ello, resulta evidente que el estudio de la seguridad del paciente pediátrico hospitalizado exige un diseño metodológico específico y debe ser considerado como una prioridad. Parece lógico que, en la medida en que va siendo más sólido el conocimiento y las herramientas de estudio, resulte más fácil la identificación de los problemas.

Los Errores de Medicación (EM) o Eventos Adversos por Fármacos (EAF) son uno de los tipos de EA más frecuentes y posiblemente los mejor estudiados. Pueden ocasionarse en la prescripción (médicos), en la dispensación (farmacéuticos hospitalarios) o en la administración (enfermeras).

Los niños hospitalizados son especialmente proclives a los EM, como consecuencia de: a) Las dosis de fármacos, calculadas por unidad de peso (kg) o de superficie corporal (m^2), tienen el riesgo de errores en el cálculo y en la colocación correcta de la puntuación de decimales; b) muchos medicamentos necesitan la mezcla o dilución del fármaco, en el momento de su administración; c) muchos medicamentos pediátricos vienen en diferentes formulaciones o concentraciones; d) Los niños tienen menor capacidad que los adultos para advertir o comunicar el posible error de medicación. En la hospitalización general pediátrica se han publicado tasas de incidencia entre el 5,7% y el 13% de las órdenes médicas. Uno de cada 5 EM pueden clasificarse como EM potencial (con suficiente potencial para causar daño) y entre el 1% y el 2% de los EM causan daño.

Las indicaciones erróneas, la escritura inadecuada o confusa, los datos insuficientes o erróneos (peso del paciente, vía de administración, unidades, etc.) y la transcripción errónea son las causas más frecuentemente observadas para los EM en niños. La prescripción electrónica tiene potencial para interrumpir los errores de prescripción pero todavía tiente deficiencias, crea nuevos riesgos y no siempre se adapta a las necesidades pediátricas.

IV. METODOLOGÍA DE ESTUDIO E INDICADORES DE LA SEGURIDAD DEL PACIENTE

Para el análisis de la seguridad del paciente se han empleado diferentes planteamientos incluyendo el análisis epidemiológico (retroactivo) y la investigación prospectiva.

Desde la perspectiva epidemiológica, el objetivo puede ser: a) Identificar y analizar los daños y lesiones que se producen como consecuencia del tratamiento y determinar cuáles de ellas se han producido por errores, es lo que se conoce como aproximación desde el EA. b) Analizar los errores médicos y determinar que fracción de ellos producen daño. A esta perspectiva se le denomina aproximación desde los errores médicos.

Además de la perspectiva epidemiológica, el análisis de la seguridad del paciente puede realizarse a través de la investigación exhaustiva y prospectiva de determinados errores importantes o fallos en procesos frecuentes, analizando a continuación sus causas o raíces. Esto permite diseñar los procesos asistenciales para minimizar la ocurrencia de errores partiendo de la identificación y el análisis de los fallos en esos procesos.

Las dos aproximaciones, la epidemiológica y la investigación prospectiva han sido utilizadas para introducir mejoras en la seguridad de pacientes y usuarios. La herramienta utilizada es el registro retrospectivo o prospectivo de los EA y/o de los errores identificados mediante el empleo de indicadores en el marco de programas de Calidad Asistencial y Seguridad de los Pacientes.

Teóricamente son posibles varias fuentes de información para la identificación de EA y el seguimiento de la seguridad de los pacientes:

- Análisis de datos administrativos, que permiten la detección de EA y ciertos tipos de errores médicos.
- Revisión de historias clínicas, que de forma similar permiten la detección de EA y de errores médicos.
- Recogida de informes confidenciales de los centros sobre "incidentes" o "problemas de seguridad": registros de EA (vigilancia pasiva de errores médicos o near missed: "poco faltó").
- Registros farmacéuticos hospitalarios y extrahospitalarios.
- Vigilancia activa u observación en tiempo real.
- Encuesta a pacientes.
- Encuesta a trabajadores o directivos sobre las capacidades organizativas y el clima o la cultura de seguridad.

Ningún método aislado permite identificar todos los daños asociados con la asistencia médica a los pacientes. Por ello, para la detección de Eventos Adversos, se ha recomendado el empleo simultáneo de herramientas en tiempo-real junto a los análisis retrospectivos, lo que, como se verá, entraña dificultades.

1. Datos administrativos

Las bases de datos administrativos hospitalarios han sido utilizadas, preferentemente en USA, debido a su existencia generalizada en los hospitales lo que permite que puedan ser analizadas eficientemente las de muchos hospitales y les confiere un alto grado de estandarización, una vez superadas las diferencias en la codificación de diagnósticos y otras variables. Aunque hay un enorme interés en este tipo de sistemas, son solo una de las posibilidades. Como contrapartida, los inconvenientes parecen residir precisamente en ese grado de homogeneización que reduce la cantidad de información que recogen, con disminución de la sensibilidad para la detección de EA, les confiere poca versatilidad por los usos para los que fueron originalmente concebidas y se han mostrado menos efectivas para los análisis comparativos entre instituciones como consecuencia de la variabilidad existente en la codificación. A pesar de todo, los Patient Safety Indicators (PSI) de la AHRQ (la agencia de investigación en calidad asistencial del departamento de estado de Estados Unidos), con los que se han realizado los amplios análisis de EA en los últimos 20 años en USA, representan un método importante de identificar algunos riesgos en la seguridad de los pacientes y rastrean (tracking) los efectos de los cambios introducidos en el tiempo.

Los indicadores utilizados por la OCDE (OCDE-HCQI) han

sido directamente adaptados de los PSI y se basan en los datos de alta hospitalaria existentes utilizando elementos disponibles fácilmente.

La meta fundamental del HCQI Project, es desarrollar un conjunto de indicadores de calidad asistencial, incluyendo los de seguridad, que puedan ser medidos de forma fiable en los distintos países, utilizando datos comparables. Consecuencia de ello ha sido la publicación del documento técnico sobre Indicadores de Seguridad del Paciente, fruto de una revisión exahustiva de los marcos de evalución empleados en el contexto internacional (USA, Canadá, Australia, Reino Unido). El OCDE-HCQUI incluye finalmente 21 indicadores, que cubren 5 áreas clave: infecciones adquiridas en el hospital, complicaciones quirúrgicas y del postoperatorio, sucesos centinela, obstetricia y otros eventos adeversos (**tabla 1**).

Tabla 1. Indicadores de seguridad del paciente recomendados en el HCQI Project

Área	Nombre del indicador
	Neumonía del respirador
	Infección de la herida quirúrgica
	Infección debida a la atención sanitaria
	Úlcera de decúbito
Complicaciones quirúrgicas y en el postoperatorio	Complicaciones de la anestesia
	Fractura de cadera posquirúrgica
	Tromboembolia pulmonar o trombosis venosa profunda posquirúrgicas
	Sepsis posquirúrgica
	Problema técnico en la práctica del procedimiento
Sucesos centinela	Reacción a la transfusión
	Tipo de sangre erróneo
	Cirugía en localización errónea
	Cuerpo extraño dejado durante la práctica de un procedimiento
	Eventos adversos relacionados con el equipamiento médico
	Error de medicación
Obstetricia	Traumatismo en el parto –daño al neonato
	Traumatismo obstétrico –parto vaginal
	Traumatismo obstétrico –cesárea
	Problemas en el parto
Otros eventos adversos relacionados con la atención sanitaria	Caídas de pacientes
	Fractura de cadera intrahospitalaria o caída

Estos indicadores incorporan, en la medida de lo posible, elementos de ajuste por gravedad mediante criterios de inclusión y exclusión. Las definiciones de diagnósticos y procedimientos se basan en la CIE-9-CM y los criterios de inclusión, en GRD, sexo, edad, tipo de admisión y fechas del episodio de hospitalización.

2. Revisión de historias clínicas

El análisis retrospectivo de historias clínicas, tras su selección después de aplicar criterios específicos para su posterior análisis en profundidad, ha sido utilizado en los últimos 25 años y en diferentes países y entornos clínicos, desde la propuesta inicial del Harvard Medical Practice Study.

Tabla 2. Herramienta Trigger Pediátrica Canadiense

Módulo de Cuidados Generales	
C 01	Transfusión/empleo de hemoderivados
C 02	Empleo de Código de Parada/Equipo de respuesta rápida (reanimación exitosa)
C 03	Ingreso no programado para cualquier procedimiento/tratamiento en los 3 meses anteriores al previsto o Reingreso después del Alta del episodio índice
C 04	Infección (cualquiera) asociada con la asistencia médica
C 05	Accidente cerebrovascular intrahospitalario
C 06	Traslado a Unidad especializada de mayor nivel de cuidados
C 07	Lesión cutánea por catéter (inflamación/quemadura)
C 08	Complicación relacionada con el catéter venoso central
C 09	Enterocolitis necrosante
C 10	Estudio de imagen en lactantes ≤ 3 meses de edad
C 11	Temperatura extrema: ≤35 ºC o ≥40 ºC
C 12	Intubación/reintubación/extubación accidental traqueal
C 13	Cesárea urgente (solo aplicable en neonatos)
C 14	Insatisfacción con la asistencia documentada en la Historia Clínica o con Formulario de Queja/Reclamación (queja motivada, conflicto entre paciente/familia y el personal, alta voluntaria, demanda/litigio documentada)
C 15	Muerte inesperada
Módulo de CIP	
I 01	Reingreso en CIP
I 02	Procedimiento (diagnóstico/tratamiento) en CIP
I 03	Fallo de extubación
Módulo de Laboratorio	
L 01	Descenso agudo ≥ 25% de la Hb o el Hto
L 02	Recuento de plaquetas <50.000/mm^3 (50 x 10^9)
L 03	TTP >100 segundos o INR >6
L 04	Dímero-D positivo (para el valor normal del Laboratorio)
L 05	Sodio <120 mmol/l o >150 mmol/l
L 06	Potasio <3,0 mmol/l o >6,0 mmol/l
L 07	Incremento (x2) de la Urea/Creatinina sérica inicial
L 08	Hipoxia: $SatO_2$ <75%
L 09	Hemocultivo positivo
L 10	Concentración de gentamicina/tobramicina (excepto FQ: valle<2 mg/l o Pico>10 mg/l)
Módulo de Medicación	
M 01	Vitamina K (excepto neonatos)
M 02	Heparina o heparina de bajo peso molecular
Módulo Quirurgico	
S 01	Cirugía no programa o reintervención
S 02	Administración intraoperatoria i.v. de adrenalina, noradrenalina, naloxona, flumazenil
S 01	Extirpación o reparación de órgano lesionado
S 02	Error de paciente/localización errónea/intervención errónea
Módulo de Otros	
O 01	Cualquier otro resultado o circunstancia no deseada y no referida arriba

CIP: Cuidado intensvio pediátrico; **FQ:** Fibrosis quística; **Hb:** hemoglobina; **Hto:** hematocrito; **TTP:** Tiempo parcial de tromboplastina; **INR:** Razón normalizada internacional.

Este método de obtención de datos resulta óptimo por su sensibilidad (detectan los EA por encima del 30%) y las posibilidades de ajuste por todos los factores clínicos y demográficos relevantes. Sin embargo, hay dos cuestiones que limitan claramente su utilidad como fuente regular de información. La primera, la insuficiente implantación de las historias clínicas electrónicas, que mengua la asequibilidad de los datos, y en segundo lugar, el alto coste de la metodología, con auditores internos y externo, que impiden su empleo como mecanismo habitual y continuo de monitorización de la seguridad del paciente.

El análisis retrospectivo mediante las herramientas de elementos "trigger" (Trigger-Tools) es una forma especial de esta metodología que se ha difundido en los últimos años (**tabla 2**).El concepto de "trigger" (pista, aviso o alarma) fue introducido por Jick en 1974 para identificar EA en las historias clínicas. Classen (1991) mejoró y automatizó la herramienta utilizando triggers elecrónicos, en un sistema integrado de información hospitalaria, para seleccionar historias clínicas e investigar mediante su revisión la existencia de EA. Un trigger es un "hecho, aviso a modo de 'tarjeta roja' encontrado en una revisión de historias clínicas que desencadena una investigación más exhaustiva de esos documentos clínicos para determinar la presencia o la ausencia de un EA".

El empleo de triggers con revisión manual de las historias clínicas fue inicialmente desarrollado en USA, por el Institute for Healthcare Improvement (IHI) en 1999, para identificar únicamente EA derivados de la medicación. En 2003 se publicó el IHI Global Trigger Tool (IHI-GTT), actualizada en 2009, para identificar los EA en pacientes adultos en hospitales. Esta herramienta se considera el mejor método para utilizar de forma aislada por su estrategia gradual y por su elevada sensibilidad para la identificación de EA; puede ser diseñada para diversos entornos y si se emplea de forma consistente, puede medir con bastante precisión los EA producidos en un determinado tiempo.

La IHI-GTT consiste en la revisión retrospectiva de una muestra aleatoria de historias clínicas de pacientes hospitalizados, utilizando "triggers" que actúan como "tarjetas rojas" para identificar posibles EA. Es importante señalar, que esta herramienta no permite identificar todos los EA que pueden ser encontrados en la historia clínica del paciente, dado que la metodología limita el tiempo recomendado de la revisión y la selección aleatoria de las historias está diseñada como un método de muestreo, cuya selección se considera suficiente para determinar las tasas de EA y medir la posible mejora en el tiempo.

Debe subrayarse que la lista de triggers son solo recomendaciones por lo que no es inamovible. De hecho, se enfatiza la conveniencia de modificarlos tanto como sea nececesario para el hospital.

La reciente publicación de la Trigger-Tool Pediátrica Canadiense (CPTT), seguida en el Reino Unido por la Paediatric Trigger Tool del Institute for Innovation and Improvement del NHS, es el primer intento de aplicación de esta metodología, con una herramienta específica, para la identificación y monitorización de la seguridad del paciente en todos los grupos de edad pediátricos (**tabla 3**).

Tabla 3. Categorías del daño de la clasificación NCC-MERP

Categoría	Definición de la categoría
No daño	No evidencia de daño
E	Daño temporal que requiere algún tipo de actuación
F	Daño temporal que requiere la prolongación de la hospitalización
G	Daño permanente
H	Daño que precisa de alguna actuación para mantener la vida
I	Muerte

La metodología de la Trigger-Tool presenta limitaciones inherentes a la propia herramienta. La utilidad de cualquier método de revisión de historias clínicas está sujeta a la calidad de la documentación. Como otros tests de *screening*, esta herramienta tiene una alta sensibilidad y una especificidad relativamente baja. La sensibilidad de la Trigger-tool pediátrica canadiense fue de 0,88 (CI 95% 0,79-0,94) y la especificidad del 0,44 (CI 95% 0,39-0,48).

Sin embargo, su propósito es descartar aquellos episodios con escasa probabilidad de tener un EA, dejando únicamente para la revisión del médico aquéllos con una alta probabilidad de tenerlo. Este objetivo puede optimizarse mejorando el entrenamiento del personal encargado de la revisión. Además, los estudios dirigidos al estudio de EA en grupos amplios de hospitales (estudios nacionales, p. ej.) se han centrado en aquéllos caracterizados por daño significativo (categorías F-I), según la clasificación del NCC-MERP de errores en la medicación, desestimando conocer la carga total con EA, de menor gravedad, que únicamente condicionan intervenciones no complejas (categoría E).

A pesar de estas limitaciones, la reciente validación de la CPTT permite su utilización en otros hospitales de agudos infantiles. Con las mejoras finales, la CPTT validada ofrece, según sus autores, la primera herramienta global para valorar el daño iatrogénico en niños y jóvenes hospitalizados.

3. Registros de eventos adversos

El registro voluntario fue el primer método empleado para el estudio de los EA. Sin embargo, únicamente del 10% al 20% de los errores son referidos de forma voluntaria y, de estos, del 90% al 95% no producen daño a los pacientes. Se ha referido que uno de los principales obstáculos para la utilidad de este tipo de registros es la cultura organizativa que, de forma homogénea en todos los países industrializados, parece estar más orientada a la solidaridad profesional mal entendida que a la detección y la solución de problemas. En este contexto, el registro voluntario de EA puede propiciar la culpabilidad individual (y el consiguiente riesgo de responsabilidad penal) si no existen garantías suficientes de confidencialidad, lo que le resta capacidad para reflejar la realidad. Sin embargo, el registro incidental se ha introducido en algunos países (Holanda-NEOSAFE Project) con probada eficacia y es ampliamente utilizado en determinados entornos (CIN, principalmente), aunque requiere una alta motivación de los profesionales que lo realizan.

Una modalidad de registro voluntario normalizado lo constituye el Patient Safety Incident (PSI) en el Reino Unido.Los sistemas de registro de incidentes (críticos o graves) se dirigen a identificar problemas en la atención sanitaria proporcionando una oportunidad de aprender de los errores con el objetivo de mejorar la seguridad del paciente. Estos sistemas pueden operar a nivel local (servicios, departamentos clínicos, hospitales) o a nivel nacional (como la National Patient Safety Agency [NPSA] y el Registro Nacional [NRLS] de Inglaterra y Gales). La mayoría de los sistemas capturan datos iniciales sobre la naturaleza del incidente, su localización, la descripción de los daños, el impacto sobre el paciente y los factores potenciales que contribuyen a que se produzca el incidente.

Los registros internos (locales) permiten: a) Identificar el tipo y la frecuencia con que ocurren los incidentes; b) Categorizar los incidentes según la gravedad del riesgo; c) Diseñar estudios apropiados sobre las causas que los producen; d) Monitorizar tendencias e identificar patrones emergentes de problemas clínicos; y e) Aprender de los errores y concebir e implementar soluciones para los problemas identificados.

Los registros externos (nacionales) permiten: a) Capturar la información sobre errores infrecuentes; b) Identificar nuevos problemas emergentes a escala nacional; c) Comunicar de forma anónima y confidencial a un organismo nacional independiente; d) Aprender de los errores de otros a la distintas Instituciones sanitarias; e) Desarrollar y difundir las soluciones entre los distintos sistemas asistenciales.

La mayoría de los sistemas de registro de incidentes en hospitales han adoptado métodos voluntarios y no-punitivos (anónimo/no anónimo). Es necesario motivar a la plantilla para registrar incidentes utilizando formularios en papel (o más recientemente mediante sistemas electrónicos –páginas web–) en base a una lista-trigger: una lista de incidentes clave (checklist) que facilita al personal completar de forma homogénea el incidente y que desencadena una investigación más precisa. Las listas-trigger se confeccionan localmente adaptándose a los requerimientos y funcionamiento locales. Una dificultad para definir la lista de incidentes-triggers es distinguir un evento que puede ser el resultado de un error prevenible de un evento que se considera una complicación clínica. Así, mientras que un niño que recibe un fármaco equivocado es un problema claramente evitable, la entercolitis necrosante en un RN puede ser inevitable a pesar de atenderlo con los mayores estandares asistenciales. Se recomienda que los triggers se centren en la identificación de incidentes adversos puntuales que son potencialmente prevenibles a través de una atención clínica mejor más que diagnósticos/complicaciones que pueden tener una etiología multifactorial. Por último, es esencial que la plantilla comunique la información sobre los incidentes de forma fácil y rápida. Los formularios que son complejos, difíciles y que consumen mucho tiempo probablemente actuarán como barrera para el registro efectivo de los incidentes.

La clasificación del riesgo (risk scoring) asociado a un incidente es útil porque permite la priorización de los incidentes más graves para que sean analizados con la mayor urgencia, orientando las posibles intervenciones y porque permite analizar la tendencia temporal. La revisión de incidentes es esencial para la elaboración de informes periódicos y orientar las medidas de mejora. Esta revisión requiere la ampliación de las circunstancias de lo ocurrido para poder entender lo que ha ocurrido, lo que es esencial para desarrollar la solución adecuada que pueda prevenir el error futuro.

El registro de incidentes tiene limitaciones. Los sistemas tradicionales, centrados en el registro voluntario detectan únicamente una minoría de los errores que han ocurrido, por lo general aquellos han producido más daño sobre el paciente y/o se consideran más trascendentes. Sin embargo, un registro efectio de incidentes es un proceso caro (económicamente), que consume tiempo, y es laborios; precisa de personal motivado, requiere formación y entrenamiento y el apoyo de otras instancias profesionales (comisiones de infecciosas, ingenieros biomédicos, admisión, documentalistas, farmaceúticos, enfermería y otros).

La utilidad de un registro efectivo tiene limitaciones. El registro no es un fin en sí mismo. Su propósito último e mejorar la seguridad del paciente promoviendo una práctica clínica más práctica y segura. El registro prolijo de una plantilla motivada, sin análisis y revisión posterior no introduce planes de mejora y tiene poca influencia sobre la calidad asistencial. Demostrar que el registro de incidentes ha mejorado la práctica clínica es difícil. Idealmente se debería poder demostrar, por ejemplo, que la tasa de infección nosocomial disminuye más que lo haga el número de incidentes registrados.

4. Vigilancia activa u observación en tiempo real

Se ha afirmado que el registro en tiempo-real de los EA en la hospitalización pediátrica es el primer paso, y probablemente el mejor, para monitorizar y evaluar la calidad de la asistencia y la seguridad de los pacientes. Este método proporciona un considerable número de EA, aunque el cumplimiento del registro en la práctica diaria es difícil. En los estudios de registro directo en tiempo-real, de forma opuesta a los realizados de forma retrospectiva sobre bases de datos nacionales o la revisión de Historias Clínicas, el número y la naturaleza de los EA son muy accesibles y proporcionan un feedback directo a los clínicos sobre la calidad y seguridad de la asistencia prestada por el servicio o el hospital. Además, da información sobre las causas del EA y sobre los factores que contribuyen a que se produzcan, lo que seguramente será útil para dirigir más adecuadamente las actuaciones de mejora. Por último, el registro en tiempo real permite evaluar el papel de las personas en el origen del EA y también el que le corresponde al sistema en su conjunto (estructura, equipamiento, organización), lo que ofrece la oportunidad de analizar de forma más completa la complejidad asistencial actual.

La metodología del registro en tiempo-real, aunque adaptada a cada ámbito, incluye la identificación del paciente, los datos administrativos, la descripción del EA observado (localización, naturaleza, factores potenciales que han

contribuido a su producción) y sus consecuencias mediante una escala de valoración de la gravedad: EA grave, si produce una prolongación de la estancia (≥ 1 día), discapacidad temporal o muerte. EA leve: reajustar el tratamiento o incomodidad temporal (p. ej., análisis extra de sangre). Además, los EA se clasifican en las categorías de: Diagnóstico, Terapéutica, Medicación, Procedimiento y Otros.

Durante el período de estudio en el que se realiza el registro, deben incorporarse todos los EA de los nuevos pacientes ingresados en el Servicio solicitando al personal médico (durante la sesión clínica diaria) o al de enfermería (cambios de turno) los posibles EA ocurridos. En cada área de hospitalización deben participar de 1 a 3 pediatras, previamente instruidos y entrenados en el sistema de registro, pudiéndose realizar test de fiabilidad interobservador (inter-rate reliability), para evaluar la consistencia del registro.

6. Encuestas sobre mala práctica médica

Los datos de las encuestas canadienses realizadas por el CIHI o los del Eurobarómetro de Eurostat muestran que aproximadamente un cuarto de los ciudadanos adultos declaran que ellos o alguien de su familia han sufrido algún error médico. Sin embargo, es difícil valorar la repercusión de esta información en la evaluación continua de la seguridad del paciente. Por una parte, no es posible identificar a los pacientes en situación de riesgo o que hayan sufrido un EA para realizar un seguimiento y, en segundo lugar es difícil cuantificar la magnitud del problema, cómo evoluciona y, todavía más, definir si un cambio en estos datos supone una mejora real o simplemente un cambio de percepción.

BIBILIGRAFÍA

1. Agency for Healthcare Research and Quality. Making health care safer: a critical analysis of patient safety practices. AHRQ Publication No. 01-E058. Washington, DC. Agency for Healthcare Research and Quality, 2001 (Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK26966/).
2. Agency for Healthcare Research and Quality. Measures of patient safety based on hospital administrative data—the patient safety indicators, Rockville, MD. 2002.
3. Almazán González S, Cercenado Sorando S, Iglesias Alonso F. Plan estratégico de seguridad del paciente del SESCAM. Boletín Farmacoterapéutico de Castilla-La Mancha 2009; 10: 1-4.
4. Dunn KL, Reddy P, Moulden A, Bowes G. Medical record review of deaths, unexpected intensive care unit admissions, and clinician referrals: detection of adverse events and insight into the system. Arch Dis Child 2006; 91:169–172.
5. Estudio Nacional sobre Efectos Adversos ligados a la Hospitalización. ENEAS 2005. Ministerio de Sanidad y Consumo. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud.
6. García-Armestoa S, Kelleyb E, Klazingaa N, Weia L. Claves y retos en la comparación internacional de la seguridad del paciente: la experiencia del Health Care Quality Indicators Project de la OCDE. Rev Calidad Asistencial 2007;22:327-34.
7. Griffin FA, Resar RK. IHI Global Trigger Tool for Measuring Adverse Events (Second Edition). IHI Innovation Series white paper. Cambridge, MA: Institute for Healthcare Improvement; 2009. (disponible en www.IHI.org).
8. Herrera y cols (2011) analizando retrospectivamente las hospitalizaciones pediátricas (fusión de las bases de datos del Estudio Nacional [ENEAS], del Estudio en el Principado de Asturias (EAPAS) y del Estudio en Aragón.
9. Institutes of Medicine. To err is human: building a safer health system. Washington, DC: National Academies Press; 2000.
10. Kirkendall ES, Kloppenborg E, Papp J, White D, Frese C, Hacker D, Schoettker PJ, Muething S, Kotagal U. Measuring adverse events and levels of harm in pediatric inpatients with the Global Trigger Tool. Pediatrics 2012; 130: e1206–e1214.
11. Landrigan CP, Parry GJ, Bones CB, Hackbarth AD, Goldmann DA, Sharek PJ. Temporal trends in rates of patient harm resulting from medical care. N Engl J Med 2010; 363:2124–2134.
12. Landrigan CP. The safety of inpatient pediatrics: preventing medical errors and injuries among hospitalized children. Pediatr Clin North Am 2005; 52: 979–993.
13. Matlow AG, Cronin CMG,4 Flintoft V, Nijssen-Jordan C, Fleming M, Brady-Fryer B, Hiltz MA, Orrbine E, Baker R. Description of the development and validation of the Canadian Paediatric Trigger Tool. BMJ Qual Saf 2011; 20: 416-423.
14. OCDE. Eurobarómetro Sep-Oct 2009, publicado en 2010.
15. Pronovost P, Sexton B. Assessing safety culture: guidelines and recommendations. Qual Saf Health Care 2005; 14: 231–233.
16. Requena J, Miralles JJ, Mollar J, Aranaz JM. Seguridad clínica de los pacientes durante la hospitalización en pediatría. Rev Calid Asist 2011; 26: 353-8.
17. Snijders C, van Lingen RA, Klip H, Fetter WP, van der Schaaf TW, Molendijk HA, group NEOSAFE. Specialty-based, voluntary incident reporting in neonatal intensive care: description of 4846 incident reports. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2009; 94:F210–F215.
18. Takata GS, Mason W, Taketomo C, Logsdon T, Sharek PJ. Development, testing, and findings of a pediatric-focused trigger tool to identify medication-related harm in US children's hospitals. Pediatrics 2008; 121:e927–e935.
19. van der Starre C, van Dijk M, Tibboel D. Real-time registration of adverse events in Dutch hospitalized children in general pediatric units: first experiences. Eur J Pediatr (2012) 171:553–558.

INFECCIÓN NOSOCOMIAL: INCIDENCIA Y ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN DESDE LA SEGURIDAD DEL PACIENTE Y DE LOS PROFESIONALES

Leonor Arranz Arana
Hospital Universitario Donostia, San Sebastián

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTO

La infección nosocomial (IN), es aquella que se desarrolla durante la hospitalización del paciente, que no está presente al ingreso ni tampoco se halla en el periodo de incubación. Las infecciones contraídas en el hospital, de múltiple etología, están entre las principales causas de mortalidad y de aumento de morbilidad en pacientes hospitalizados. Finalmente presentan un alto costo añadido para los pacientes y sus familias, una enorme carga económica progresiva para el sistema sanitario, y elevada mortalidad.

La IN es debida, entre otros factores, a la mayor frecuencia de pacientes con compromiso inmunitario (secundario a enfermedades sistémicas, nuevas terapias biológicas, trasplantes y a la mayor supervivencia de los niños prematuros), a la aparición de microorganismos resistentes, a la mayor complejidad de las intervenciones realizadas y a la realización de procedimientos invasivos.

Los factores que influyen en la manifestación de las IN son:

- El agente microbiano.
- La vulnerabilidad de los pacientes.
- Los factores ambientales.
- La resistencia bacteriana.

- El reservorio y la transmisión de los microorganismos.

PREVALENCIA E INCIDENCIA DE LA IN

Prevalencia

Existe evidencia científica de que la vigilancia es un método eficaz para la prevención de la IN a partir de los resultados del estudio SENIC *(Study of the Efficacy of Nosocomial Infection Control),* desarrollado *por los Centers for Disease Control And Prevention (CDC)* en 1974[1] y diseñado para evaluar la efectividad de los programas hospitalarios de control de la infección mediante la aplicación de una serie de pautas y recomendaciones de control de la IN.

Los estudios de prevalencia permiten la identificación de las infecciones de los pacientes hospitalizados en un momento dado (prevalencia puntual) en todo el hospital o en determinadas unidades. El criterio de valoración es una tasa de prevalencia en la que también influye la duración de la estancia y de las infecciones.

Estudios globales de prevalencia realizados en diferentes países indican que uno de cada diez pacientes adquiere una infección durante su hospitalización y que la incidencia de infección se sitúa entre el 3 y 5%. El 1% de todas las IN causan muerte según datos del National Nosocomial Infection Surveillance Study (NNIS)[2].

Estudios de IN en hospitales pediátricos indican cifras entre 1 y 15,6 infecciones por cada 100 ingresados. Las tasas varían dependiendo del tipo de hospital, de la metodología, de los criterios diagnósticos y del método de vigilancia empleados.

En España, el Estudio de Prevalencia de Infecciones Nosocomiales (*Proyecto EPINE)*[3] se inició en 1990 y ha servido a lo largo de los años para la obtención de valores de frecuencia de las infecciones en nuestro medio hospitalario. Se trata de un estudio multicéntrico transversal, realizado con periodicidad anual y ha abarcado una muestra ampliada desde los 125 centros iniciales hasta los 287 hospitales actuales, con enfermos agudos bajo un protocolo estandarizado según los criterios del CDC. La frecuencia de infecciones a lo largo de estos años experimentó un ligero descenso en los primeros diez años (del 8,5 en 1990 a 6,9 por ciento en 2000) hasta estabilizarse en el entorno de los 6,5-7 pacientes infectados de cada 100. El descenso de la IN en 2011 es la cifra más baja en 20 años (6,3%). En este descenso ha influido la implantación de programas que potencian la cultura de seguridad en los centros sanitarios como "Bacteriemia Zero", "Neumonía Zero" y las campañas de higiene de manos entre otros.

Las *tasas de infección* en pediatría están inversamente relacionadas con la edad, observándose las más elevadas en el periodo neonatal y hasta los 6 meses (**tabla 1**), con la duración de la hospitalización y con el servicio asistencial. Las *áreas de mayor riesgo* son las UCIS, neonatales y pediátricas, debido a que estas áreas atienden pacientes de mayor complejidad, estancias más prolongadas y están sometidos a múltiples instrumentaciones y técnicas. Entre los *pacientes quirúrgicos*, los intervenidos de cirugía cardiovascular y neurocirugía son los de mayor riesgo y en los servicios de medicina, presentan mayor riesgo los pacientes inmunodeprimidos y oncohematológicos (**tabla 2**).

Tabla 1. Prevalencia de las infecciones nosocomiales según la edad (EPINE 1990-2011)

Prevalencia%						
Grupo de edad	1990	1994	1998	2004	2007	2011
<1 mes	11,8	8,5	9,0	7,7	8,3	8,9
1-6 meses	14,8	13,0	12,4	11,7	9,0	9,8
7-12 meses	8,9	6,5	7,7	4,6	7,3	5,5
1-5 años	5,2	5,1	5,0	2,5	3,0	3,3
6-10 años	3,6	3,9	3,7	2,1	3,4	3,4
11-15 años	6,6	3,9	5,1	2,4	3,3	3,3
Global 6,3						

Tabla 2. Prevalencia de las infecciones nosocomiales por servicios de hospitalización pediátricos (EPINE 1990-2011)

Prevalencia%						
Servicio hospitalización	1990	1994	1998	2003	2007	2011
Escolares	2.4	2.3	2.3	2.1	0.9	0.80
Lactantes	8.3	4.7	5.3	3.2	4.1	-
Hematología Inf.	23.1	39.0	9.6	52.6	19.2	25.53
NefroTrans renal	11.1	10.3	-	8.0	-	25
Neonatología	16.7	10.6	15.8	9.4	11.4	-
Oncologia Inf	18,7	5,9	13,9	7,8	6,2	13.64
Quemados Inf.	15.4	12.2	25.0	6.7	-	0.0
UCI Inf.	29.8	25.8	17.5	26.3	21.1	19.81
Cirugía Ped.	5.8	3.2	4.0	11.1	5.3	3.64
Cir. Card. Inf.	6.4	17.1	-	-	8.3	6.67
Urología Inf.	8.1	2.4	3.1	-	-	0.00
Otras Unid. Trasplante	-	-	-	-	-	83.33
Global						6,64

Incidencia

Los estudios de incidencia son el método considerado como referente y con el que se comparan otros sistemas. Presentan una especificidad y sensibilidad del 100%. La identificación prospectiva de nuevas infecciones (vigilancia de la incidencia) exige la observación de todos los pacientes incluidos en una población definida durante un periodo determinado. Dado que exige más intensidad de trabajo que una encuesta de prevalencia requiere más tiempo y mayor coste, por lo que se desarrolla en unidades de alto riesgo (cuidados intensivos), en periodos limitados y ceñida a infecciones y especialidades específicas. El prototipo de estudio de incidencia es el NNIS (*National Nosocomial Infections Surveillance System*)[2] desarrolla-

do en los Estados Unidos y promovido por los CDC. Los resultados del NNIS permiten conocer la IN en sus hospitales y les permite contrastar sus resultados con los globales del país en publicaciones periódicas. Está metodología aporta indicadores como la densidad de la incidencia de la IN y el índice de riesgo para infecciones quirúrgicas.
En Europa, el proyecto HELICS (*Hospitals in Europe Link for Infections Control trhough Surveillance*) aporta una estrategia global de vigilancia, control, formación e investigación, homogenizando las redes nacionales y obteniendo datos epidemiológicos de la IN.
En España el colectivo de hospitales utiliza el programa INCLIMEC (Indicadores Clínicos de Mejora Continua de Calidad) que es una adaptación de la metodología utilizada por el NNIS.

CARACTERÍSTICAS DE LA IN EN EL NIÑO HOSPITALIZADO

La IN en el niño hospitalizado reviste características específicas tanto en una tasa menor que en la edad adulta como en aspectos epidemiológicos. A modo de síntesis:

- *Globalmente*, las tasas de infección oscilan entre 1,2 y 10,3 infecciones por cada 100 altas.
- *Por localización*, en los lactantes y en el niño pequeño, las infecciones cutáneas, las bacteriemias y las infecciones del tracto respiratorio inferior, representan más del 50% de las infecciones declaradas. Las infecciones quirúrgicas y las urinarias constituyen un 10% del total.
- *Por edad*, los grupos más susceptibles de desarrollar infecciones nosocomiales son los de menor edad, los menores de un año (tabla 1), especialmente durante el periodo neonatal (prematuros y RN de bajo peso).
- *Por áreas*, las unidades donde se concentra mayor número de IN son las de Cuidados Intensivos Neonatales y Pediátricos (tabla 2). Las cifras son discretamente superiores en hospitales pediátricos terciarios que en los generales por mayor complejidad de pacientes y técnicas sofisticadas[4].
- *En relación a la etiología bacteriana*, el desarrollo de nuevos mecanismos de resistencia en las bacterias ha favorecido la diseminación de cepas multiresistentes grampositivas, con el riesgo de brotes epidémicos hospitalarias (*Staphiloccocus aureus* meticilina resistente). Y por tipos de agentes infecciosos los gérmenes más frecuentes son *Pseudomona aeruginosa, Klebsiellas pneumoniae, y Staphilococcus aureus.*

TIPOS DE INFECCIONES NOSOCOMIALES EN EL NIÑO

Infecciones bacterianas

Procesos microbianos frecuentes en el niño hospitalizado son las bacteriemias y neumonías nosocomiales que representan el 10-23% y el 15% de las IN.
La **bacteriemia primaria** se produce en un paciente sin evidencia de un foco de infección (por ejemplo a través de catéter vascular periférico o catéter venoso central). El 60% se desarrollan en pacientes ingresados en una UCI, con tasas 10 veces más elevadas que en otros servicios, alcanzando 20 veces más en las UCI neonatales. En UCI neonatales un 83% de las bacteriemias nosocomiales se asocian al uso de catéteres intravasculares.
Las **bacteriemias secundarias** se presentan en pacientes con infección en otra localización que actúa como foco de diseminación hematógena. Conlleva una mortalidad seis veces superior al resto de IN.
En las **infecciones respiratorias**, la **neumonía** nosocomial se asocia con morbilidad y letalidad elevadas. Es la segunda localización más frecuente de IN (15% del total de infecciones) y hasta el 15% de las muertes en pacientes hospitalizados están relacionados con esta patología. El mecanismo principal es la aspiración de secreciones orofaríngeas que han sido colonizadas por la flora microbiana hospitalaria.
Los *factores de riesgo* predisponentes son la edad, (prematuros y RN de bajo peso), la malnutrición, las enfermedades pulmonares crónicas, la estancia media, la anestesia general, la intubación endotraqueal, la traqueotomía, la terapia inhalatoria, el tratamiento con antibióticos y la colonización por gérmenes gram negativos.
Los *microorganismos* más aislados son *E. coli, K. pneumoniae, P. aureginosa seguidos por S. aureus y S epidermidis*. Las neumonías fúngicas adquieren creciente protagonismo en los niños inmunodeprimidos (Aspergillus y Cándida).
En relación a las **infecciones urinarias** en los niños representan entre el 5 y el 17,2% del total de IN. El factor predisponente mayoritario es el sondaje uretral.
Las **infecciones quirúrgicas** constituyen del 0,4 al 30% de las IN en niños. Condiciona una mayor estancia media y coste económicos. Las tasas más elevadas se deben a intervenciones de neurocirugía y cirugía cardiovascular.
Las **infecciones cutáneas** son frecuentes en el niño y ocasionalmente nosocomiales. *S. aureus y S pyogenes* producen brotes epidémicos esporádicos.

Infecciones víricas

La etiología vírica es predominante y causa una gran repercusión en las plantas de hospitalización dado que los pacientes pediátricos desarrollan infecciones víricas con una frecuencia cinco veces superior a los adultos. Actualmente la incidencia de la IN vírica es infravalorada por las dificultades diagnósticas, técnicas de laboratorio complejas y no asumibles por todos los hospitales, por la manifestación clínica a menudo posthospitalaria y por la agrupación estacional e incidencia en los de menor edad.
En relación a los tipos de virus diferentes estudios objetivan que el rotavirus, virus respiratorio sincitial (VRS), parainfluenza y adenovirus presentan mayor incidencia. Coronavirus, metapneumovirus y otros virus emergentes no se investigan de forma rutinaria en todos los centros. En los adultos predominan los citomegalovirus, virus herpes simple y virus varicela-zóster.
La transmisión nosocomial del VRS constituye un problema importante para los niños con inmunodeficiencias primarias, cardiopatías congénitas, displasia broncopulmonar u otras enfermedades pulmonares crónicas y niños oncológicos.
En cuanto a la localización las infecciones gastrointestinales son las más frecuentes (20-33%), seguidas de las

respiratorias (15%). Estudios de diversos autores confirman que la mayor parte de las infecciones nosocomiales en niños son predominante de origen vírico y afectan generalmente al aparato digestivo y tracto respiratorio, con tasas de entre el 23% al 34% y pueden suponer hasta un 65-90% de todas las infecciones adquiridas en el hospital.

Un estudio retrospectivo, publicado por Sidler JA *et al*[5], en 2012, sobre 5493 pacientes, hospitalizados durante un año con una estancia media de 4.0 días, analiza de forma retrospectiva las infecciones nosocomiales víricas gastrointestinales y del tracto respiratorio. Comunica que el 0,8% adquirió infección nosocomial vírica, siendo rotavirus y rinovirus las causas principales.

En relación al *aparato digestivo*, el rotavirus es la causa principal de gastroenteritis nosocomial en niños. Es altamente contagioso porque precisa pequeña inoculo infeccioso y se excreta en altas cantidades por un largo periodo. Es difícil de erradicar y puede permanecer viable en superficies secas de 1 a 10 días y en las manos hasta 4 horas.

Otros estudios prospectivos de niños hospitalizados en Europa han confirmado que la IN por rotavirus es del 0,3 al 27,7% pudiendo alcanzar hasta tasas de 33% y representa entre el 5 al 51% de todos las hospitalizaciones por GEA a rotavirus en niños por debajo de 5 años[6].

En una revisión que evalúa la epidemiologia, gravedad y coste económicos de la GEA a rotavirus adquirida en el hospital[7] realizada en niños menores de 5 años concluye que el rotavirus es el agente más frecuente de GEA nosocomial (31-87%) aunque la incidencia de otros virus es creciente (ejemplo norovirus, astrovirus, adenovirus). La IN por rotavirus se presenta en la edad de 0-5 meses mientras que la GEA a rotavirus adquirida en la comunidad es más prevalente de 6 a 23 meses de edad. El mayor número de casos ocurre en invierno coincidiendo con otros virus como VRS e influenza. Es preciso valorar que el gran porcentaje de casos asintomáticos contribuye a su propagación y reduce la eficiencia de las medidas preventivas.

Festini F (2010) *et al*[8] realizan un estudio multicéntrico prospectivo de cohortes en 608 niños para determinar la gastroenteritis nosocomial en pacientes pediátricos de menos de 30 meses, evaluando el coste económico. La media de incidencia fue del 5,3% siendo más frecuente en invierno y primavera y en menores de 30 meses. El riesgo de contraer IN aumentó con la duración del ingreso. Así mismo demuestran la relevante incidencia de la IN por rotavirus, el aumento de estancia hospitalaria y su impacto económico. Una limitación del estudio es que se carecía de datos de cuantos niños estaban inmunizados para rotavirus.

En nuestro medio, en niños hospitalizados se han descrito como de origen nosocomial entre el 20-50% de los episodios de GEA por rotavirus y el 62% de los casos de GEA por astrovirus. Otros estudios refieren una incidencia mucho menor y confirman los mismos serotipos G de rotavirus en la diarrea de origen nosocomial y la adquirida en la comunidad, confirmando a las cepas de la comunidad como causa de infección nosocomial.

Gutiérrez-Gimeno MV *et al*[9], en un estudio multicéntrico prospectivo realizado en tres hospitales de Valencia de octubre de 2006 a marzo de 2007, evalúan en niños de 1 mes a 23 meses de edad, la incidencia, la clínica y las características moleculares así como el coste económico de la IN por rotavirus. De un total de 1576 niños hospitalizados estudian 1300, el 82.5%. De ellos, 69 niños comenzaron con GEA 48 horas tras el ingreso y fueron considerados IN. En el 59% se aisló rotavirus, 12 de ellos habían comenzado los síntomas tras el alta. El genotipo más frecuente fue G9P (en 23 casos, 66%). El coste económico por caso fue de 883 y. La causa de hospitalización en los niños que desarrollaron IN a rotavirus fueron principalmente respiratorias (51,4%) e incluían neumonías, bronquiolitis bronquitis y asma, seguidas por enfermedades nefrourológicas (14,3%) y convulsiones 8,6% de los casos. Los meses de mayor incidencia fueron diciembre y enero.

En relación al aparato respiratorio, los VRS e influenza son bien conocidos como causantes de IN. Así mismo ha aumentado el número de virus identificados como responsables de infección del tracto respiratorio nosocomial (ej. rinovirus). El rinovirus, es un miembro de la familia de los *Picornavirus* con más de 100 serotipos diferentes identificados. Inicialmente se asoció con enfermedad leve autolimitada, ahora se admite como responsable de infecciones de morbilidad variable en el tracto respiratorio de los niños. Otros autores, en estudios sobre recién nacidos pretérminos evidencian que la distribución de la infección por rinovirus durante el año tiene una fuerte tendencia al agrupamiento lo que sugiere un papel importante en la transmisión nosocomial.

En relación a la etiología de la neumonía nososocomial algunos autores consideran al VRS y al virus influenza A como los agentes causales más frecuentes.

En cuanto a la edad, los pacientes menores de 2 años suelen requerir mayor tasa de aislamiento que los niños de mayor edad. Melendo S[10] *et al* comunican que un 60% han requerido medidas de aislamientos, causados por VRS y rotavirus.

Entre los factores a considerar en las diferencias de incidencia de NI entre los diferentes hospitales hay que tener en cuenta la distribución de las camas en las unidades pediátricas y las medidas de prevención adoptadas por cada hospital. La prevención por medio de la vacunación pudiera tener un importante impacto al reducir el número de niños ingresados por GEA. Se precisan nuevos estudios prospectivos a fin de ponderar más exhaustivamente la repercusión de IN en plantas de hospitalización pediátricas así como su repercusión en gasto económico y social.

INFECCIONES NOSOCOMIALES EN UNIDADES PEDIÁTRICAS ESPECÍFICAS

Unidades de neonatología

La inmadurez inmunológica y el peso son los factores de riesgo más importantes de infección en el neonato. Las tasas de infección en salas de RN normales oscilan entre el 0,6 y el 1,7%; en las UCIP neonatales se ha comunicado hasta un 30,4% en los recién nacidos de peso <800 g y en portadores de un catéter venoso central con grandes dife-

rencias entre distintos hospitales, siendo una de las unidades hospitalarias con nivel de infección más elevada.

Unidades de cuidados intensivos pediátricos

Son unidades de gran riesgo de adquisición de IN debido a la patología inmnosupresora, a la monitorización, a las técnicas diagnósticas agresivas y a la proximidad de otros pacientes con enfermedades trasmisibles. Las bacteriemias alcanzan porcentaje elevado. Las tasas de infección oscilan entre 6,2 y 24,1 infecciones por cada 100 altas. Según el estudio EPINE 2011 la prevalencia de IN es del 19,81% (tabla 2).

Unidades de oncohematología pediátrica

La infección es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en los pacientes inmunodeprimidos, independientemente de la causa de la inmunodepresión. Entre los factores condicionantes de susceptibilidad destacan la agranulocitopenia, alteraciones relacionadas con el tratamiento y las instrumentaciones (quimioterapia, radioterapia, trasplante de progenitores hematopoyéticos, catéteres vasculares) así como las alteraciones de la flora bacteriana normal. Según datos de EPINE 2011 la prevalencia de IN alcanza un 13,64% en pacientes oncológicos y un 25,53% en niños con patología hematológica (tabla 2).

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN

Las medidas de prevención evitan la mayor parte de IN. Una prevención óptima requiere técnicas de vigilancia y la adopción de medidas de control. El proyecto SENIC ha confirmado la disminución de un tercio del riesgo de IN tras la aplicación de un programa de vigilancia y control. Las medidas de aislamiento en el hospital es una de las principales medidas de prevención y es un elemento incorporado en todos los programas de control de la IN a nivel mundial. Una dificultad para su aplicación *en las áreas pediátricas* se debe al tipo de pacientes y de sus infecciones, así como a las características arquitectónicas de las salas de hospitalización. Según un estudio reciente, en niños hospitalizados, un 5,4% de los pacientes precisaron medidas de aislamientos siendo la unidad de pediatría general la que originó un mayor número (10,7%)[10].

La planificación del control de las IN aborda los tres eslabones de la cadena de transmisión.

- *Modificar el reservorio ambiental*: se efectúa a través del control de los alimentos, de las aguas y basuras. Todo ello utilizando procedimientos químicos o físicos.
- *Interrumpir la trasmisión*. Potenciando cambios en el comportamiento de la higiene personal y específicamente en la **higiene de manos**. Se complementa con el uso de barreras adecuadas (utilización de guantes, gorros y protección ocular, mascarillas).
- *Proteger al huésped***.** Las medidas de inmunización, tanto activa, como pasiva, son el método más efectivo de protección individual y comunitaria frente a enfermedades epidemiológicas. La preparación prequirúrgica y la utilización de antibióticos preoperatorios deben ser una actuación estandarizada.

Los tipos de medidas preventivas incluyen precauciones estándares y precauciones específicas basadas en la vía de trasmisión y son:

- **Precauciones estándar:** Son aplicables a todos los pacientes, siempre que se prevea un contacto de piel no intacta y mucosas con sangre, fluidos corporales (orina, heces, secreciones etc).

  Medidas contempladas en las precauciones estándar:
  - ***Higiene de manos.*** Con *jabón antiséptico* o *gel hidroalcohol.*
  - Uso de guantes.
  - Mascarilla, protección respiratoria, protección ocular y caretas.
  - Batas y otros elementos de protección. Equipo para el cuidado del paciente.
  - Lencería y lavandería. Platos, vasos, tazas y otros utensilios. Limpieza diaria y limpieza final de la habitación.
  - Eliminación de residuos.
- **Precauciones específicas, basadas en la vía de transmisión.**

  Se aplican en pacientes con infección documentada o sospechada o en colonizados por gérmenes muy patógenos o de difícil tratamiento por resistencia bacteriana. Estas precauciones abordan los tres mecanismos de transmisión.
  - **Precauciones en transmisión por contacto:** esta forma de transmisión es la más importante y frecuente en las IN y pueden ser por contacto directo o indirecto. En general basta con extremar las precauciones estándar.

    En casos concretos puede ser necesario medidas como: ubicación del paciente en habitación individual o con otros pacientes que padezcan el mismo microorganismo; lavado de manos; uso de guantes para cualquier manipulación del paciente no necesariamente estériles; bata limpia para entrar en la habitación; equipo de cuidado del paciente; vajilla; ropa de cama; tratamiento de residuos; traslado del paciente; visitas.
  - **Precauciones en transmisión por vía respiratoria o gotas:** la trasmisión se origina por el contacto con la mucosa o la conjuntiva de gotas de gran tamaño (mayores de 5 micras). Se reducen cuando el paciente *habla, tose, estornuda* y durante la aplicación de ciertas técnicas como aspirado de secreciones y broncoscopias.

    Las medidas preventivas a aplicar además de las precauciones estándar son: ubicación del paciente en habitación individual o con otros pacientes que padezcan el mismo microorganismo. Cuando no sea posible la habitación individual debe mantenerse 1 metro al menos de distancia entre el paciente infectado y otros enfermos; lavado de manos; guantes limpios no necesariamente estériles; mascarilla cuando se esté a menos de un metro del paciente; bata limpia no necesariamente estéril; limitar el trasporte del paciente fuera de la habitación a las situaciones

imprescindibles y si la salida es necesaria provisto de mascarilla.

- **Precauciones en transmisión por vía aérea:** se produce por diseminación de gotículas (gotas evaporadas de tamaño menor o igual a 5 micras) o de partículas de polvo que contienen el agente infeccioso. Se requieren sistemas especiales de ventilación y de circulación del aire para su prevención.

  Son medidas a aplicar además de las medidas de precauciones estándar: *ubicación del paciente*. Se debe colocar al paciente en una habitación individual con presión negativa, eliminándose el aire al exterior a través de un filtro de alta eficacia o bien habitación individual con la puerta cerrada y ventana al exterior que facilite ventilación frecuente; *lavado de manos* y guantes; *mascarilla de alta eficacia* (FFP2). Son mascarillas bien ajustadas a la superficie facial, filtran al menos 92% de las partículas <de 5 micras; limitar el transporte del paciente y si es imprescindible, con mascarilla.

Higiene de manos

La higiene de manos es el método de control más eficaz para disminuir la frecuencia da las IN. Su importancia ya fue demostrada por Semmelwies, en el siglo XIX. Tras la intervención, que obligaba a lavarse las manos con una solución clorada antes de atender un parto, se comprobó que la mortalidad de las puérperas disminuía drásticamente.

Las manos del personal sanitario son el principal mecanismo de trasmisión de las infecciones nosocomiales. Su mecánica, mediante el lavado correcto y el uso adecuado de guantes, es una medida imprescindible para evitar brotes epidémicos. En la actualidad las soluciones alcohólicas han sustituido de forma habitual al agua y al jabón por su eficacia y comodidad.

La *OMS* ha desarrollado unas "*Directrices sobre higiene de las manos en la atención sanitaria"* que indican a los profesionales sanitarios, unas medidas prácticas de actuación preventiva a través de la higiene de manos.

RIESGO BIOLÓGICO Y SU PREVENCIÓN

La bioseguridad es la aplicación de conocimientos, técnicas y equipamientos para prevenir la exposición a agentes infecciosos o considerados de riesgo biológico. El "*riesgo biológico"* es un accidente sanitario a destacar dentro de los riesgos a los que se exponen los trabajadores sanitarios. Las enfermedades profesionales y los accidentes de trabajo (inoculaciones accidentales) por agentes biológicos son frecuentes en el medio hospitalario.

Tras la exposición a una enfermedad infecciosa una evaluación adecuada del trabajador sanitario facilita la aplicación de medidas de profilaxis postexposición eficaces y decide si procede recomendación específica laboral. La Legislación española establece la obligatoriedad de la adopción de medidas de protección a los trabajadores frente a los riesgos laborales, y concretamente frente a los agentes biológicos

Medidas preventivas ante exposiciones a agentes biológicos

La prevención puede efectuarse con medidas de reducción de riesgos y con medidas higiénicas. Para la **reducción de riesgos**: reducir al mínimo el número de trabajadores que puedan estar expuestos; adoptar medidas seguras para la recepción, manipulación y transporte de los agentes biológicos; utilizar medios seguros para recogida almacenamiento y evacuación de residuos; uso de iconos de peligro/advertencia específicos. En cuanto a las **medidas higiénicas** provisión de ropas de protección apropiadas; disponer de productos antisépticos adecuados en los lugares de trabajo; almacenamiento adecuado de los equipos de protección.

Prevención del trabajador sanitario mediante vacunación

El mantenimiento de la inmunidad es esencial en los programas de prevención y control de la infección dirigidos a los trabajadores sanitarios. La prevención del estado de salud del trabajador y el programa de vigilancia y control de las infecciones nosocomiales requieren la aplicación de una vacunación adecuada.

Los objetivos de la vacunación de los trabajadores sanitarios contemplan: proteger del riesgo de contraer determinadas infecciones transmisibles; evitar que puedan ser fuente de contagio para los pacientes o para otros trabajadores; proteger su salud en determinadas circunstancias de exposición a un mayor riesgo de contagio o de complicaciones post exposición a ciertas enfermedades infecciosas en el trabajo.

El personal susceptible de vacunación abarca a los profesionales sanitarios, los estudiantes de medicina-enfermería y de otras disciplinas de ciencias de la salud que cursen estudios en el centro y otros estamentos laborales que realicen actividades (limpieza, mantenimiento…). Las vacunas administradas deberán ser anotadas en un documento vacunal que debe conservar el trabajador.

Concluyendo la aplicación de programas de vigilancia epidemiológica y la implementación de la cultura de seguridad en los hospitales conlleva disminución de morbimortalidad, menor repercusión sociosanitaria de la IN, una mejor calidad asistencial y un coste económico más proporcionado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Haley RW, Quade D, Freeman HE, Bennet JV. The SENIC Project. Study on the efficacy of nosocomial infection control (SENIC Proyect). Summary of study design. Am J Epidemiol.1980; 111(5):472-85.
2. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System report, data summary from January 1992 througt June 2004, issued October 2004. Am J Infect Control 2004; 32:470-85.
3. Vaqué J y Grupo de trabajo EPINE 2011. Estudio de prevalencia de las infecciones nosocomiales en España. Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene (SEMPSPH). Madrid 2011.
4. Wisplinghoff H, Steifert H, Tallent SM. Nosocomial bloodstream infections in pediatric patients in United States hospitals: epidemiology, clinical features and susceptibilities. Pediatr Infect Dis J. 2003; 22:268-91.
5. Sildler JA, Haberthúr C, Heinenger U. A retrospective analysis of nosocomial viral gastrointestinal and respiratory tract infections. Pediatr Infect Dis J.2012; 31:1233-38.

6. The Pediatric Rotavirus European Committee (PROTECT). The paediatric burden of rotavirus disease in Europe. Epidemiol Infect. 2006; 134:908-16.
7. Gleizes O, Desselberger U, Tatochenko V et al. Nosocomial rotavirus infection in European countries. A review of the epidemiology, severity and economic burden of hospital-acquired rotavirus disease. Pediatr Infect Dis J.2006; 25:S12-21.
8. Festini F, Cocchi P, Manbretti D et al. Nosocomial rotavirus gastroenteritis in pediatric patients: a multicenter prospective cohort study. BMC Infectious Diseases. 2010;10:235-42.
9. Gutiérrez-Gimeno MV, Martin-Moreno JM, Diez-Domingo J, Asensi-Bonet F Hernández-Marco R et al. Nosocomial rotavirus gastroenteritis in Spain. A multicenter prospective study. Pediatr Infect Dis J.2010; 29:23-27.
10. Melendo S, Vilca LM, Albero I, Larrosa N, de Arquer M, Campins M. Precauciones de aislamiento en un hospital pediátrico de tercer nivel.An Pediatr (Barc).2011;75:21-5.

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN Y GESTIÓN DE LOS RIESGOS EN SEGURIDAD DEL PACIENTE PEDIÁTRICO

Eva Gargallo Burriel
Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona

1. INTRODUCCIÓN A LA SEGURIDAD DEL PACIENTE

La atención de un paciente hospitalizado puede llegar a ser realmente compleja por diversos factores, como por ejemplo que en ella pueden intervenir hasta centenares de personas que trabajan en unas condiciones que se acompañan de riesgos potenciales para el paciente, incluso con independencia de la dedicación y profesionalidad del mismo. Debemos tener en cuenta que cualquier persona puede cometer errores, esto incluye a los especialistas más punteros y, por tanto, afecta a las mejores instituciones. Teniendo en cuenta esta situación, para mejorar la calidad asistencial, uno de los pilares clave y prioritario será trabajar en la gestión de los riesgos para incrementar la Seguridad del Paciente (SP), entendida como la reducción del riesgo innecesario asociado a la atención sanitaria hasta un mínimo aceptable. Los errores y la falta de calidad redundan en perjuicios para usuarios y profesionales y aumentan los gastos sanitarios.
Desde finales de la década de los 90 las organizaciones sanitarias han prestado una mayor atención a la seguridad de sus procedimientos y estructuras asistenciales, y por otro lado, los usuarios de los sistemas sanitarios, ya sean pacientes o sus familias, son cada vez más conscientes de la necesidad de un entorno seguro y solicitan ser agentes activos de su salud.

1.1. Cultura de la Seguridad del Paciente

La focalización en el tema de la SP como objetivo prioritario de las organizaciones sanitarias, tiene su origen con el informe *"To Err is Human"* (1999) de Khon *et al* del Instituto de Medicina Norteamericano. Este primer documento norteamericano sobre datos del 1997-2000 estimó que hasta 98.000 pacientes fallecen cada año en los hospitales de Estados Unidos debido a errores médicos prevenibles, que hasta un 17% de los ingresos hospitalarios eran por eventos adversos sufridos y que de los pacientes dados de alta, hasta un 40% había presentado un cuasi error (errores que finalmente no llegan al paciente, pero lo podrían haber hecho). Aunque parecen cifras exageradas, asustaron a la sociedad de aquél momento, incluso probablemente tan solo se traten de la punta del iceberg. Estos datos son mayores que las muertes debidas a accidentes de tráfico, cáncer de mama o SIDA (tres causas que reciben la máxima atención pública en países desarrollados). Este informe y los inmediatamente posteriores mostraron la gravedad del problema, su impacto y la necesidad de implementar estrategias para mejorar la SP y minimizar los riesgos inherentes a las prácticas sanitarias. El objetivo del documento fue iniciar la denominada "Cultura de la Seguridad", que promoviera el obtener una atención médica con una calidad óptima y sin riesgos no previstos, mediante actividades que minimicen la probabilidad de error y/o aumenten la detección del mismo.
Los principales objetivos de esta cultura de SP son:

- Que sea no punitiva y que perdamos el miedo en hacer llegar de forma voluntaria nuestros errores para poder corregirlos.
- Promover la concienciación sobre el tema de la SP y hacer la máxima difusión del problema.
- La creación de equipos multidisciplinares y de referencia en el tema que ayuden al análisis de los incidentes, creación de estrategias correctoras y medidas de prevención.
- Promover la formación en SP de los profesionales y del paciente, así como la investigación y la creación de Guías de Práctica Clínica basadas en la evidencia científica.

1.2. Modelos de análisis del riesgo sanitario

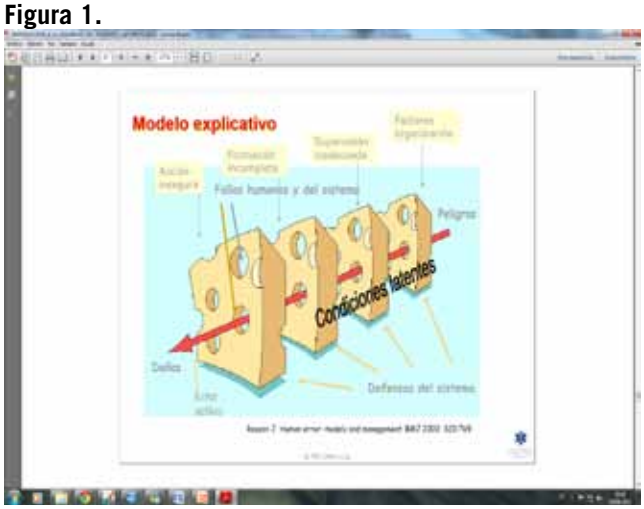
Cuando se analizan los riesgos de cualquier actividad asistencial u ocurre cualquier incidente en seguridad, existen dos modelos a la hora de analizarlos o gestionarlos:

- **Modelo centrado en la persona:** este primer modelo no sería el conveniente, dado que es un modelo punitivo, basado en la cultura de culpa y en las medidas disciplinarias. Este modelo imposibilita la comunicación abierta, el conocimiento a partir de la experiencia y no sirve para impedir que vuelvan a ocurrir los errores Achacará los eventos adversos a errores profesionales determinados por la falta de atención, la desmotivación, olvidos, descuidos, actitudes negligentes o imprudentes. Esto no implica que no existan aspectos de mejora centrados en los profesionales: no realizar indicaciones verbales; no saltarse los protocolos; huir de la memoria; ser sistemáticos,… Son aspectos que hay que identificar y mejorar.
- **Modelo centrado en el sistema:** a diferencia del anterior tiene un enfoque explicativo y resolutivo. Su premisa principal es que los humanos somos personas falibles y todos cometemos errores. Los errores se han de ver como consecuencias y no como causas, no es importante el quién, sino el cómo y el porqué. El origen de estos errores se encuentra en múltiples factores sistémicos de la organización que se han encontrado en el tiempo, se debe de cambiar las condiciones o factores latentes del sistema que han ayudado a que el error activo de una persona haya llegado al pacien-

te. Se debe de analizar estos factores contribuyentes y diseñar procesos y unidades más seguras o blindadas, mediante la instauración de barreras o filtros que protejan a los usuarios. Hemos de ver el error como una oportunidad para aprender y mejorar.

El modelo centrado en el sistema queda plasmado en la siguiente **figura 1**, denominada Modelo del queso suizo y propuesta por James Reason *et al* en un artículo del año 2000. Representa las barreras del sistema sanitario como lonchas de queso que procuran reducir los riesgos de aparición de eventos adversos, mientras que los agujeros del queso representan los fallos en estas barreras. El alineamiento simultáneo de fallos o condiciones latentes daría como consecuencia el evento adverso con o sin daño para el paciente. Los incidentes o errores suelen seguir un patrón, siendo resultado de múltiples circunstancias que se alinean (se habla generalmente de hasta 3-4 factores contribuyentes por error). No hablamos de profesionales, sino de problemas en la organización y en el sistema. Saber el quien y castigarlo no va ayudar a cambiar estas situaciones latentes y es probable que el mismo incidente vuelva a suceder otra vez. Encontrar las causas del incidente y buscar las soluciones necesarias para cambiar el sistema, sí que van a disminuir la probabilidad de que vuelva a ocurrir.

Figura 1.



2. LA GESTIÓN DEL RIESGO SANITARIO

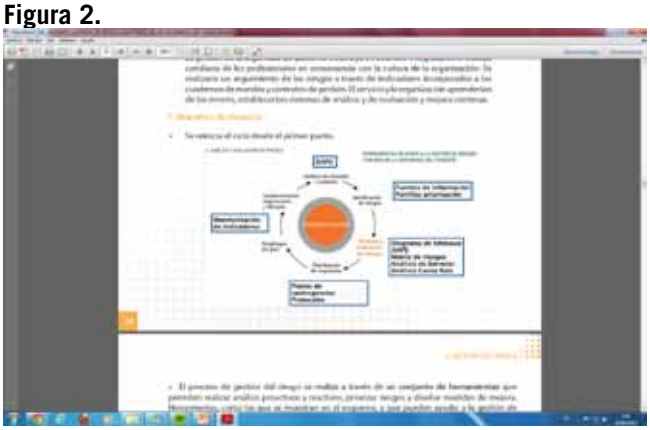
La **gestión de riesgos** en la asistencia sanitaria es un eslabón fundamental en el ámbito de la SP y de la calidad asistencial. Comprende el conjunto de actividades administrativas o clínicas, destinadas a identificar, evaluar y reducir o eliminar el riesgo de que se produzca un suceso adverso en el ámbito de la asistencia sanitaria, que afecte a personas (pacientes, personal sanitario o visitantes), instalaciones, recursos económicos y al prestigio de la institución y sus profesionales (Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations [JCAHO]). La gestión de cualquier tipo de riesgo se realiza a través de las fases de identificación del riesgo, análisis del mismo y la elaboración de planes de control. Ayudan a conseguir que los servicios tengan una mejor calidad, sean más seguros de una manera más coste efectivo, eliminando o reduciendo costes innecesarios o evitables.

En toda institución sanitaria, es importante la existencia de la figura del **gestor de riesgos** o bien de un equipo de gestión de riesgos sanitarios, algunos de ellos formando parte de las denominadas **Unidades Funcionales en Seguridad del Paciente,** en las que deben existir miembros del Área Médica, de Enfermería, de Farmacia, de Personal Equipo de Gestión y miembros de la Dirección. Sus principales funciones serán:

- Identificar los fallos del sistema y aportar sugerencias para su prevención y corrección.
- Implantar programas, analizarlos y seguirlos (mediante indicadores de calidad, eficacia y efectividad).
- Participación y desarrollo en estudios de satisfacción del paciente, revisiones de normas o procedimientos, consentimiento informado, prácticas seguras, elaboración de protocolos o guías clínicas, educación e información pacientes…
- Dar soporte a directivos y profesionales.
- Promover la investigación, docencia y formación (difundir cultura seguridad e identificación de eventos adversos).
- Coordinación con otros Comités y grupos de trabajo asistenciales y gestores en seguridad.

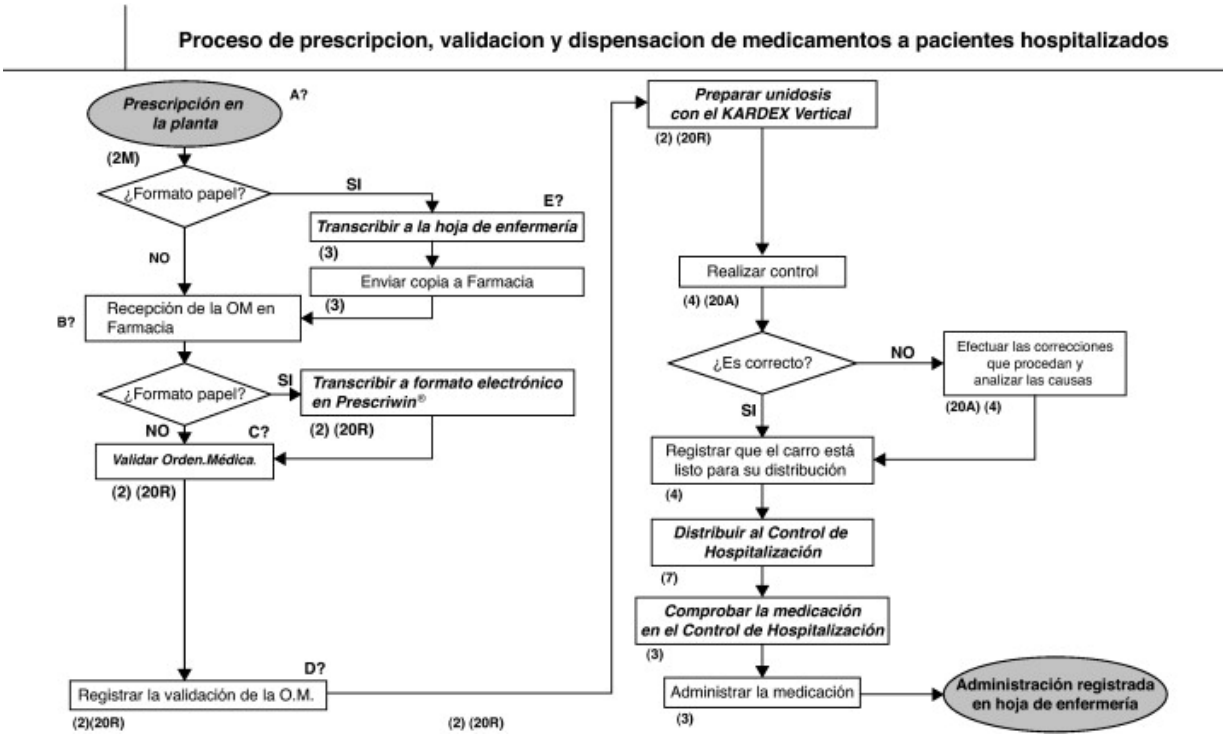
Toda actividad en relación a la gestión de riesgos se llevará a cabo mediante un análisis en forma de secuencia cíclica de fases (**figura 2**), que se asemeja a los **ciclos de mejora continua.** En esta secuencia podemos señalar 5 etapas importantes:

Figura 2.



1. **Análisis de la situación actual de los procesos asistenciales a instaurar o revisión de los ya existentes** (pe. diagrama secuenciales de inter relaciones o diagramas de luna o bien mapas de procesos (**figura 3**).
2. **Identificación de los riesgos:** durante el análisis se identificaran los posibles riesgos, amenazas y vulnerabilidades a través de diferentes fuentes de información sobre riesgos hospitalarios, como son por ejemplo la experiencia previa, documentación clínica, sistemas de notificación y registro de incidentes, métodos de observación directa, entrevistas con expertos, reclamaciones o quejas, estudios de satisfacción paciente…
3. **Análisis y evaluación de los riesgos:** existen múltiples herramientas para el análisis de los riesgos existentes

Figura 3.



en los diferentes procesos asistenciales y creemos que es importante destacar algunos de ellos, por lo que serán tratados con mayor detalle más adelante.

4. **Planificación de respuestas y despliegue del plan:** los planes con medidas correctoras o las estrategias de prevención surgidas deben estar documentadas en la medida de lo posible. Parte de estas estrategias de prevención las vamos a ir explicando en este documento de forma detallada. Queremos destacar algunos ejemplos de los documentos o protocolos básicos que deben de existir en toda organización con Cultura en SP (**tabla 1**). En todos los protocolos se deberían de indicar las responsabilidades, incluir los recursos de personal, equipo y material (medicación y otros), dejar clara la preparación del paciente, dejar claros los resultados adversos, complicaciones, etc. posibles y su prevención y también cuáles son los documentos y los consentimientos necesarios de pacientes o familiares.
5. **Implementación, seguimiento y revisión:** es básico que tras todos los pasos anteriores exista una monitorización, generalmente mediante indicadores que permitan medir los riesgos (ya sea en relación a su compor-

Tabla 1. Documentación y protocolos sobre Seguridad del Paciente

DOCUMENTOS EN SP	PROTOCOLOS CLAVE	PROTOCOLOS RELEVANTES
Política de SP Manual de SP Funcionamiento del Comité de SP Inventario de Temas de SP Lista de Indicadores de SP Documentos de descripción de procesos. Protocolos para el registro de: Patologías Procedimientos Tratamientos	Protocolo de identificación inequívoca de pacientes Protocolo de lavado de manos Protocolo de preparación y administración segura de medicación Protocolo de prevención y control de infecciones Protocolo de prevención y tratamiento de las úlceras por presión Protocolo de reacciones anafilácticas agudas Protocolo de investigación sobre valores ético y culturales de pacientes y últimas voluntades Protocolo de preparación del carro de parada Protocolo de RCP Protocolo de traslado de pacientes Protocolo de valoración al alta	Protocolos de sondaje y de catéteres Protocolos de pruebas: tomas de muestras, traslado de muestras, etc Protocolos de traslado y recepción del paciente tras exploraciones e intervenciones quirúrgicas Protocolos de alimentación: oral, enteral, parenteral Protocolo de cuidados y mantenimientos de la traqueotomía Protocolo de medición de diuresis Protocolo de balance de equilíbrio de líquidos Protocolo de preparación de pacientes para cirugías Protocolo de inserción, mantenimiento y retirada de catéteres venosos centrales Protocolo de hemorragia aguda. Protocolo de control y cuidado de drenajes quirúrgicos Protocolo de limpieza y desinfección del instrumental Protocolo de actuación ante un paciente agitado.

tamiento dentro del proceso o de sus resultados), así como indicadores de calidad que permitan medir la eficacia y efectividad de las medidas correctas o preventivas. Las características de estos indicadores se detallan en otra ponencia de esta mesa redonda.

3. ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN EN SEGURIDAD DEL PACIENTE

3.1. Herramientas de análisis y apoyo a la gestión de riesgos

Existen múltiples herramientas de soporte para el análisis y la gestión de los riesgos como vemos en la **tabla 2,** pudiéndose consultar la mayor parte de ellos con mayor detalle en la siguiente página del Ministerio de Sanidad y Política Social e Igualdad (http://www.seguridaddelpaciente.es/formacion/tutoriales/MSC-CD1/9). En este documento destacaremos por su utilidad práctica tan solo algunas de ellas.

Tabla 2. Herramientas de análisis y gestión de riesgos

HERRAMIENTAS DE ANÁLISIS	INDIVIDUAL	COLECTIVO	PREVENCIÓN
PROSPECTIVAS (PROACTIVAS)	Valoración del riesgo Vulnerabilidad del paciente	Cuantitativos: Análisis Modal de Fallos y efectos (AMFE)* Cualitativos: Análisis de peligros y puntos de control críticos)**	Primaria
RETROSPECTIVAS (REACTIVAS)	Sistemas de notificación y registro Diagrama de Pareto Análisis Causa-Raíz Protocolo Londres Diagrama Causa-Efecto (diagrama de Ishikawa o espina de pescado)	Sistemas de Vigilancia epidemiológica	Secundaria

A la hora de analizar o gestionar los riesgos se requiere el desarrollo de sistemas para identificar y analizar peligros potenciales con la intención de prevenirlos (gestión proactiva), así como medidas para analizar los eventos adversos que sucedan, de manera que se minimicen sus efectos y costes (gestión reactiva). Se debe combinar esta actitud preventiva proactiva con una capacidad de aprendizaje reactiva.

Para el uso de estas herramientas es de utilidad conocer las diferentes fuentes o condiciones latentes de riesgo del sistema propuestas por la National Patient Safety Agency (NPSA) del Reino Unido y el Ministerio de Sanidad y Consumo (**figura 4**).

Figura 4.

3.1.1. Gestión reactiva

Las principales herramientas de análisis de gestión reactiva son retrospectivas, destacando tres de ellas: los Sistemas de notificación y registro de incidentes o eventos adversos (EA), el Análisis Causa-Raíz y el Protocolo de Londres:

- **Sistemas de notificación y registro de incidentes EA:** son una estrategia clave para aprender de los errores y evitar su repetición. Sus características principales son: No punitivo, confidencial, analizado por expertos a tiempo, centrado en el sistema e importancia de la existencia de feedback entre los profesionales. Este tema no se desarrollará con profundidad dado que no forma parte del objetivo de este documento y por ser hasta el momento el más difundido en cuanto a formación y docencia en SP en las reuniones científicas. Si mediante este sistema se notifican incidentes potenciales este se convierte en una herramienta prospectiva para valorar los riesgos del sistema y poder actuar con medidas de prevención.
- **Análisis Causa-Raíz:** técnica cualitativa, secuencial y estructurada, que se emplea para descubrir las causas profundas y latentes que subyacen en un suceso centinela ocurrido, con el fin último de aprender y prevenir la repetición de errores. Entendemos como suceso centinela un acontecimiento inesperado que tiene como resultado la muerte o daños físicos o psicológicos graves o el riesgo de que se produzcan.
- **Protocolo de Londres:** esta herramienta, muy similar a la de Causa-Raíz no solo es de utilidad para los sucesos centinelas, sino para el análisis de cualquier incidente en SP con diferente grado de riesgo (haya sido notificado o no) y sin necesidad de un equipo participante en el análisis. Claramente facilita el análisis de los incidentes dado que repasa de forma sistemática elementos clínicos relacionados con el paciente, hasta factores del más alto nivel organizacional y de su entorno, que pueden haber jugado algún papel causal basándose en el modelo centrado en el sistema.

3.1.2. Gestión proactiva

De las herramientas de análisis proactivas vamos a comentar con mayor detalle el **Análisis Modal de Fallos y Efectos (AMFE)** y lo desarrollaremos en base a la formulación de las siguientes preguntas:

- **¿Qué es un AMFE y para qué se utiliza?** Es una técnica analítica prospectiva, preventiva y sistemática, en la que se describen los fallos potenciales de las actividades del proceso, sus causas y los efectos. Puede realizarse tanto en procesos nuevos como en los preexistentes. En un segundo paso se determina el riesgo de los fallos detectados y se definen acciones a poner en marcha para su prevención, detección o corrección.
- **¿Cuándo se realiza un AMFE?** El método AMFE es el más utilizado para procesos de alto riesgo y es de aplicación más o menos reciente en el sector sanitario. Se debería de realizar cuando se diseñen nuevos procesos, cuando cambien los actuales, cuando se encuentren nuevas aplicaciones para los procesos o productos actuales (nuevas regulaciones) y cuando se busquen mejoras para los procesos o diseños actuales.
- **¿Cuáles son sus principales características?**
  - Prospectivo y sistemático: el análisis se estructura de tal forma que se asegura la consideración de casi la totalidad de los modos de fallo.
  - Permite la priorización: el análisis evalúa cada modo de fallo asignando una puntuación con el objetivo de ordenar la necesidad de llevar a cabo determinadas estrategias preventivas.
  - Participativo: es necesario un trabajo de equipo en el que los integrantes estén relacionados con el proceso.
  - Promueve la cultura proactiva: es tolerante con los errores y busca una mayor robustez del sistema.
- **¿Cómo organizar un AMFE?** Para su realización existen 6 pasos:
  - **Seleccionar un proceso de alto riesgo:** para la selección de los procesos a analizar, se escogen aquellos que tiene un mayor impacto en la SP. Las fuentes de los mismos pueden ser: notificaciones de incidentes, reclamaciones, publicaciones científicas, experiencia o intuición de riesgo, eventos elevada gravedad, probabilidad, catastróficos, eventos centinelas,...
  - **Creación de un equipo de trabajo:** ¿qué profesionales deberían participar en el equipo? ¿Qué rol debería ejercer cada uno? Se tratará de crear un grupo con las siguientes características:
    a. Multidisciplinar.
    b. Interdepartamental.
    c. Número de personas expertas en el proceso variable, en función complejidad, entre 6 y 8 personas, existiendo como mínimo un líder o coordinador, un facilitador (familiarizado con método AMFE), un secretario y una figura neutral con visión externa.
    d. Finalmente, es importante que se establezca una fecha límite y tras su finalización, deberá existir un feedback hacia los miembros del equipo con comunicación de los resultados.
  - **Diagrama de los procesos:** se debe de hacer un gráfico mediante el Mapa de procesos o diagrama de flujos siguiendo los siguientes pasos (Ver Figura 3):
    a. Establecer los puntos de comienzo y de final.
    b. Lluvia o tormenta de ideas sobre actividades y puntos de decisión.
    c. Ordenar las actividades y decisiones en secuencia.
    d. Diagramar lo real, no lo que debería de ser.
    e. Fragmentar el proceso si es necesario.
  - **Análisis del riesgo:** esta etapa se basaría en el análisis de fallos, de las posibles causas y efectos para cada una de las fases del proceso. Tras tener esquematizado el proceso real nos debemos de preguntar: ¿Qué pasos en el proceso o en la "conexión" de procesos pueden fallar? ¿Qué puede salir mal en cada paso? ¿Qué podría ocurrir si el posible fallo ocurriera? ¿Qué efectos podría provocar? ¿Qué otros pasos o procesos podrían ser afectados? Los pasos a seguir para analizar los riesgos son:
    a. Creación de una lista de fallos para cada paso del proceso (examinar todos los elementos: personas (personal y pacientes), materiales, equipamiento, métodos (procesos y procedimientos) y entorno).
    b. Lista de posibles causas y efectos (Tormenta de ideas o método Ishikawa o del pescado [figura 4]).
    c. Cálculo del Índice de Priorización del riesgo (IPR): Este cálculo se basa en la gravedad de los eventos adversos (EA), su probabilidad de ocurrencia y la capacidad de detección, realizado mediante tablas y matrices específicas. Este índice permite ordenar los riesgos, obteniendo una mayor puntuación aquéllos que son más graves, más frecuentes o más difíciles de detectar. De este modo priorizamos las acciones de reducción de riesgo. Se calcula mediante la multiplicación de los valores obtenidos en cada una de las siguientes escalas o índices (**tablas 3-6**):
      - *Índice Gravedad (IG)* (tabla 3): mide el efecto potencial del modo de fallo o trascendencia de sus efectos en el paciente o en su cuidado o en la organización.
      - *Índice Aparición (IA) u ocurrencia* (tabla 4): evaluación subjetiva, con lo que se recomienda utilizar datos estadísticos previos y se debe tener en cuenta la experiencia personal.
      - *Índice de o probabilidad de detección (ID)* (tabla 5): evalúa la capacidad que tiene el sistema o los controles de identificar la aparición de una de las causas del modo de fallo.
  - **Definir acciones de mejora y medidas de resultado:** para definir estas medidas de mejora nos deberemos preguntar: ¿qué estrategias? ¿Cómo llevarlas a cabo? ¿Quién las llevará a cabo? ¿cuándo las llevará a cabo?
  - **Analizar y evaluar el nuevo proceso:** En esta última etapa se debe crear un plan de evaluación, deter-

minando el momento en que se realizará, como se recogerán los datos y cuáles serían los indicadores de evaluación. ¿Qué debería medirse, cómo, quién y con qué frecuencia? Tras su implantación es posible la evaluación de la efectividad de las medidas comprobando un descenso en los valores de criticidad (IPR), retomando de nuevo todos los pasos anteriormente explicados.

Algunos ejemplos de procesos y procedimientos en hospitalización en los que podríamos participar como colaboradores médicos en la realización de un AMFE se muestran en la **tabla 7.**

Tabla 3. Tabla de gravedad

	Puntuación
Irrazonable esperar que el fallo produjese un efecto perceptible en el rendimiento del producto o servicio. Probablemente, el cliente no podrá detectar el fallo.	1
Baja gravedad debido a la escasa importancia de las consecuencias del fallo, que causarían en el cliente un ligero descontento.	2 3
Moderada gravedad del fallo que causaría al cliente cierto descontento. Puede ocasionar retrabajos.	4, 5, 6
Alta clasificación de gravedad debido a la naturaleza del fallo que causa en el cliente un alto grado de insatisfacción sin llegar a incumplir la normativa sobre seguridad o quebranto de leyes. Requiere retrabajos mayores.	7 8
Muy alta clasificación de gravedad que origina total insatisfacción del cliente, o puede llegar a suponer un riesgo para la seguridad o incumplimiento de la normativa.	9 10

Tabla 4. Tabla de ocurrencia/probabilidad

	Puntuación	**Probabilidad**
Remota probabilidad de ocurrencia. Sería irrazonable esperar que se produjera el fallo.	1	1/10.000
Baja probabilidad de ocurrencia. Ocasionalmente podría producirse un número relativo bajo de fallos.	2 3	1/5.000 1/2.000
Moderada probabilidad de ocurrencia. Asociado a situaciones similares que hayan tenido fallos esporádicos, pero no en grandes proporciones.	4, 5, 6	1/1.000, 1/500, 1/200
Alta probabilidad de ocurrencia. Los fallos se presentan con frecuencia.	7 8	1/100 1/50
Muy alta probabilidad de ocurrencia. Se producirá el fallo casi con total seguridad.	9 10	1/20 1/10

Tabla 5. Tabla de detección

	Puntuación	**Probabilidad**
Remota probabilidad de que el defecto llegue al cliente. Casi completa fiabilidad de los controles.	1	1/10.000
Baja probabilidad de que el defecto llegue al cliente ya que, de producirse, sería detectado por los controles o en fases posteriores del proceso.	2 3	1/5.000 1/2.000
Moderada probabilidad de que el producto o servicio defectuoso llegue al cliente.	4, 5, 6	1/1.000 1/500 1/200
Alta probabilidad de que el producto o servicio defectuoso llegue al cliente debido a la baja fiabilidad de los controles existentes.	7 8	1/100 1/50
Muy alta probabilidad de que el producto o servicio defectuoso llegue al cliente. Este está latente y no se manifestaría en la fase de fabricación del producto.	9 10	1/20 1/10

Tabla 6. Puntuación del Índice de Prioridad d riesgos

PUNTUACIÓN DEL ÍNDICE DE PRIORIDAD DE RIESGOS (IPR) **IPR= IG x IA x ID**						
Probabilidad de aparición del FALLO	**IA**	**Gravedad del EFECTO**	**IG**	**Probabilidad de detección del FALLO**	**ID**	**IPR**
Frecuente	9-10	Catastrófico	9-10	Baja	9-10	729-1000
Ocasional	7-8	Mayor	5-8	Ocasional	7-8	245-512
Infrecuente	5-6	Moderado	3-4	Moderada	5-6	75-144
Remoto	1-4	Menor	1-2	Alta	1-4	1-32

Tabla 7. Ejemplos de AMFE en Hospitalización Pediátrica

Proceso de atención/admisión del paciente hospitalizado
Proceso de gestión de camas en hospitalización
Realización de interconsultas con especialistas
Proceso del sistema de utilización de medicamentos
Reanimación cardiopulmonar en el paciente ingresado
Proceso de prevención de caídas del paciente, de la familia y del personal.
Creación de circuitos y protocolos de subprocesos de atención específica:
Paciente ventilado
Paciente pendiente de IQ
Paciente séptico
Paciente alérgico
Paciente complejo o crónico
Aislamientos e infección nosocomial
Procedimientos específicos: punción lumbar, vías centrales,…
Cuidados generales y específicos de enfermería
Realización de pruebas complementarias
Actuaciones si barrera idiomática/problemas de comunicación con el paciente o su familia
Proceso de transferencia de pacientes entre servicios
Intercambio de información entre los profesionales/paso del turno o de la guardia

3.2. Prácticas clínicas seguras

¿Qué es una "práctica clínica segura"? A sabiendas de que no existe el riesgo cero en el ámbito sanitario, una práctica clínica segura sería aquella que se apoya en la mejor evidencia disponible y que procura prevenir, minimizar o eliminar el riesgo asociado a dicha práctica. Existen múltiples iniciativas nacionales e internacionales que definen prácticas seguras con un alto grado de evidencia. Destacaremos algunas prácticas seguras generales relevantes en el ámbito del paciente pediátrico hospitalizado. La implementación de estas prácticas validadas es una importante estrategia de prevención y mejora de la SP.

3.2.1. Los errores de medicación

Una de las principales estrategias dentro de la asistencia de los pacientes pediátricos hospitalizados es el uso seguro de los medicamentos para evitar errores de medicación (EM). Se trata de la práctica segura que mayor relevancia tiene sobre la seguridad de los pacientes y que se ha demostrado que debe de mejorarse y ser promovida con mayor intensidad en la mayoría de centros sanitarios de nuestro país. Dado que se trata de un tema extenso, del que se podría hacer un curso entero y no es el objetivo de este documento, tan solo vamos a destacar algunos de los puntos clave para su prevención:

- Instauración de medidas informáticas para evitar la prescripción escrita y verbal.
- Estandarizar y protocolizar todos los pasos del sistema de utilización medicamentos.
- Creación de alertas especiales en caso de medicamentos alto riesgo, medicamentos de aspecto o nombre conocido.
- Fomentar la notificación y registro de los EM, la formación e investigación en EM.
- Realizar mejoras en la comunicación entre profesionales y pacientes.

3.2.2. El lavado de manos

Es una práctica segura, validada y utilizada mundialmente y de la que se ha demostrado su efectividad en la prevención de infecciones nosocomiales. Tampoco hablaremos de ella en profundidad, dado que tiene un apartado específico en la documentación de esta mesa redonda sobre Seguridad del Paciente.

3.2.3. La correcta identificación de los pacientes

Para evitar posibles errores es básico que exista en toda actuación sanitaria un protocolo de identificación inequívoca de pacientes. Actualmente en nuestro medio hospitalario se utiliza principalmente el uso de brazaletes, pero estos deben de usarse de forma complementaria a la identificación positiva verbal por parte de los profesionales o del propio paciente o sus familiares, fomentando su participación y educándolos en todas las etapas del proceso asistencial. Otros sistemas existentes son los métodos biométricos, mucho más fiables pero con un elevado coste.

3.2.4. La prevención de caídas

Se trata de una práctica más desarrollada en adultos o geriatría que en pediatría, dada su menor incidencia. Alguna de las acciones de prevención son la utilización de escalas de riesgo de caída, sobre todo utilizadas en adultos y no tan estudiadas en niños (como por ejemplo la Escala de Dowton y la de Morse) Deben de existir protocolos al respecto y estrategias en función del riesgo, así como un registro de las mismas que nos permitirá utilizarlo como indicador de calidad.

3.2.5. La realización de la cirugía segura

En cuanto a los protocolos específicos para determinadas actividades e intervenciones relacionadas con la SP, debemos señalar como una de los más importantes la realización de una Cirugía Segura. Partiendo de la conocida e importante morbimortalidad de los eventos adversos en relación a las cirugías, organizaciones como la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations (JCAHO), han sido impulsoras de varias campañas mundiales sobre el tema. Algunas de estas campañas fueron:

- "Procedimiento correcto en el lugar correcto" (OMS).
- "La cirugía segura salva vidas" (OMS).
- "Protocolo Universal" y "Programa Hable" (JCAHO).

Las características principales de estas estrategias son: Evitar la mala comunicación entre profesionales; verificación preoperatoria mediante la estandarización de la preparación del paciente, del procedimiento y del sitio (marcación del lugar de la cirugía); fomentar la implicación del paciente; utilizar un "Tiempo fuera o time out"; confirmación de la información actualizada del paciente y del consentimiento informado.

Estas campañas fueron las predecesoras a la aparición en el año 2009 de los llamados **Cheklist o listados de verificación** de la seguridad de la cirugía, publicados y distribuidos por la OMS y que cada centro ha de adaptar a sus respectivos servicios. (**figura 5**). Se basan en una serie de ítems que se han de cumplir antes de los principa-

les pasos de la cirugía (antes de la inducción anestésica, antes de la incisión cutánea y antes de salir del quirófano). Se trata de una herramienta potencialmente útil en los hospitales dado que aporta orden, estandarización y sistematización a las tareas y un gran estímulo de mejora en la comunicación en los equipos.

Figura 5.

Otros aspectos a tener presente para una cirugía segura son:

- Prevención de la infección de la herida quirúrgica: previa a la intervención, durante y posteriormente (Profilaxis antibiótica, higiene de manos…).
- Prevención de complicaciones cardiovasculares.
- Aspectos derivados de la transfusión sanguínea.
- Mantenimiento de la normotermia.
- Aspectos derivados de la anestesia: prevención náuseas y vómitos.

Volviendo a los checklist, sus principales funciones son: permite condensar la información crítica, ayuda a reducir los errores de omisión, facilita la realización de evaluaciones reproducibles, mejora los estándares de calidad y el uso de buenas prácticas. Han sido de utilidad y se conocen Cheklist en otros ámbitos diferentes a la cirugía general, como son alrededor del parto, en casos de pandemias como la del H1N1, recomendaciones para los pacientes durante sus visitas médicas o estancias hospitalarias,… Dada su potencial utilidad creemos que se tratan de herramientas muy útiles que se pueden llegar a aplicar en otros ámbitos como podría ser la hospitalización pediátrica (por ejemplo en los momentos de transferencia de pacientes entre unidades o servicios, manejo de los pacientes ingresados con riesgo de incidentes en seguridad, como son los pacientes con traqueotomía o pacientes con ventilación asistida invasiva o no invasiva,…).

3.3. Participación de los usuarios en la Seguridad del Paciente

La tercera parte de este documento quiere hacer énfasis en los factores humanos en relación al tema de la SP, tanto des del punto de vista de los profesionales como, principalmente, de los usuarios o pacientes. Los profesionales sanitarios deben de participar activamente en la llamada Cultura de Seguridad, mediante una formación continuada y deben de seguir sus ya conocidas declaraciones éticas ("*primum non nocere*", Código Deontológico,…). Pero uno de los aspectos menos tratado, pero no menos importante, es el de los profesionales que han cometido algún error con daño al paciente, debiendo ser considerados como "las segundas víctimas". Estos profesionales también deben de ser valorados, apoyados y analizados par parte de expertos en seguridad y por las propias instituciones u organizaciones. Por otro lado, queremos destacar el papel fundamental que tienen los propios pacientes en la seguridad de la asistencia sanitaria, participando de forma activa en estrategias de salud y en su seguridad. En los últimos años se habla de un nuevo perfil de usuarios o de términos actuales como son: "El nuevo paciente", "El paciente activo" o de "Atención global centrada en el paciente y su familia".

- **"El nuevo paciente":** actualmente ha cambiado el perfil de nuestros pacientes y familias, existiendo en nuestra sociedad un mayor número de pacientes extranjeros que van a requerir nuevas estrategias de comunicación para eliminar problemas o errores secundarios a barreras idiomáticas o culturales. También existe un grupo de pacientes que van a tener un mayor nivel cultural, con un acceso a la información inmediato y masivo y una percepción mucho más clara de sus derechos. En relación a las fuentes de información médica de internet, aparece el llamado fenómeno del Dr. Google, que como sabemos no siempre se basa en la medicina basada en la evidencia. Por lo tanto, como profesionales de la salud, debemos de orientar a nuestros pacientes en las posibles fuentes de información sanitaria útiles, accesibles y adaptadas para ellos.
- **"El paciente activo":** los pacientes actualmente demandan más conocimientos en salud, una mayor seguridad de sus cuidados, estar informados cuando sufren o podrían sufrir eventos adversos y un papel activo en la toma de decisiones que afecten a su salud. Esta demanda por parte de los pacientes se plasmó en el año 2007 mediante un documento denominado "Declaración de los pacientes por la seguridad del paciente". Los profesionales sanitarios debemos de fomentar y facilitar la participación en su propia seguridad mediante la educación de los pacientes en salud y seguridad. Se obtendrán claras mejoras y beneficios tanto para los profesionales como para los pacientes: mejoras en la comunicación médico–paciente ("equipo" básico, principalmente en enfermedades crónicas o complejas); un paciente informado en términos entendibles se tratará de un paciente menos estresado y más colaborador y con mayor autoestima, un paciente formado en su enfermedad y síntomas obtendrá mejoras en su autocuidado, en sus hábitos de vida saludables y en su autonomía, con menor número de visitas a urgencias y a los ambulatorios; un paciente implicado mejorará la adhesión a los estudios diagnósticos y a los tratamientos. Finalmente también se ha empezado a fomentar la participación de los pacientes en la creación y la metodología de algunas Guías de Práctica Clínica y en la formación de pacientes como educadores de otros pacientes, mediante proyectos como son la Red Ciu-

dadana de Formadores en SP en el año 2009, impulsada por la Agencia de Calidad del Sistema Nacional de Salud.

- **"Atención global centrada en el paciente y su familia":** se basa en la reorganización de las prestaciones sanitarias pensando en el paciente y su familia, más que en los que las facilitan, implicándolos activamente en sus cuidados y en la toma de decisiones. Este modelo de atención sanitaria requiere una serie de consideraciones:
  - Pérdida del modelo Paternalista, con importancia máxima de la buena comunicación médico-paciente, con un trato abierto, confiable y libres de expresar su opinión.
  - Las familias deben conocer su médico o equipo responsable.
  - La planificación de la información en lugar y tiempo.
  - La **atención integral** del paciente: valoración integral en todos sus aspectos (sociales, culturales, médicos, psicológicos).
    Hacer Integrar a los pacientes y a sus familiares en todos los aspectos de la atención.
  - Formar a médicos y profesionales de la salud en habilidades de comunicación y en humanidades.
  - Nos aportará elevados beneficios: los mismos beneficios comentados en el caso del "Paciente activo" junto a una mejor coordinación entre servicios y niveles asistenciales mediante la creación de equipos multidisciplinares que puedan evitar demoras en el diagnóstico y en el tratamiento de la enfermedad, y por tanto aumentar o mejorar la calidad asistencial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kohn L, Corrigan J, Donalson MS. To err is human: building a safer health system. Committee on Quality of Health Care in America Institute of Medicine. Washington: National Academy Press; 2000.
2. Reason J. Human error: models and management. BMJ 2000; 18; 320:768-70.
3. Jesús M. Aranaz, Yolanda Agra. La cultura de seguridad del paciente: del pasado al futuro en cuatro tiempos. Med Clin (Barc) 2010; 135(Supl.1):1-2.
4. Tomás S, Roqueta F, Chanovas M.La seguridad del paciente como objetivo estratégico. ¿De qué estamos hablando? Monografías Emergencias 2009; 5: 1-8.
5. Tomás S, Roqueta F, Chanovas M. Análisis de la seguridad clínica y herramientas de evaluación proactiva. Monografías Emergencias 2009; 6: 21-9.
6. Palacio F. La seguridad del paciente: un problema importante y actual. AMF 2011; 7: 496-503.
7. La seguridad del paciente en siete pasos. National Patient Safety Agency. Traducción del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Disponible en: http://www.sefh.es/carpetasecretario/7_PASOS.pdf
8. Ministerio de Sanidad y Consumo. Agencia de Calidad del Sistema Nacional de Salud. Estudio nacional sobre los efectos adversos ligados a la hospitalización, 2006. Disponible en: www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/excelencia/opsc_sp2.pdf
9. Aranaz JM, Mira JJ, Guilabert M, et al. Grupo de trabajo «Segundas Víctimas». Repercusión de los eventos adversos en los profesionales sanitarios. Estudio sobre las segundas víctimas. Trauma Fund MAPFRE 2013; 24 (1): 54-60.
10. Prieto MA, March JC, Suess, A; et al. Percepción de los pacientes sobre la seguridad de la asistencia sanitaria. Med Clin (Barc) 2008; 131:33-8.

Páginas Web de consulta recomendadas
- http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/Declaracion_final_15nov2007.pdf
- http://seguridaddelpaciente.es/formacion/tutoriales/MSC-CD1/
- http://seguridaddelpaciente.es/formacion/tutoriales/MSC-CD2/entrada.swf
- http://www.who.int/patientsafety/es/
- http://www.ismp-espana.org/
- http://www.nrls.npsa.nhs.uk/

VIERNES 7 DE JUNIO 16:15-17:45 h.
AUDITORIO 2

MESA REDONDA

PROMOCIÓN DE LA SALUD DEL ADULTO DESDE LA INFANCIA

Moderador: Juan Brines Solanes. *Universidad de Valencia*

FUNDAMENTOS DE LA PROMOCIÓN DE LA SALUD DEL ADULTO DESDE LA INFANCIA. LA ENSEÑANZA DE HÁBITOS SALUDABLES EN LA ESCUELA

Juan Brines Solanes
Universidad de Valencia

INTRODUCCIÓN

El principal problema que tiene la medicina actual en los países tecnológicamente desarrollados lo constituyen las que se conocen como *enfermedades de la civilización*. Entre ellas, la arteriosclerosis, las enfermedades cardiovasculares, la diabetes tipo 2 y las enfermedades neurodegenerativas, se presentan como auténticas pandemias de estos países. Como antecedentes directos de las tres primeras actúan el sobrepeso, la obesidad y la hipertensión. Otras afecciones importantes de esta parcela de la medicina son las neoplasias de diversos órganos, como el pulmón, la mama, el estómago, el colon, la próstata…), y la osteoporosis.
El origen de esta afecciones es multifactorial y las intervenciones terapéuticas y preventivas, una vez desarrollada la enfermedad, suelen ser complejas y con frecuencia, poco satisfactorias. Además, los intentos para prevenirlas en la edad adulta han conducido generalmente al fracaso por desarrollarse el proceso de manera silente a lo largo de decenios y por la resistencia del organismo adulto a adquirir hábitos extraños a su propia biografía (conocidas son las dificultades de erradicar un hábito tóxico como el tabaquismo o el alcoholismo o unas preferencias dietéticas por las grasas y los dulces). Tampoco es fácil en el adulto introducir un nuevo estilo de vida y tratar de mejorarlo suele ser molesto para el individuo y, en general, descorazonador para el profesional por sus pobres resultados. No se deben interpretar estas afirmaciones como una descalificación absoluta de las benevolentes tentativas ensayadas sino como una manifestación de la realidad más simple. Es cierto que periódicamente se publican buenos resultados de este o aquel procedimiento (recordemos en Pediatría la dieta semáforo en las intervenciones destinadas a combatir el sobrepeso y la obesidad...) pero cuando se proyectan sobre la práctica cotidiana adquirimos la impresión que las excelencias que se pregonan parecen deberse más al entusiasmo de los profesionales que las crean que a la satisfacción de los pacientes y sus cuidadores. La capacidad de ilusionarse, obvio es recordarlo, es muy propia del ser humano y supone en todo momento un alivio para las dificultades de nuestra efímera existencia.

ORÍGENES DE LAS ENFERMEDADES DE LA CIVILIZACIÓN

Cuando se han investigado las raíces de estas enfermedades de la civilización un hecho invariable y del máximo interés ha sido la comprobación que sus orígenes pueden rastrearse hasta la propia infancia. Tomando como ejemplo la línea de las afecciones cardiovasculares y de la arteriosclerosis se han ido acumulando datos a partir de amplios estuidos entre los que merecen recordarse los llevados a cabio desde la óptica de la epidemiología clínica que se iniciaron en 1948 con el *Estudio Framingham* en una cohorte de individuos del nordeste americano. Con el paso del tiempo el citado estudio permitió comprobar que los principales factores de riesgo para las enfermedades cardiovasculares eran la elevación de la presión arterial, la hipercolesterolemia, el tabaquismo, la obesidad, la diabetes y el sedentarismo. Esta información se fue enriqueciendo en las sucesivas revaluaciones del estudio con los resultados obtenidos sobre el papel de factores relacionados de la bioquímica sanguínea y condiciones psicológicas de los participantes.
Ulteriormente, en el estudio longitudinal Bogalusa, iniciado en 1973, se incluyeron 1457 niños entre 5 y 14 años, controlados durante 15 años. En esta investigación se demostraron como factores principales de riesgo cardiovascular las cifras altas de tensión arterial, el elevado índice de masa corporal y la hipercolesterolemia.
A partir de análisis anatomopatológicos hoy día sabemos que los engrosamientos difusos subintimales, predisponen a la formación de placas de ateroma, y se observan claramente en la adolescencia. Pero es más, la primera lesión claramente ateromatosa que aparece, la *estría lipídica*, antecedente obligado de la *placa fibrosa* formada por un pequeño número de macrófagos agrupados y de células lisas con depósitos lipídicos, se detecta ya en la aorta de algunos niños menores de un año y en la gran mayoría de los de más de diez. Estas alteraciones morfológicas van asociadas a alteraciones funcionales perceptibles mediante la ecografía de carótida como nuestro grupo ha podido demostrar en diversas publicaciones.
Razonamientos similares son aplicables a cualquiera de las restantes afecciones incluidas en el abanico de las enfermedades de la civilización por lo que queda, fuera de toda discusión, que si queremos promover la salud de los adultos y retrasar la aparición de estas enfermedades las intervenciones preventivas deben comenzar en la infancia.

TENTATIVAS PARA PROMOVER LA SALUD DEL ADULTO DESDE LA INFANCIA

El que una vida sana, iniciada desde la infancia, es la mayor garantía para la salud del adulto no es esta una noción reciente pues ya la recoge Galeno en su obra *De sanitate tuenda* noción que se reitera en la Edad Media y Renacimiento para hacerse muy explícita en van Helmont en su opúsculo *Infantis Nutritio ad Vitam Longam*.

Sin embargo los problemas médicos de la edad adulta y su prevención han sido inveteradamente ajenos a la doctrina y práctica pediátricas. Y eso era comprensible puesto que desde el origen y constitución de la pediatría actual, el pediatra ha estado más preocupado por la mortalidad del niño, especialmente la que conocemos como mortalidad infantil, las enfermedades que la provocan o que derivan en secuelas importantes (oligofrenia, PCI, ceguera, sordera, epilepsia, etc.,) y la propia salud del niño. Ha sido esta una actitud consecuente y acorde a las directrices generales que deben presidir cualquier ordenamiento clínico que debe atender las necesidades existentes según los recursos humanos y materiales disponibles siguiendo un orden de prioridades. Y en nuestro caso concreto la primera prioridad era, es y será, evitar que el niño muera, la segunda, combatir sus enfermedades y la tercera, promover la salud del niño y adecuar su entorno para evitar que estas se presenten.

Estos han sido los tres objetivos que han dominado la doctrina y práctica pediátrica a lo largo del siglo XX. Pero atajadas en gran manera las altas tasas de mortalidad infantil que agobiaron al pediatra desde su individualización del cuerpo médico general, con unas cifras mínimas actuales en torno al 3 por mil nacidos vivos y año (**tabla 1**), reducido el impacto de la enfermedad, y generalizadas ampliamente la promoción de la salud del niño y las medidas de control de factores nocivos del entorno se ha sumado, desde finales del siglo pasado y en los años que llevamos del actual, una notable innovación que se va expandiendo rápidamente, consistente en que la promoción de la salud del niño, justificada antes por sí misma, ha rebasado los límites de la propia infancia para proyectarse como antecedente insustituible de la salud del futuro adulto como ya informábamos en nuestra Historia de la Pediatría.

Tabla 1. Evolución de la tasa de mortalidad infantil en España

1901: 185,90%
1925:136,50%
1950: 64,20%
2008: 3-40%

El enfoque de esta nueva perspectiva ha sido bien diverso pues hasta ahora, la cuestión ha inquietado, más que a los pediatras, a los interesados por la Medicina del Adulto (Mediatría más Geriatría) que, al fin y al cabo son los profesionales directamente implicados en las consecuencias de una deficiente o ausente prevención. No han faltado, desde la medicina del adulto, intentos con esa finalidad, intentos dignos de encomio, pero de pobreo nula efectividad. Me estoy refiriendo a la pléyade de actuaciones con las que cardiólogos, neurólogos, oncólogos,...han pretendido sensibilizar a padres, cuidadores y a los propios niños sobre la importancia de tomar en consideración la dieta adecuada, la práctica del ejercicio, la exposición responsable a la irradiación solar, etc., etc.

OBJECIONES A LAS INTERVENCIONES PRACTICADAS HASTA EL MOMENTO

Pero creer que intervenciones puntuales por magistrales que sean o por prestigioso que sea el profesional que las imparte van a determinar la creación de un hábito saludable en el niño es desconocer profundamente su estructura y dinámica psicosocial. Jamás una ordenación perfecta, como se pretende, sobre como preparar una dieta mediterránea va a influir en su régimen alimenticio o que una carrera anual de maratón vaya a inducir la práctica rutinaria del ejercicio físico.

Otro error básico es pensar que el conocimiento profundo de un tema garantiza el éxito de su docencia. Esta desorientación resulta muy común en la actualidad y por su importancia insistiremos en ello más adelante. La presencia de ilustres científicos de la medicina que creen que sus abultados conocimientos médicos les facultan para transmitirlos y para que lo aprendan los niños puede asegurar la buena intencionalidad pero no aumenta un ápice la efectividad de sus tentativas. En el mundo actual donde el inabarcable cúmulo de la información médica se duplica cada diez a quince años es mucho más importante la transmisión de un conjunto reducido de principios estables que no un tsunami de información afectada rápidamente por la obsolescencia. No estamos los pediatras exentos de estas culpas pues, porque conocemos aceptablemente los integrantes biológicos del niño, y algo menos los psicológicos y sociales, deducimos que también estamos preparados para enseñarlos.

Como corolario de todo ellos asistimos a la situación actual de que, hasta el momento, no se ha formulado ningún plan coherente en toda la Unión Europea para promover institucionalmente la promoción de la salud del adulto desde la infancia. Las mayores aproximaciones llevadas a cabo sobre el tema se han dirigido a la prevención de las afecciones del propio niño y a la promoción de su salud desde la perspectiva de distintas especialidades pediátricas como alergia, nutrición, neumología, etc.

LA PERSPECTIVA PEDIÁTRICA

Llegados a este punto cabe preguntarse ¿quién puede inducir a los niños para que adquieran conocimientos y hábitos saludables? La contestación al uso parece ser inmediata: sus padres y el pediatra.

Por lo que respecta a la actividad formadora de los padres la realidad no respalda su efectividad y buen ejemplo de ello lo constituye la inexorable epidemia de sobrepeso y obesidad que estamos asistiendo. Pero además, conviene recordar que el hogar es un ámbito privado inaccesible a una formación institucional reglada.

La cuestión también se vuelve vidriosa cuando la trasladamos a la práctica pediátrica común. Entre otros dos

son los motivos que hacen menos lineal la adscripción de esta función al pediatra:

1. El primero de ellos es la disponibilidad del pediatra para este menester. Si revisamos el tiempo asignado para promover la salud del niño, según el indicado en las Cartillas de Salud Infantil y a guisa de prueba tomo la de la Comunidad Valenciana, podemos comprobar que pasados los 18 meses solo tiene 4 visitas reglamentarias de control hasta los 14 años. Siendo generosos podemos concluir que disponemos de una hora y media, a lo largo de 12 años, para enseñar al niño y a su familia los principios y puesta en práctica de los hábitos saludables para la promoción de su salud futura. Sería pretencioso, en las circunstancias actuales, exigir al pediatra que dedicara tiempo suficiente para formar al niño en hábitos saludables para su niñez y adultez.si a duras penas puede cubrir la asistencia cotidiana de los enfermos. Y el futuro inmediato no parece más halagüeño.
2. El segundo, que considero más importante, es que por su formación el pediatra actual está programado en nuestro país como en los del resto de la Unión Europea, para solucionar lo que han sido los tres grandes problemas ya comentados: la mortalidad del niño, sus enfermedades y la promoción de su salud. La promoción de la salud del adulto desde la infancia es algo que en su mayoría, ni se plantean, y a los pocos que hayan podido pensar en ello, se les antoja un objetivo demasiado remoto.

Y así, si en la Guía de Formación de Especialistas se revisan los contenidos teóricos y prácticos del área clínica y del área de salud infantil para la formación del residente de Pediatría puede comprobarse que su ámbito de aplicación no va más allá de la adolescencia.

Continuando con la línea argumental y adentrándonos en el imprescindible entorno, dos son los ámbitos principales de formación del niño: el hogar y la escuela. El hogar, como ya hemos adelantado, queda al margen de las posibilidades de intromisión por profesionales médicos; está legal y realmente fuera de la influencia institucional directa. Queda solo la escuela como espacio para la educación del niño en vistas a modificar los comportamientos instintivos. Pero no solo eso, en ocasiones es el propio niño quien transmite actividades saludables al hogar como ha observado nuestra colaboradora la pediatra Dra. Beatriz Tomás en sus experiencias profesionales en la República Dominicana.

Este es el pensar del que esto suscribe que desde la década de los 80, superado ya el obstáculo de las oposiciones, ha defendido que el aprendizaje de los conocimientos, habilidades prácticas y actitudes para alcanzar una vida saludable debería iniciarse ya desde la primera infancia pues es el momento en el que el cerebro ofrece mayor plasticidad y se muestra más sensible a la adquisición de los saberes y las habilidades prácticas y, además, es precisamente en ese periodo cuando las adquisiciones logradas van a perdurar más tiempo.

EL MAESTRO DE ESCUELA COMO AGENTE PROMOTOR DE LA SALUD

Por tanto resulta incuestionable que la formación para la salud del niño y del futuro adulto debería descansar, en gran manera, en el ámbito escolar y ser enseñada por los maestros. De este modo el maestro, entrenado por profesores de pediatría (que conocen al niño y saben enseñar), se convertiría en una pieza clave para promover la salud del niño y del adulto, al igual que lo es para que el niño aprenda historia, geografía, matemáticas o literatura, que le van a ser útiles como niño y cuando adulto.

Este razonamiento tenía desde el principio de su formulación, todos los ingredientes para ser convincente. Pero todo el mundo conoce la fértil capacidad especulativa de los mediterráneos y para evitar la denominada especulación de mecedora (*rocking-chair speculation* de los anglosajones) y confirmar la idoneidad de esta reflexión, esto es, demostrar que el maestro era capaz de enseñar hábitos saludables al niño llevamos a cabo en la década de lo ochenta, con la colaboración del pediatra Dr. Antonio M. Abella Bazataqui, una experiencia sobre la prevención de la caries en tres colegios del área municipal de Valencia: el grupo experimental estaba constituido por un colegio privado de alto standing (Colegio Los Olivos: Nivel I y II de Graffar) y otro de nivel medio (Colegio San Roque: Nivel III y IV de Graffar); el colegio control (Salvador Tuset: Nivel III y IV de Graffar) estaba localizado en uno de los barrios deprimidos de la ciudad. Ambos grupos eran homogéneos para edad y sexo.

El ensayo consistió en instruir a los maestros para que llevasen a cabo una actividad preventiva de la caries en la que los niños de los dos colegios experimentales, una vez a la semana, procedían a la limpieza de sus dientes y al enjuague de la boca durante un minuto con un colutorio de fluoruro sódico al 0,2%, medida que como se sabe es la más efectiva para la prevención de la caries de la población tras la fluoración del agua de bebida, en poblaciones deficientes en flúor como es el caso de Valencia ciudad y provincia. Los detalles de la experiencia se pueden apreciar en la referencia bibliográfica que se incluye. Los pediatras solo intervenimos en la planificación y control del ensayo, en la instrucción pertinente de los maestros y en la recogida y tratamiento de resultados. Un esquema del diseño de la experiencia y la evolución en el tiempo de los índices de caries en los grupos con y sin intervención profiláctica se ofrece en las **tablas 2 y 3.** Las conclusiones más notorias fueron que no hubo diferencias significativas en la reducción de caries entre los dos colegios del grupo experimental a pesar de su diferente nivel socioeconómico. Es decir, después de la intervención profiláctica de la caries, el grupo de niños de nivel socioeconómico alto y el de los menos pudientes se mostraban homogéneos respecto a la enfermedad cariosa. Por el contrario, el grupo control mostró unos índices de caries significativamente más elevados que el grupo tratado de modo que, partiendo de una frecuencia similar, los índices de caries se duplicaban ya al año para seguir aumentando diferencialmente a lo largo del estudio. Así pues, demostramos sin ninguna duda que los maestros eran capaces de inducir hábitos saludables permanentes

en los niños.

Tabla 2. Diseño del ensayo

1. Niños incluidos, material y método
   – Σ niños incluidos: 724
2. Material:
   – Solución de FINa al 0,2%
   – Sondas flexibles y espejo dental plano
3. Método:
   – Limpieza de dientes semanal seguida de enjuague dental con colutorio de la solución de FINa 1 minuto
   – Valoración periódica de la caries (Índices co y CAO)

Tabla 3. Resultados a los tres años del ensayo

Frecuencia Global De Caries Porcentaje dientes careados (Dentición caduca + definitiva)		
	I. G. CONTROL	I. G. EXPERIMENTAL
Preescolar 1	15	16
Preescolar 2	35	17
EGB 1	55	22
EGB 2	78	22
EGB 3	82	38
Preescolar 2	35	17
EGB 1	55	22
EGB 2	78	22
EGB 3	82	38

Con los antecedentes comentados y los resultados de este estudio, ya desde la propia década de los ochenta, intenté repetida e infructuosamente introducir una asignatura, aunque fuera optativa, en la formación de los maestros en la antigua Escuela de Magisterio. A pesar de mi insistencia que llegó a contentarse con dar al menos algunas clases de iniciación, la recepción de la propuesta fue totalmente nula. Afortunadamente la modificación de los planes de estudio con las directivas europeas (Planes de Bolonia) dieron la oportunidad hace unos pocos años de introducir la asignatura troncal de "Infancia, Salud y Alimentación" que desde hace cuatro cursos está implantada en el primero del Grado en Maestro/a en Educación Infantil de la ahora llamada Facultad de Magisterio. Los coordinadores de la materia son los profesores Cecilia Martinez y Francisco Núñez. Los resultados obtenidos a lo largo de cuatro cursos nos parecen excelentes a tenor de las valoraciones de los propios estudiantes, de los profesores y del decanato de la Facultad.

La asignatura trata de cubrir tres objetivos: El primero se propone la identificación de las manifestaciones patológicas iniciales y la asistencia inmediata por el maestro de las afecciones más importantes del niño que pueden presentarse en el aula. El segundo tiene como finalidad la promoción de la salud del propio niño. El tercero, la adquisición de unos conocimientos básicos y la preparación para unos estilos de vida, en orden a prevenir y retrasar las enfermedades del adulto. Para ello el temario consta de dos clases introductorias destinadas a los antecedentes de la asignatura, la clasificación del niño según edad y las características más notables de su desarrollo biológico, psicológico y social. Siguen cinco clases que abordan distintos aspectos de la nutrición y dietética del niño normal. Las dos clases que continuan tratan de la actividad física y deporte del niño. En la siguiente se aborda la prevención de los hábitos tóxicos. El programa continua con la exposición de los rasgos más notables de la prevención vacunal tanto en sus contenidos teóricos como como en su aplicación práctica. A continuación se incluyen nueve clases sobre las afecciones infantiles más importantes que puedan presentarse en el ámbito escolar, que puedan incidir sobre la escolarización del niño o que repercutan en la salud del adulto; tres de ellas se destinan específicamente a la patología de la nutrición infantil. Las clases se desarrollan con un contenido teórico de dos horas y se complementan, en su mayoría, con una serie de actividades pedagógicas de carácter eminentemente práctico. Cierran el programa dos extensos seminarios sobre medidas básicas de reanimación para maestros que pretenden prepararlos para atender al niño afecto de una urgencia médica mientras se espera al equipo de profesionales sanitarios.

CUESTIONES PENDIENTES

Con la comprobación de que los maestros poseen las capacidades requeridas para inducir en los niños conocimientos, habilidades prácticas y actitudes saludables y la experiencia universitaria adquirida por nostros a lo largo de cuatro años no finaliza el asunto y a lo largo de estos años han surgido una serie de cuestiones que deben aclarase.

La primera de ellas es si son válidos estudios como el presentado, de una inmediatez patente, para solucionar problemas a largo plazo como los de las enfermedades de la civilización cuya manifestación acontece tardíamente en el ciclo vital del ser humano. En su defensa aportamos el conocimiento de que la influencia del aprendizaje recibido en la niñez sobre toda la vida del hombre está fuera de toda discusión y justifica los ingentes recursos que toda sociedad moderna dedica a promover prioritariamente las actividades docentes para la formación de niños y adolescentes. Es evidente que este tipo de aprendizaje resulta útil para promover la salud del niño, como se sabe y hemos demostrado, pero también lo debe ser para la del adulto, aunque para ello se necesita refrescar periódicamente sus contenidos. El proceso discurre en una secuencia similar a la del aprendizaje de un idioma, de las matemáticas, de la geografía o el de ir en bicicleta cuyos principios y detalles asimilados en la niñez perduran por vida si bien su rememoración facilita su puesta a punto. También ocurre algo así con la memoria vacunal que tarda semanas en adquirirse pero que se reactiva rápidamente con una dosis de recuerdo. La idoneidad de la infancia para el aprendizaje, en general, y para este tipo de intervenciones, en particular, la podemos también inferir de la experiencia en el aprendizaje de idiomas: el foráneo, adquirido en los primeros años de vida, consigue las características del materno y, por lo tanto, resulta indistinguible del que se usa en su comunidad de origen. El aprendido en edad adulta muy raramente alcanza tal perfección. Dejamos el asunto pues abordar el problema de la reactivación de lo aprendido en la infancia a lo largo de la vida está fuera de los límites de este análisis.

La segunda cuestión es la de identificar el grupo que debe enseñar a los estudiantes de magisterio. Por la índole del tema que afecta al conjunto de actitudes y conductas que conocemos como estilo de vida resulta incuestionable que el enfoque debe cubrir, cuanto menos, dos exigencias: la primera, ser global, es decir incluir todo el conjunto de factores, circunstancias y contingencias que repercuten usualmente sobre el estado de salud y de enfermedad de la población; la segunda, que sea llevada a cabo por profesionales de la docencia, es decir, por personas que saben, quieren y pueden transmitir el conjunto requerido de enseñanzas. Conviene no olvidar que el carácter más general *y* fundamental de una cultura-entendida como el grado de desarrollo físico, intelectual y espiritual de un individuo o de una colectividad-es que debe ser aprendida y por lo tanto, transmitida de algún modo. La transmisión resulta imprescindible para la supervivencia del grupo social y se efectúa de los más entrenados a los menos, mediante un complejo proceso que en su conjunto recibe el nombre de educación. La educación en su sentido amplio, es un fenómeno que puede asumir diversas formas y contenidos según el grupo humano implicado y su grado de desarrollo. Pero tanto en sus formas primitivas como en las más complejas, la esencia de la educación consiste en la transmisión de la cultura de grupo de una a otra generación, mediante la cual, se adquieren la ideología, los conocimientos y las técnicas que condicionan la supervivencia y la convivencia del grupo: y el individuo, asume una función y situación peculiares en el seno del colectivo. Limitando la exposición a los grupos civilizados, es decir, aquellos en los que los elementos culturales están abiertos a las innovaciones y rectificaciones, se observa que tales sociedades se enfrentan al respecto con un doble tipo de problemas: El primero, el de conservar y transmitir, lo más eficaz posible aquellos elementos culturales reconocidos como válidos e indispensables para la vida de la colectividad. El segundo, el de renovarlos y corregirlos continuamente con intención de volverlos propios y efectivos frente a nuevas situaciones provocadas por el medio ambiente o el propio hombre. En las sociedades complejas la división de trabajo es el principio fundamental de articulación de los diferentes grupos integrantes. Para el tema presente, la transmisión de conocimientos a las nuevas generaciones se configura como actividad propia de un grupo especializado. La ciencia que trata las modalidades y los procedimientos de adquisición de conocimientos por parte de los aprendices recibe el nombre de Pedagogía y los que la ejercen, pedagogos, maestros o profesores. Para evitar discusiones estériles sobre la cuestión resulta pertinente recordar que ya en la Grecia Clásica, hace unos dos mil quinientos años, actuaba esta división del trabajo en el sentido de diferenciar entre el que curaba o médico (yatros) y el que enseñaba o pedagogo (paidagogos).

Otra cuestión, bien distinta, es la de identificar los colectivos profesionales encargados de actualizar y reactivar los conocimientos de los maestros en la promoción de salud del adulto desde la infancia. No cabe ninguna duda que el profesional que mejor conoce las enfermedades del adulto es el propio médico de adultos pero la perspectiva desde la que enfocan sus actividades curativas y preventivas está sesgada por la fragmentación que imponen las especialidades. Se requiere por tanto una síntesis que reúna de manera coherente y sistemática el grueso de la información relevante para aspectos generales y específicos del problema como ha estado ofreciendo la epidemiología clínica; se facilita con este proceder la consecución de los conocimientos imprescindibles sobre las necesidades sanitarias de los distintos colectivos que, en un momento dado, integran una sociedad y adecuar y priorizar, con ello, los objetivos docentes.

La difusión de esta información, la aportación de recursos profesionales y materiales así como el establecimiento de un orden de prioridades en un sistema nacional de salud universal como el nuestro es competencia del Ministerio de Sanidad y el de Educación en sus respectivos ámbitos de competencia y en coordinación con las respectivas consejerías autonómicas. No cabe duda del fundamental papel asesor que en estas funciones deberían desempeñar la Asociación Española de Pediatría y sus sociedades regionales, tal como ocurre actualmente en la Comisión Nacional de Pediatría y sus Áreas Específicas a nivel estatal y en diversas comisiones sobre temas pediátricos a nivel autonómico.

A nivel europeo la Association for Pediatric Education in Europe (APEE) ya se preocupó del tema en el congreso que en 1993 se celebró en Roma, "Prevention in childhood of adult degenerative diseases; paediatric educational aspects". El problema que inquietaba era, básicamente, el mismo pero las soluciones estaban orientadas de manera distinta pues hacía recaer el peso y responsabilidad de la prevención de las enfermedades de la civilización en el pediatra. Sobre el rol del maestro en ese cometido, o no se pensaba en él, lo que fue la tónica del congreso, o se le otorgaba un papel secundario. Este enfoque, en las dos décadas que han transcurrido, se ha demostrado infructuoso.

En febrero de 2012 en la Asamblea General de la APEE que tuvo lugar en Paris propuse dar un giro copernicano en el método a seguir en la prevención de estas afecciones haciendo recaer el protagonismo formativo en el maestro tomando como fundamento la experiencia de la Universidad de Valencia. La propuesta fue tomada en consideración hasta el punto de ser aprobada como tema del congreso de la APEE que tendrá lugar el próximo 29 de noviembre del 2013 en Burdeos y del que tanto el Presidente de la Association, Prof. Claude Billeaud, como el del Congreso, Prof. Yannick Aujard, me han encargado que transmitiera la invitación formal a asistir a todos los pediatras españoles a través de la AEP y de esta Mesa. Las conclusiones del mismo se trasladarán a los órganos competentes de la Unió Europea para su estudio y posible implementación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abella Bazataqui AM, Brines J. El problema de la caries dental en los niños: Profilaxis mediante colutorio semanal de fluoruro sódico. An Esp Pediatr 1989; 31: 256-60.
2. Berenson GS, Wattigney WA, Trency RE, et al. Atherosclerosis of the aorta and coronary arteries and cardiovascular risk factors in persons aged 6 to 30 years and studied at necropsy (The Bogalusa Heart Study) Am J Cardiol 1992; 70: 851-858.

3. Carmena Rodríguez R. Facultad de medicina de murcia: 40 años después. Discurso de investidura como doctor honoris causa, murcia, universidad de murcia, 2013.
4. De Onis M, Martinez-Costa C, Nunez F, Nguefack-Tsague G, Montal A, Brines, J. Association between WHO cut-offs for childhood overweight and obesity and cardiometabolic risk. Public Health Nutr 2013;16:625-30.
5. Galenus, De sanitate tuenda. Liber primus, En: Operum Hippocratis coi, et Galeni pergameni. Tomus VI. R. Charterius (ed.), Lutetia Parisiorum, A. Pralard, 1638.
6. Guía de Formación de Especialistas, Pediatría y sus Áreas Específicas. 3ª ed. Madrid: Ministerior de Sanidad y Consumo, 1996. Pp: 517-25.
7. Kim JY, Farmer P. Aspectos mundiales de la medicina. En: anthony s. Fauci as, braunwald e, kasper dl, hauser sl, longo dl, jameson jl, and joseph loscalzo (eds.). Harrison, principios de medicina interna, méxico: mcgraw hill, 2009. p. 6-15.
8. López Piñero JM, Brines Solanes J. Historia de la pediatría. Valencia, albatros. 2009.
9. Núñez F, Martínez-Costa C, Sánchez-Zahonero J, et al. Carotid artery stiffness as an early marker of vascular lesions in children and adolescents with cardiovascular risk factors. Rev Esp Cardiol. 2010; 63:1253-60.
10. Van Helmont JB. Infantis Nutritio ad Vitam Longam. En: Opera Omnia, Francoforti, H. C. Paulli, 1707. p. 735-37.

FACTORES DE RIESGO PARA LA OBESIDAD EN EL PRIMER AÑO DE VIDA

Carlos Sierra Salinas
Hospital Universitario Materno-Infantil Carlos Haya, Málaga

La génesis de la obesidad ocurre en gran medida en los primeros años de la vida teniendo en cuenta que en esa edad se establece la base de hábitos alimentarios y estilo de vida que repercuten en etapas posteriores. En el estudio longitudinal de Harrington (2010) más de la mitad de los jóvenes americanos registrados en 2007 con sobrepeso ya tenían exceso de peso antes de los 2 años de edad y 25% presentaban sobrepeso a los 5 meses, sugiriendo de ese modo que el periodo crítico para la prevención de la obesidad juvenil es durante los primeros 2 años de vida y para muchos casos, los primeros 3 meses. El índice de masa corporal (IMC) a la edad de 2 semanas o peso >p 85 se asoció en otro estudio con aumento significativo con riesgo de sobrepeso en los meses 6, 12, 36 y 5 años (Winter 2010). Puede afirmarse que mientras más pronto se convierte en sobrepeso y durante más tiempo se mantiene el exceso de peso, mayor será el riesgo para la obesidad del adulto.

Los programas de prevención de la obesidad ejecutados en edad escolar no está dando suficiente resultado para el control de esta epidemia. En EEUU 20% de los preescolares tienen sobrepeso, hecho comprobado en muchos países, destacando en el ámbito europeo nuestro país con 32,3% a los 4 años de edad. Con estos datos es imperativo investigar y promover intervenciones para reducir la obesidad en poblaciones pediátricas de muy corta edad.

Aunque existe suficiente evidencia para destacar el papel de los factores genéticos no modificables, por si mismos no justifican el aumento en la prevalencia de la obesidad infantil en las últimas 3 décadas. En la mayoría de los casos se atribuye a la interacción entre múltiples factores genéticos y factores ambientales. No es sorprendente que el estado ponderal de los padres constituya un fuerte predictor de la obesidad infantil ya que los padres proporcionan genes, condicionamientos ambientales y hábitos dietéticos. No debe extrañar que los niños de padres con sobrepeso tienen riesgo incrementado de obesidad.

SOBREPESO MATERNO ANTES DEL EMBARAZO

La madre con sobrepeso destaca especialmente por su elevada correlación con el peso de su bebé. El sobrepeso infantil es 1,37 veces más probable a la edad de 3 años (Hawkins 2009) y 4,25 a la edad de 7 años (Reilly 2005).

PESO AL NACER

La mayoría de los estudios comprueban que el peso aumentado al nacer es un riesgo potencial para el sobrepeso infantil. Peso ≥ 4 kg al nacer tiene 2,3 veces más posibilidades para tener sobrepeso a los 4,5 años de edad (Dubois 2006) comparado con los de peso al nacer entre 3000 y 4000 g. Por cada incremento de 100 g en el peso al nacer el odds ratio para sobrepeso a los 7 años aumenta 1,05 (Reilly 2005).

RÁPIDO INCREMENTO DE PESO

Todos los estudios que investigan el rápido aumento de peso en el primer año de vida describen asociación significativa con sobrepeso infantil. Dubois (2006) encuentra en los lactantes con mayor percentil de ganancia de peso por mes en los primeros 5 meses de edad en relación a los de percentil más bajo, 3,5 veces más posibilidades de sobrepeso a los 4,5 años. La ganancia de peso durante los primeros 2 meses, y de 2 a 9 meses, medido por DEXA se asocia con el porcentaje de masa grasa y masa no grasa. Otros estudios, en niños alemanes, evidencian que la rápida ganancia de peso durante los primeros 2 años se correlaciona con mayor adiposidad en la etapa preescolar. Mientras más rápido y precoz es el desarrollo ponderal mayor riesgo de obesidad ocurre en la etapa infanto-juvenil.

TABACO DURANTE EL EMBARAZO

Las madres que fuman con regularidad durante el embarazo tienen 47% más de probabilidad para tener hijos con sobrepeso comparado con las madres que no fuman. Aunque el tabaquismo materno puede resultar en restricción del crecimiento intraútero, diversos estudios encuentran que estos lactantes exhiben un crecimiento de peso postnatal exageradamente alto.

OTROS FACTORES PRENATALES OBESOGÉNICOS

La exposición prenatal a ciertas toxinas ambientales como son los disruptores endocrinos pueden incrementar el riesgo de obesidad infantil pero los datos son aún limitados pero expresivos.

LACTANCIA MATERNA

El 50% de los estudios evidencia efecto protector de la alimentación con pecho contra la obesidad infantil con un

descenso de odds ratio del 15%. El impacto de la duración de la alimentación con pecho en el sobrepeso posterior no ha demostrado asociación significativa en la mayoría de los estudios; Weyermann (2006) encuentra menor odds ratio de sobrepeso a los 2 años de edad en los que fueron amamantados más de 6 meses comparado con los que lo fueron menos de 3 meses. La reciente revisión Cochrane evalúa entre otros aspectos los efectos sobre el sobrepeso comparando la lactancia materna exclusiva durante 6 meses frente a la lactancia materna exclusiva durante 3-4 meses seguida de lactancia mixta hasta los 6 meses y no parece que confiera efectos positivos a largo plazo en lo que respecta a la obesidad. En conjunto puede afirmarse que la lactancia materna tiene un efecto protector de obesidad relativamente pequeño pero consistente. Cualquier intervención en edad pediátrica para reducir el riesgo de obesidad incluye necesariamente la recomendación de la lactancia materna exclusiva en los primeros 6 meses de vida.

INTRODUCCIÓN DE ALIMENTOS SÓLIDOS

Si se realiza antes de los 4 meses de edad es 1,12 veces más probable que exista sobrepeso a los 3 años de edad comparado con los que lo hicieron por encima de los 4 meses. En los alimentados con fórmula aumenta a 6,3 veces el riesgo de obesidad si se introduce antes de los 4 meses respecto a la introducción entre el 4º y 5º mes.
La completa revisión sobre obesidad infantil efectuada por Weng (2012) incluyendo 30 estudios prospectivos identifica de manera significativa diversos factores en el primer año de la vida:

- Sobrepeso materno antes del embarazo.
- Elevado peso al nacer.
- Rápida ganancia ponderal.
- Tabaquismo materno durante el embarazo.

En esta revisión se detecta un moderado efecto protector sobre sobrepeso infantil de la lactancia materna durante el primer año y cierta evidencia del papel de la introducción precoz de la alimentación complementaria. No se apreciado asociación entre la obesidad infantil y los siguientes factores: edad de la madre al nacer, depresión materna, raza. Estudios incompletos no permiten obtener conclusiones como el tipo de parto, el aumento de peso gestacional, el estado socioeconómico y el número de hijos.

DURACIÓN DEL SUEÑO

Múltiples estudios observacionales documentan la relación inversa que existe entre duración del sueño y sobrepeso en el lactante y preescolar. La menor duración de sueño (<12 h) en el lactante se asocia con mayor z score de IMC a los 3 años de edad (Taveras 2008). Al menos en el adulto se ha comprobado que la restricción de sueño se asocia con aumento del péptido estimulante de apetito, ghrelina, y reducción en la hormona anorexigénica, leptina. Por otra parte el comportamiento de los padres con el poco sueño de su hijo,-especialmente si es alimentado con fórmula-, conduce a sobrealimentación por mayor oferta de biberones para calmarle.

FACTORES DIETÉTICOS DE RIESGO PARA LA OBESIDAD EN EL PRIMER AÑO DE EDAD

Ingesta energética y proteíca

La ingesta energética medida, y no el gasto energético, se asocia positivamente con el riesgo o prevalencia de sobrepeso en lactantes y preescolares. También se relaciona la mayor ingesta de proteínas con el precoz aumento de peso en los primeros 2 años de edad aunque con correlaciones más pequeñas que con la ingesta energética. Dado que las fórmulas tienen mayor densidad energética y mayor contenido proteíco que la leche humana, explica en parte el mayor riego de sobrepeso en los alimentados con fórmula respecto a los amamantados Al considerar la cantidad diaria total de proteínas en los primeros 6 meses no se aprecia mayor aumento de IMC a los 6-7 años, aunque la ingesta de proteínas a los 12 meses se relaciona de forma independiente con el mayor grado de sobrepeso a los 7 años.
La diferencia en la ganancia de peso en las dos primeras semanas de vida según tomen pecho o fórmula a favor de los alimentados con fórmula pueden explicar al menos parcialmente el efecto a largo plazo al incidir sobre la programación metabólica e la fase precoz de la lactancia (Shingal 2004). La composición de la leche en la fórmula de inicio es constante y está diseñada para cubrir los requerimientos nutricionales del lactante en los primeros 6 meses. Por el contrario la leche humana varía en composición y volumen en la fase de calostro (primeros 5 días) y en la leche de transición (6-14 días). El estudio de Hester (2012) pone de manifiesto que dependiendo del número de días a partir del nacimiento hasta las 2 semanas de vida, los alimentados con fórmula toman 1,2-9,5 más energía y una ingesta de proteinas 1,2-4,8 mayor que los que toman pecho; esto es debido al mayor contenido en proteínas y energía en la fórmula y a un mayor volumen de leche. Esta idea es consistente con la hipótesis de que los recién nacidos alimentados con fórmula son “sobrealimentados” en la etapa inicial de su desarrollo durante un período crítico de su crecimiento. En términos ideales el contenido energético de la fórmula debería ser equivalente al de la leche materna en las diferentes fases de la lactancia. En las primeras semanas además del mayor aporte energético (67 kcal/dl de la fórmula vs 65,2 kcal/dl de la leche madura), la ingesta de volumen es superior en los que reciben fórmula en lugar de pecho. En el estudio efectuado por Singhal (2004) se comprueba que los recién nacidos alimentados con fórmula con menor densidad calórica no realizan compensación aumentando el volúmen. Estos datos son similares a los reportados por Fomon que demostró que el consumo de leche entre 8 y 41 días no era diferente con una fórmula diluida (54 kcal/100 ml) en relación a una fórmula densa energéticamente (100 kcal/100 ml). Después del periodo crítico de las 6 primeras semanas ya regulan adecuadamente la ingesta de volumen ajustándolo a su crecimiento.
El mayor aumento de peso encontrado en los recién nacidos alimentados con fórmula comparado con los que toman pecho es evidente ya en la primera semana de vida. En dos estudios separados los amamantados per-

dieron peso 6,4% a 6,6% de peso y los alimentados con fórmula 3,5% a 3,7% (Crossland 2008).
Es evidente que la prevención de la obesidad debe ser contemplada por parte del pediatra y comunicada a la familia desde el nacimiento. La detección de los sujetos de riesgo facilitará la planificación de diversas medidas que justifican la investigación multidisciplinar en la etapa precoz de la vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Crossland DS, Richmond S, Hudson M, Smith K, Abu-Harb M. Weight change in the term baby in the first 2 weeks of life. Acta Paediatr. 2008;97(4):425-9.
2. Dubois L, Girard M. Early determinants of overweight at 4.5 years in a population-based longitudinal study. Int J Obes (Lond). 2006 Apr;30(4):610-7.
3. Harrington JW, Nguyen VQ, Paulson JF, Garland R, Pasquinelli L, Lewis D. Identifyng the "tipping point" age for overweight pediatric patients. Clin Pediatr (Phila) 2010;49(7): 638-43.
4. Hawkins SS, Cole TJ, Law C; Millennium Cohort Study Child Health Group. An ecological systems approach to examining risk factors for early childhood overweight: findings from the UK Millennium Cohort Study. J Epidemiol Community Health 2009 Feb;63(2): 147-55.
5. Hester SN, Hustead DS, Mackey AD, Singhal A, Marriage BJ. Is the macronutrient intake of formula-fed infants greater than breast-fed infants in early infancy? J Nutr Metab. 2012;2012: ID 891201.
6. Reilly JJ, Armstrong J, Dorosty AR, Emmett PM, Ness A, Rogers I, Steer C, Sherriff A; Avon Longitudinal Study of Parents and Children Study Team. Early life risk factors for obesity in childhood: cohort study.BMJ 2005 Jun 11;330(7504):1357.
7. Singhal A, Lucas A. Early origins of cardiovascular disease: is there a unifying hypothesis? Lancet. 2004 May 15;363(9421):1642-5.
8. Taveras EM, Rifas-Shiman SL, Oken E, Gunderson EP, Gillman MW. Short sleep duration in infancy and risk of childhood overweight. Arch Pediatr Adolesc Med. 2008 Apr;162(4):305-11.
9. Weng SF, Redsell SA, Swift JA, Yang M, Glazebrook CP. Systematic review and meta-analyses of risk factors for childhood overweight identifiable during infancy. Arch Dis Child. 2012; 97(12): 1019–1026.
10. Weyermann M, Rothenbacher D, Brenner H. Duration of breastfeeding and risk of overweight in childhood: a prospective birth cohort study from Germany Int J Obes (Lond) 2006;30(8):1281-7.
11. Winter JD, Langenberg P, Krugman SD. Newborn adiposity by body mass index predicts childhood overweight. Clin Pediatr (Phila). 2010;49(9):866-70.

ALTERACIONES METABÓLICAS Y VASCULARES EN ESCOLARES Y ADOLESCENTES OBESOS

Cecilia Martínez Costa, Francisco Núñez Gómez
Hospital Clínico, Valencia

1. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Las enfermedades cardiovasculares continúan siendo responsables de una elevada morbimortalidad del mundo. Según la OMS 17,3 millones de personas murieron por enfermedades cardiovasculares en 2008 y podrían alcanzar los 23,3 millones de muertes en 2030. Estima además que el 80% de las muertes por infarto de miocardio y/o accidentes vasculares prematuros podrían ser prevenibles. Estos datos ponen de manifiesto que los esfuerzos destinados a su prevención aún resultan insuficientes.
Entre los principales factores de riesgo cardiovascular (FRCV) que favorecen el desarrollo de la arteriosclerosis desde la edad pediátrica destacan por su relevancia el sobrepeso y, sobre todo, la obesidad que mantiene una prevalencia elevada en las sociedades occidentales, especialmente, en España (1-4). Este trastorno nutricional condiciona complicaciones de inicio cada vez más temprano en el escolar y adolescente como dislipemia, hipertensión arterial, diabetes tipo 2, síndrome metabólico, esteatosis hepática, enfermedad biliar y trastornos ortopédicos, respiratorios y psicológicos.
Otros grupos de niños con FRCV son los portadores de dislipemia familiar especialmente los que tienen un patrón de lípidos plasmáticos con colesterol-LDL elevado y colesterol-HDL disminuido. Se consideran también de riesgo aquellos niños sanos con extensa historia familiar de enfermedades cardiovasculares y muertes precoces (en hombres <55 años y en mujeres <65 años).

2. ALTERACIONES METABÓLICAS Y VASCULARES DE LA OBESIDAD

Las alteraciones metabólicas de la obesidad aparecen de forma progresiva y según estudios se correlacionan bien con el índice de masa corporal (IMC). Los mecanismos de producción son complejos siendo probable que la adiposidad condicione un estado de inflamación crónica de bajo grado y una tendencia al estrés oxidativo. Estas condiciones desencadenan a su vez otra alteraciones tales como la dislipemia con un patron de aumento de triglicéridos y disminución del colesterol-HDL. Este perfil lipídico se acompaña de aumento de las lipoproteinas de baja densidad (LDL) e incremento de los triglicéridos postprandiales que junto con diversas citocinas son tóxicos para el endotelio vascular siendo más susceptible a la oxidación e iniciando la aterogénesis y la enfermedad vascular (5).
Así mismo, la producción de citocinas y TNF-alfa conducen a una disminución de la sensibilidad a la insulina produciendo una respuesta de hiperinsulinemia compensatoria que acaba desencadenando resistencia a la insulina. Este estado de insulinorresistencia favorece la aparición de otras anomalidades como la esteatosis hepática, el síndrome del ovario poliquístico, hiperuricemia, hipertensión arterial, y enfermedad vascular. La hiperinsulinemia mantenida y el fallo progresivo de las células beta del pancreas conduce a hiperglicemia postprandial inicial y posterior desarrollo de diabetes tipo 2 (6). En la obesidad infantil la resistencia a la insulina aparece cada vez a edades más tempranas siendo el principal factor para el desarrollo del síndrome metabólico y de la enfermedad cardiovascular.
Otros factores añadidos son la acción de la leptina que favorece la proliferación del músculo liso y disminución de la elasticidad vascular, y la disminución de la adiponectina y con ello, de sus propiedades protectoras cardiacas y vasculares.

3. TÉCNICAS PARA MEDIR LAS ALTERACIONES VASCULARES DE LA OBESIDAD

Es conocido que la fase preclínica de la arteriosclerosis comienza en la infancia habiéndose descrito alteraciones

muy precoces que progresan lentamente y que, por lo común, no generan complicaciones isquémicas hasta la edad adulta. Por tanto, indicadores no invasivos que detecten precozmente alteraciones vasculares pueden ser potencialmente útiles en el seguimiento de escolares y adolescentes obesos.

En los últimos años, se han desarrollado diversas técnicas de imagen enfocadas a determinar el grado de afectación arterial en sujetos con FRCV (**tabla 1**). Entre ellas, las técnicas no invasivas basadas en ultrasonidos, están constituyendo un importante estímulo para desarrollar programas de detección precoz y para valorar los efectos de la intervención en la población pediátrica. Algunos estudios han valorado cambios morfológicos a nivel de la pared arterial midiendo el grosor de la intima-media (GIM) en la arteria carótida, relacionando su incremento progresivo con la gravedad y la extensión de la enfermedad arterial coronaria y los accidentes vasculares. Los trabajos realizados hasta el momento en niños y adolescentes han estudiado el GIM para determinar el daño vascular en pacientes con FRCV, principalmente niños obesos. Sin embargo, diversos autores han concluido que el GIM demuestra ya una lesión estructural de la pared arterial por lo que se ha propuesto la medida de los parámetros de rigidez arterial mediante técnicas de ultrasonidos de alta resolución como reflejo de una disfunción más precoz y por ello, posiblemente, reversible.

Tabla 1. Técnicas de imagen para valorar los cambios arteriales en pacientes con FRCV

Alteración valorada	Técnica
Cambio funcional	**Eco doppler de alta resolución (carótida)**: Compliance arterial (CA) Módulo elástico (Ep) Índice de rigidez (β) Velocidad de onda de pulso (PWV) Dilatación mediada por flujo
Cambio anatómico	Grosor íntima-media (GIM) Tomografía computarizada
Mixto	Resonancia magnética

Hasta el momento, la mayoría de estos estudios se han realizado en adultos y concluyen que el incremento de la rigidez arterial en la arteriosclerosis constituye un buen predictor de eventos cardiovasculares independiente de los factores clásicos. Se postula que en la arterioesclerosis existiría una disfunción endotelial probablemente relacionada con inflamación local, sugiriendo que los FRCV ejercerían un efecto deletéreo sobre la elasticidad arterial a través de dicha disfunción. En niños y adolescentes, diversos estudios han puesto en evidencia que parámetros funcionales como la velocidad de la onda del pulso (PWV), tiene una correlación significativa con FRCV y que aumenta gradualmente con la edad en ambos sexos. En adultos jóvenes, este parámetro se ha establecido como una buena medida de la rigidez arterial que predice la enfermedad cardiovascular.

Otros parámetros utilizados para medir la rigidez arterial como la compliance arterial (parámetro CA) evalúa la función de la arteria estudiada como una estructura hueca. El módulo elástico (parámetro Ep) mide la rigidez intrínseca del material de la pared arterial y guarda relación inversa con su elasticidad. Otro parámetro utilizado en adultos ha sido el índice beta (β) de rigidez que valora las propiedades elásticas de la pared arterial independientemente de la presión de distensión.

Medición de la rigidez arterial y del GIM mediante ultrasonidos de alta resolución

3.1. Medida de la rigidez arterial

Las mediciones se realizan en la carótida común derecha, mediante ecógrafo Aloka alfa-10 con la aplicación denominada EchoTracking según procedimiento descrito por Laurent y cols. (7). Con esta técnica se obtiene: a) Registro gráfico de la onda de pulso; b) Diámetro arterial máximo o sistólico (Ds) correspondiente al punto más elevado de cada pulso representando el momento en el que el vaso estaba sometido a mayor presión (Presión arterial sistólica-PAS-); c) Diámetro arterial mínimo o diastólico (Dd) correspondiente al punto más bajo, momento en el que la presión a la que estaba sometido el vaso era la mínima (Presión arterial diastólica [PAD]). Tras haber hecho las 3 determinaciones de la presión arterial, se calcula la media de la PAS y de la PAD y se introduce en el programa EchoTacking suponiendo que la presión arterial a nivel de la arteria braquial era igual a la de la carótida. Con los datos recogidos, el programa aplica una serie de ecuaciones para calcular los 5 parámetros relacionados con la elasticidad arterial:

- Compliance arterial (CA): π ($Ds^2 - Dd^2$)/4(PAS-PAD). Unidades: mm^2/kPa.
- Módulo elástico (Ep): (PAS –PAD) Dd/(Ds-Dd). Unidades: kPa.
- Índice de rigidez (β): ln (PAS –PAD)/[(Ds-Dd)/Dd].
- Velocidad de onda de pulso (PWV): Distancia/Δt. Unidades: m/s.

3.2. Medida del GIM

Se mide en la misma localización señalada para las exploraciones funcionales, en la pared posterior de la carótida común utilizando una sonda lineal y aplicando los criterios establecidos en el consenso de Mannheim (8). Se debe obtener el promedio de tres medidas diferentes y su valor máximo.

4. ESTUDIOS REALIZADOS SOBRE DISFUNCIÓN METABÓLICA Y VASCULAR EN NIÑOS

Con estos antecedentes nos planteamos diversos estudios en niños con FRCV dirigidos a estudiar un marcador funcional de disfunción vascular que precediera a los cambios estructurales permitiendo el inicio de medidas preventivas en fase preclínica. Analizamos diversos índices de rigidez de la pared arterial mediante ultrasonografía doppler de alta resolución para definir su utilidad como marcador precoz de daño vascular frente a los primeros cambios estructurales reflejados en el GIM. Se estudiaron 99 niños (8-16 años) divididos en dos grupos: 65 niños con FRCV (45 obesos, 20 dislipémicos) y 34 controles. Se

Tabla 2. Resultados de los parámetros vasculares de los grupos estudiados

	Controles (n= 34)	Grupo FRCV (n= 65)	
		Obesidad (n = 45)	Dislipidemia (n = 20)
Sexo (niño/niña)	21/13	32/13	9/11
Edad (años)	11,6 ± 1,9	12,4 ± 2,2	11,1 ± 2,2
Z-score IMC	0,03 ± 0,7	**2,6 ± 0,5** **, ##	0,44 ± 1,1
PAS (mmHg)	101 ±10	**115** ± **12** **, #	104 ± 12
PAD (mmHg)	56 ± 7	**61** ± **8** *	57 ± 7
Índice ↑	3,67 ± 0,84	**4,21 ± 0,96** **	4,08 ± 1,56
Ep (kPa)	38,86 ± 7,79	**48,33 ± 12,33** ****	42,26 ± 14,78
CA (mm^2/kPa)	1,41 ± 0,32	1,36 ± 0,33	**1,2** ± **0,44** *
PWV (m/s)	3,70 ± 0.34	**4,02 ± 0.44** ***	3,72 ± 0,96
Ds	6,48 ± 0,61	**6,99 ± 0,50** ****,#	6,08 ± 1,49
Dd	5,62 ± 0,56	**6,08 ± 0,43** ****,#	5,41 ± 1,33
GIM-media	0,32 ± 0,05	0,36 ± 0,04	0,33 ± 0,13
GIM-máximo	0,36 ± 0,05	0,40 ± 0,06	0,33 ± 0,15

FRCV (factores de riesgo cardiovascular); CA (Compliance arterial); Ep (Módulo elástico); β (Índice beta de rigidez); IA (Índice de aumento); PWV_{β} (Velocidad de la onda del pulso); Ds (Diámetro arterial mínimo o sistólico); Dd (Diámetro arterial máximo o diastólico); GIM-media (grosor íntima media-valor medio); GIM-máximo (grosor íntima media-valor máximo);
Grupos FRCV vs controles: *p<0.05, **p<0.02, ***p<0.01, ****p<0.001
Obesidad vs dislipidemia: # p<0.01

recogieron variables antropométricas y bioquímicas. Se midieron parámetros funcionales de rigidez arterial (compliance arterial, módulo elástico, índice beta de rigidez, velocidad de la onda de pulso e índice de aumento) y el GIM. Para definir obesidad se calculó el Z-score del IMC según patrones WHO (World Health Organization) y se consideró obesidad cuando fue >+2 DE, equivalente a un IMC de 30 kg/m^2 a los 19 años (9).

Los principales resultados mostraron que los niños obesos presentaban alteraciones vasculares funcionales significativas respecto a los controles (**tabla 2**). En dislipémicos constatamos diferencias significativas en la CA respecto a controles. En niños obesos observamos una alteración de la elasticidad arterial de aparición más temprana que en los niños con dislipemia. Sin embargo, no hubo diferencias significativas en el GIM entre grupos sugiriendo que este parámetro estructural se altera más tardíamente. En resumen, la medida ultrasonográfica de la rigidez arterial es un procedimiento sensible que puede resultar más precoz que el GIM para detectar disfunción vascular en niños con FRCV. La aplicación sistemática de estas técnicas podría tener importantes implicaciones preventivas, pues significaría que dispondríamos de un marcador de arteriosclerosis en la fase preclínica de la enfermedad. La detección de alteraciones funcionales en niños susceptibles permitiría beneficiarse de la aplicación de medidas terapéuticas precoces, con el fin de evitar o retrasar el desarrollo de arteriosclerosis cuando alcancen la etapa adulta.

En otro estudio reciente encontramos que los criterios de WHO identificaban bien los escolares y adolescentes con sobrepeso y obesidad que padecían mayor número de factores de riesgo vascular. Los niños obesos presentaron mayores posibilidades de padecer presión arterial elevada, colesterol-HDL disminuido, triglicéridos y colesterol-LDL elevados, glucemia, insulina y HOMA elevados que los normales. La probabilidad de presentar comorbilidades aumentaba con la gravedad de la obesidad (12). Estos resultados resaltan la importancia de la prevención para reducir el riesgo cardiovascular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Serra Majem L, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J, et al. Childhood and adolescent obesity in Spain. Results of the enKid study (1998-2000). Med Clin (Barc) 2003;121:725-32.
2. Moreno LA, Mesana MI, Fleta J, et al.; AVENA Study Group. Overweight, obesity and body fat composition in Spanish adolescents. The AVENA Study. Ann Nutr Metab 2005;49(2):71-6.
3. Aranceta Bartrina J, Serra-Majen LL, Foz-Sala M, Moreno-Estevan B, y grupo colaborativo SEEDO. Prevalencia de obesidad en España. Med Clin (Barc) 2005;125: 460-6.
4. Valdés Pizarro J, Royo-Bordonada MA. Prevalence of childhood obesity in Spain: National Health Survey 2006-2007. Nutr Hosp 2012; 27: 154-60.
5. Aggoun Y, Szezepanski I, Bonnet D. Noninvasive assessment of arterial stiffness and risk of atherosclerotic events in children. Pediatr Res 2005;58:173-8.
6. Cook S. The metabolic syndrome: Antecedents of adult cardiovascular disease in pediatrics. J Pediatr 2004;145:427-30.
7. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. Eur Heart J 2006;27:2588-2605.
8. Tuboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, et al. Mannheim carotid intima-media thicness consensus (2004-2006). Cerebrovasc Dis 2007;23:75-80
9. Núñez F, Martínez-Costa C, Sánchez-Zahonero J, et al. Carotid artery stiffness as an early marker of vascular lesions in children and adolescents with cardiovascular risk factors. Rev Esp Cardiol 2010; 63:1253-60.
10. De Onis M, Martinez-Costa C. Nunez F, Nguefack-Tsague G, Montal A, Brines, J. Association between WHO cut-offs for childhood overweight and obesity and cardiometabolic risk. Public Health Nutr 2013;16:625-30

VIERNES 7 DE JUNIO 16:15-17:45 h.
AUDITORIO 3

MESA REDONDA

LA LECHE MATERNA, ALGO MÁS QUE UN NUTRIENTE

Moderadora: Carmen Rosa Pallás Alonso. *Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid*

CONTROVERSIAS EN TORNO AL PAPEL DE LA LACTANCIA MATERNA EN LA PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES ALÉRGICAS. FACTORES INMUNOMODULADORES EN LA LECHE HUMANA

N. Marta Díaz Gómez
Coordinadora del Comité de Lactancia Materna de la AEP. Universidad de La Laguna, Tenerife

Los beneficios nutricionales, inmunológicos y emocionales de la lactancia materna apoyan recomendarla como método óptimo de alimentación del lactante. Se sabe que la leche humana contiene sustancias con actividad inmunomoduladora, a las que se le ha atribuido el menor riesgo de intolerancia al gluten, alergia y otras enfermedades crónicas en los niños alimentados al pecho.

Durante las últimas décadas el efecto protector de la lactancia materna frente al desarrollo de enfermedades alérgicas ha sido objeto de numerosos estudios y debate científico. En esta ponencia resumiremos la evidencia disponible sobre el riesgo de dermatitis atópica, asma, rinitis alérgica y alergia alimentaria en función del método de alimentación del lactante.

La alergia mediada por IgE tiene un fuerte componente hereditario. El riesgo de que un niño sufra estas enfermedades es de un 40-60% si ambos padres son atópicos, frente a un 5-10% si ninguno lo es. Los genes implicados en cada una de las enfermedades alérgicas, son diferentes. En el desarrollo de estas enfermedades también participan factores ambientales, que se consideran responsables del aumento que en las últimas décadas ha experimentado su prevalencia en los países industrializados, entre ellos, la contaminación medioambiental, especialmente el humo del tabaco y la disminución de infecciones. Es importante identificar estos factores ambientales, porque a diferencia de los factores genéticos, si pueden ser modificables. Se ha señalado que el ambiente libre de humo de tabaco y la alimentación con lactancia materna exclusiva durante 4-6 meses son las medidas más eficaces para la prevención de la alergia.

A pesar de la evidencia científica actualmente disponible sobre el papel de la lactancia materna en la prevención de las enfermedades alérgicas (Friedman et al 2005, Kneepkens 2010, Sonnenschein-van der Voort 2011), el debate sobre este tema continúa, al existir disparidad en los resultados de los estudios publicados (Kramer 2011). Algunos de ellos no encuentran relación entre el tipo de alimentación y el desarrollo de alergia (Flohr C 2011, Kramer 2007), otros constatan que la lactancia materna exclusiva tiene un efecto protector frente a las manifestaciones de alergia en las etapas tempranas de la vida, pero no a medio o largo plazo (Elliott 2008, Matheson 2007), y algunos incluso comprueban un mayor riesgo de alergia entre los niños amamantados (Giwercman C 2010), planteándose la hipótesis de que en los niños con lactancia artificial, la exposición precoz a grandes cantidades de proteínas alergénicas, produce tolerancia inmunológica, mientras que los niños con lactancia materna estarían expuestos a pequeñas cantidades de estas proteínas alergénicas, que pasan a través de la leche materna, y que en vez de tolerancia oral, inducen sensibilización (Dalmau 2008). Sin embargo esto ha sido refutado en un estudio epidemiológico amplio realizado en el Reino Unido (Oddy 2009) y en revisiones sistemáticas y meta-análisis de estudios observacionales que demuestran de forma consistente el efecto protector de la lactancia materna exclusiva frente a las enfermedades alérgicas, que se mantiene en niños mayores de 5 años de edad (Van Odijk 2003, Gdalevich 2001b).

Las discrepancias entre los resultados de estos estudios se pueden explicar por diferencias en el diseño del estudio: prospectivo/retrospectivo, observacional/intervención, tamaño de la muestra, periodo de seguimiento, etc. En algunos de ellos no se diferencia entre lactancia materna exclusiva o no exclusiva y se utilizan diferentes criterios para medir las variables confundentes y para ajustar para esas variables. La variabilidad en la definición de alergia y atopia también puede explicar resultados discordantes. Los síntomas clínicos que diferencian casos de controles no siempre son uniformes. También hay que tener en cuenta el hecho de que en los estudios de lactancia materna no se pueden realizar ensayos controlados randomizados, asignando a los niños de forma aleatorizada al grupo de lactancia materna o al de lactancia artificial. En consecuencia, todos los estudios en este campo son observacionales y pueden estar sujetos a factores de confusión y sesgos (sesgo de recuerdo, sesgo de observación). Por otro lado, la naturaleza multifactorial de las enfermedades alérgicas implica que la modificación de una sola causa (lactancia materna), solo tendrá efectos limitados. Por último, las diferencias genéticas pueden influir considerablemente en la asociación entre la lactancia materna y el riesgo de alergia (Kneepkens 2010)..

Actualmente continúa sin conocerse bien el mecanismo por el que la leche materna podría ejercer este efecto protector frente a la alergia. Se postulan diferentes hipótesis:

- La menor exposición a antígenos externos en lactantes alimentados al pecho, con el consiguiente menor riesgo de sensibilización.
- La protección frente a infecciones que podrían suponer un estímulo para el desarrollo de atopia.
- La influencia de diversos componentes de la leche materna en la maduración gastrointestinal del niño, sobre todo a nivel de la barrera mucosa y de la flora gastrointestinal: IgA, oligosacáridos, nucleótidos, leucocitos.
- Su contenido en ácidos grasos omega-3, citoquinas y otros péptidos bioactivos con propiedades antiinflamatorias e inmunomoduladoras (Klemens 2010, Kneepkens 2010).

La leche materna es un fluido complejo, entre sus componentes podemos encontrar un amplio espectro de citoquinas y otros compuestos moduladores del sistema inmune. En el neonato existe una escasa producción de citoquinas, lo cual puede ser compensado gracias a su aporte a partir de la leche materna. Algunos de las citoquinas presentes en la leche materna y que parecen jugar un papel en la prevención de la alergia son: el TGF-beta, que participa en la activación de la síntesis de IgA e ihibe la IgE, la IL-14, que induce la activación de Th1 en respuesta a las bacterias y la IL-10, a la que se considera clave, junto con la TGF-beta, para crear en el intestino, un medio apropiado para el procesamiento de los antígenos y promover la tolerancia inmunológica oral en el lactante. Aunque algunos autores discrepan, la mayoría de los estudios demuestran que la alimentación con leche materna durante los primeros meses de vida disminuye el riesgo de alergia. Es necesario desarrollar estudios que exploren las posibles interacciones entre factores genéticos y alimentación infantil, así como los efectos de algunos micronutrientes y las exposiciones ambientales en el riesgo de la enfermedad alérgica.

Dado que la lactancia materna en el niño con antecedentes familiares de atopia, y en menor medida para la población general, ejerce un papel protector frente a la dermatitis atópica, asma y rinitis alérgica, las principales sociedades científicas relacionadas con el tema (American Academy of Pediatrics (2000), European Society for Paediatric Allegology and Clinical Immunology, European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (Host A 1999) recomiendan firmemente la lactancia materna, especialmente si hay antecedentes de alergia en familiares directos.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition. Hypoallergenic infant formulas. Pediatrics 2000; 106: 346-349.
2. Dalmau J, Martorell A y Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Alergia a proteínas de leche de vaca: prevención primaria. Aspectos nutricionales. An Pediatr (Barc) 2008; 68: 295-300.
3. Dunstan JA, Mori TA, Barden A, et al. Fish oil supplementation in pregnancy modifies neonatal allergen-specific immune responses and clinical outcomes in infants at high risk of atopy: a randomized, controlled trial. J Allergy Clin Immunol. 2003;112:1178–1184.
4. Elliott L, Henderson J, Northstone K, et al. Prospective study of breast-feeding in relation to wheeze, atopy, and bronchial hyperresponsiveness in the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC) J Allergy Clin Immunol. 2008;122:49–54.
5. Flohr C. Recent perspectives on the global epidemiology of childhood eczema. Allergol Immunopathol (Madr). 2011;39:174-82.
6. Friedman NJ, Zeiger RS. The role of breast-feeding in the development of allergies and asthma. J Allergy Clin Immunol 2005;115:1238-48.
7. Gdalevich M, Mimouni D, Mimouni M. Breast-feeding and the risk of bronchial asthma in childhood: a systematic review with meta-analysis of prospective studies. J Pediatr 2001;139(2):261-6.
8. Giwercman C, Halkjaer LB, Jensen SM, Bønnelykke K, Lauritzen L, Bisgaard H. Increased risk of eczema but reduced risk of early wheezy disorder from exclusive breast-feeding in high-risk infants. J Allergy Clin Immunol 2010;125(4):866-71.
9. Host A, Koletzko B, Dreborg S, Muraro A, Wahn U, Aggett P, et al. Dietary products used in infants for treatment and prevention of food allergy. Joint Statement of the European Society for Paediatric Allergology and Clinical Immunology (ESPACI) Committee on Hypoallergenic Formulas and the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition. Arch Dis Child. 1999;81:80-4.
10. Klemens CM, Berman DR, Mozurkewichb EL, 2011. The effect of perinatal omega-3 fatty acid supplementation on inflammatory markers and allergic diseases: a systematic review. BJOG 2011; 118: 916-925.
11. Kneepkens CM, Brand PL. Clinical practice: Breastfeeding and the prevention of allergy. Eur J Pediatr. 2010;169(8):911-7.
12. Kramer MS, Matush L, Vanilovich I, et al. Effect of prolonged and exclusive breast feeding on risk of allergy and asthma: cluster randomised trial. BMJ. 2007;335:815–818.
13. Kramer MS. Breastfeeding and allergy: the evidence. AnnNutr Metab 2011; 59 Suppl 1:20-26.
14. Matheson MC, Erbas B, Balasuriya A, et al. Breast-feeding and atopic disease: a cohort study from childhood to middle age.J Allergy Clin Immunol.2007;120:1051–1057.
15. Oddy WH. The long-term effects of breastfeeding on asthma and atopic disease. Adv Exp Med Biol. 2009; 639:237-51.
16. Sonnenschein-van der Voort AM, Jaddoe VV, van der Valk RJ, Willemsen SP, Hofman A, Moll HA, de Jongste JC, Duijts L. Duration and exclusiveness of breastfeeding and childhood asthma-related symptoms. Eur Respir J. 2011 Jul 20.
17. Van Odijk J, Kull I, Borres MP, Brandtzaeg P, Edberg U, Hanson LA, Høst A, Kuitunen M, Olsen SF, Skerfving S, Sundell J, Wille S. Breastfeeding and allergic disease: a multidisciplinary review of the literature (1966-2001) on the mode of early feeding in infancy and its impact on later atopic manifestations. Allergy 2003;58(9):833-43.

EVIDENCIAS RECIENTES SOBRE LACTANCIA MATERNA Y ASMA EN NIÑOS PRETÉRMINO

Laura San Feliciano Martín
Hospital Universitario de Salamanca

El asma se considera la enfermedad crónica más común en la edad pediátrica, sobre todo en los países desarrollados. Se trata de una enfermedad multifactorial, en la que intervienen factores dependientes del huesped, pero se piensa que los factores ambientales son los que realmente tienen una función predominante tanto en la génesis como en el curso clínico y en las exacerbaciones de la enfermedad.

Diferentes estudios sugieren que por lo menos el 5% de la población general padece asma, cifra que sobrepasa el 10% en el grupo de menores de 15 años, siendo la prematuridad o los antecedentes familiares, un factor de riesgo para desarrollar esta enfermedad.

En la actualidad no puede hablarse del asma como una única entidad clínica, ya que se han descrito distintos fenotipos asmáticos que tienen una vía final común caracterizada por obstrucción bronquial recurrente.

Si buscamos en bases de datos y publicaciones la relación entre lactancia materna, enfermedades respiratorias y asma aparecen más de 256000 referencias. La mayoría pertenecen a estudios clínicos, algunos de ellos con gran número de pacientes incluidos, que muestran que la lactancia materna disminuye la incidencia de infecciones respiratorias y sibilancias recurrentes en niños que se alimentan con leche materna frente a niños con lactancia artificial, pero existen también publicaciones con resultados contradictorios en este aspecto.

Uno de los más recientes es un estudio de cohortes de 1105 niños participantes realizado en Nueva Zelanda, que muestra como la lactancia materna puede proteger contra el riesgo de desarrollar asma en niños hasta los 6 años de edad[1] Así, la lactancia materna exclusiva durante al menos 3 meses, reduce el riesgo de asma en niños de 4, 5 y 6 años en un 62%, 55% y 59% respectivamente.

Además existen otros estudios prospectivos[2] a considerar que han concluido igualmente que la lactancia materna puede proteger contra las sibilancias y el asma en la infancia. La lactancia materna exclusiva durante 4 meses o más reduce el riesgo de asma a la edad de 4 años (odds ratio [OR] = 0,72, IC del 95%: 0,53 a 0,97) según Kull[3]. Su trabajo analizó prospectivamente una cohorte de 4.089 niños en Suecia. Es interesante porque se recogió información acerca de la historia materna de alergia y encontraron que los efectos tienden a ser más fuertes en los niños sin antecedentes familiares de alergia. Destacar también que estudiaron los efectos, no solo de la lactancia materna exclusiva, también determinaron que hubo una reducción significativa del riesgo para el asma relacionado con la lactancia materna parcial durante seis meses o más. Los autores concluyeron que la lactancia materna exclusiva parece tener un efecto preventivo sobre el desarrollo temprano de las enfermedades alérgicas, incluyendo a la atopia, hasta los 2 años de edad. Por tato, de acuerdo con estos investigadores, la lactancia materna protege contra el desarrollo de asma, y como mecanismo implicado, los autores atribuyen este efecto principalmente a reducir el riesgo de infección vías respiratorias[4].

Por el contrario, en el año 2007, un grupo estadounidense sugiere que en las mujeres con asma, la lactancia materna a largo plazo se asoció con un mayor riesgo de asma en sus hijos[5]. En comparación con los hijos de madres asmáticas amamantados por periodos más cortos, los amamantados durante cuatro meses o más tuvieron una reducción del 6% en ciertas pruebas de la función pulmonar a los 16 años. Su teoría es que la leche materna podría transmitir las citocinas implicadas (CD14) en la inflamación bronquial materna a sus hijos y producir en ellos inflamación y manifestaciones respiratorias.

En un gran número de estos estudios se postula en la discusión cual puede ser el mecanismo que produce esta protección en el niño pero ninguno de ellos ha demostrado cual es la vía inmunológica implicada. Oddy[6] atribuye el efecto protector de la lactancia materna por su capacidad de defensa contra agentes infecciosos principalmente, ya que la leche materna puede ayudar a compensar directamente a la inmadurez del sistema inmunológico del recién nacido para resistir la infección en el momento en que es más vulnerable. La protección también puede ser a través de muchos de los otros factores en la leche, incluyendo enzimas bioactivas, hormonas, factores de crecimiento, citoquinas y agentes inmunológicos, que aumentan y estimulan el desarrollo de la defensa del huésped inmaduro. Además, estudios en animales como en humanos han mostrado, como beneficio de la leche materna, que los alergenos transmitidos a la descendencia a través de la leche materna podrían inducir tolerancia específica de antígeno en la descendencia que resulta en la protección contra la enfermedad respiratoria alérgica.

Ninguno de los estudios publicados comentados anteriormente puede probar el mecanismo fisiológico y efecto de la lactancia materna sobre la etiopatogenia del asma, limitándose al aspecto clínico de la enfermedad.

La etiopatogenia del desarrollo de asma y de sibilancias recurrentes del lactante ha ido cambiando en el curso de los últimos años[7]. Así, hoy conocemos como, mecanismos desencadenantes de tipo infeccioso (virus y bacterias) inducen una respuesta específica hacia la producción de citocinas proinflamatorias, de tipo inmunidad humoral, que se traduce en la activación de un perfil linfocitario del tipo T “helper” 2 (Th2) y una menor expresión del perfil Th1. Las células Th1 producen fundamentalmente interleucina 2 (IL-2) e interferón gamma (IFN-g) que tienen acción predominante antiviral. La consecuencia de esta activación de los linfocitos Th2 va a producir un exceso mediadores estrechamente relacionados con la inflamación alérgica, como IL-4, IL-5, IL-13, IL-9, IL-10, factor de necrosis tumoral alfa (TNF-a), quemocinas como IL-8, proteína inflamatoria de los macrófagos (MIP-1a) o RANTES, e IFN-a/b.[8] Cada una de estas moléculas tiene diferentes funciones; así, IL-4 e IL-13 son las únicas capaces de activar células plasmáticas para la producción de IgE, mientras que IL-5 promueve la maduración y activación de los eosinófilos. Tanto la inmunoglobulina E (IgE) como los eosinófilos están presentes en las secreciones del epitelio bronquial de pacientes asmáticos.

Los resultados de un estudio multicéntrico realizado en Castilla y León muestran un efecto protector de la lactancia materna sobre la secreción y produccion bronquial de dos proteínas del sistema inmune (RANTES e IL-10) relacionadas con el asma infantil[9]. El trabajo se ha realizado en un grupo de 77 niños prematuros, y demuestra que cuanto más meses dure la lactancia materna, los niños secretan menos cantidad de estas proteínas por el árbol respiratorio al año de vida. Por el contrario, el número de convivientes en casa, la asistencia a guardería y la presencia de fumadores en la familia se asociaban a un mayor grado de inflamación en la vía aérea.

Este estudio da por primera vez fundamento biológico al papel beneficioso de la lactancia materna en niños prematuros, y da pistas sobre otros factores a evitar para disminuir la incidencia de asma infantil en nuestro entorno[10].

BIBLIOGRAFÍA

1. Karen M. Silvers, Chris M. Frampton, Kristin Wickens, Philip K. Pattemore, Tristram Ingham, David Fishwick, Julian Crane, G. Ian

Town, Michael J. Epton, New Zealand Asthma and Allergy Cohort Study Group. Breastfeeding Protects against Current Asthma up to 6 Years of Age. The Journal of Pediatrics, Volume 160, Issue 6, June 2012, 991-996.e1.
2. Elliott L, Henderson J, Northstone K, Chiu GY, Dunson D, London Prospective study of breast-feeding in relation to wheeze, atopy, andbronchial hyperresponsiveness in the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC) J Allergy Clin Immunol, 122 (2008), 49–54.
3. Kull, C. Almqvist, G. Lilja, G. Pershagen, M. Wickman Breast-feeding reduces the risk of asthma during the first 4 years of life J Allergy Clin Immunol, 114 (2004),755–760.
4. Hanson LA, Korotkova M, Telemo E. Breast-feeding, infant formulas, and the immune system. Ann Allergy Asthma Immunol 2003;90(suppl3):59-63.
5. Guilbert TW, Stern DA, Morgan WJ, Martinez FD, Wright AL. Effect of breastfeeding on lung function in childhood and modulation by maternal asthma and atopy. Am J Respir Crit Care Med 2007;176:843–848.
6. Oddy W. Breast feeding and childhood asthma. Thorax 2009;64:558-559; doi:10.1136/thx.2008.105130
7. Luckas NW. Role of chemokines in the pathogenesis of asthma. Nature Immunol 2001;1:108-16.
8. Mejias A, Ramilo O. Asma y virus respiratorio sincitial:¿mito o realidad? An Esp Pediatr 2002;57(3):199-204
9. San Feliciano L, Matías V, Lapeña S, Fernández JE, Ardura J, Soga MJ, Remesal A, Marugán-Isabel V, Hernandez-Gonzalez N, Iglesias V, de Lejarazu RO, Bermejo-Martin JF. Breast feeding and early life immunomodulation. Pediatr Allergy Immunol 2012: DOI:10.1111/pai.12003.
10. Matías V, San Feliciano L, Fernández JE, Lapeña S, Garrido E, Ardura J, Soga MJ, Aragón MP, Remesal A, Benito F, Andrés J, Centeno F, Marugán V, Bachiller R, Bermejo-Martin JF. Host and environmental factors influencing respiratory secretion of pro-wheezing biomarkers in preterm children. Pediatr Allergy Immunol. 2012 Aug;23(5):441-447.

NUEVAS PERSPECTIVAS EN EL MANEJO DE LA LECHE HUMANA PARA CONSERVAR SUS PROPIEDADES NUTRICIONALES E INMUNOLÓGICAS

Carmen Rosa Pallás Alonso
Hospital 12 de Octubre, Madrid

La leche de madre tiene una importancia clave en la alimentación de los niños prematuros y enfermos y se recomienda por la OMS y la mayoría de las sociedades científicas como la Asociación Americana de Pediatría y el Comité de Lactancia Materna de la Asociación Española de Pediatría. Los beneficios demostrados de la leche de madre para los niños prematuros y enfermos son numerosos: prevención de la enterocolitis necrotizante, de las infecciones, mejor desarrollo cognitivo y prevención de las enfermedades en la edad adulta.

El problema es que cuando los niños prematuros o enfermos están ingresados en las unidades neonatales, la mayoría de ellos no pueden amamantarse directamente del pecho y por tanto sus madres se tienen que extraer la leche y está debe conservarse adecuadamente hasta el momento de la administración. Por tanto mucha de la leche que se extraen las madres para sus hijos en las unidades neonatales debe someterse a cierto grado de procesamiento: extracción de la leche, almacenamiento en casa (congelación), transporte, almacenamiento en el hospital, descongelación y administración. Todo este procesamiento tiene, sin duda, consecuencias en la calidad de la leche materna. Quizás, en casa uno de los pasos, las pérdidas no sean muy relevantes pero en la suma de todos ellos sí que puede haber una disminución importante en sus cualidades.

Hasta ahora no se ha prestado demasiada atención al estudio del impacto que tiene en la leche de madre el procesamiento al que se somete. Cuando las madres de niños sanos, nacidos a término, se extraen la leche, bien porque deben incorporarse al trabajo o bien porque tienen algún problema que le impide estar cerca de su hijo, también la congelan y la descongelan pero muy probablemente para un niño sano esto tenga pocas consecuencias porque en cuanto el niño vuelve a estar con su madre mamará directamente del pecho. El problema de los niños muy prematuros o enfermos es que en muchas ocasiones, durante semanas, reciben leche procesada y no directamente del pecho de su madre. Además, hoy por hoy, se desconoce algunos de los elementos de la leche de madre que le proporcionan sus especiales propiedades para los niños prematuros o enfermos. Por tanto se puede decir que las prácticas en las unidades neonatales respecto a la leche de madre están poco estudiadas en relación a sus consecuencias, hay poco acuerdo en las prácticas y están poco evaluadas en relación con su seguridad.

LA LECHE DE MADRE Y LA CONGELACIÓN

Autores españoles han estudiado como se modifican los macronutrientes durante el periodo de congelación. Las proteínas y la lactosa no parecen modificarse forma significativa pero los lípidos sí que sufren cambios importantes. Las lipasas siguen activas a pesar de la congelación y las grasas se hidrolizan y después de 3 meses hay una disminución del 13% en las grasa y del 8% en el contenido calórico.

El grado de acidez de la leche es un buen marcador de la calidad de la leche en dos sentidos, por un lado si la leche tiene mucha contaminación bacteriana la lactosa se transformará en ácido láctico y disminuye el pH. Por tanto la acidez es un marcador del grado de contaminación bacteriana de la leche. Por otro, como ya se ha referido, las grasas se van hidrolizando y se transforman en ácido láctico que también modifica el pH. La leche ácida, entre otras cosas, limita la absorción del calcio. Se ha estudiado como se modifica la acidez de la leche en función del tiempo de congelación, se ha mostrado como la leche se va acidificando con el tiempo de congelación probablemente porque las algunas bacterias siguen en actividad a pesar de la congelación y porque las lipasas también siguen activas tras la congelación. Cuando la leche se pasteuriza y se eliminan las bacterias y virus que la contaminan, durante el tiempo de congelación tras pasteurización apenas se modifica el pH, lo que hace pensar que las bacterias desempeñan un papel más relevante que las lipasas en la acidificación de la leche.

Quizás se pueda pensar que estos cambios no son muy relevantes pero sí que son un marcador claro de que a pesar de la congelación procesos biológicos y físico-químicos siguen en actividad.

LA LECHE DE MADRE Y LA DESCONGELACIÓN

El proceso de descongelación no parece alterar de forma importante la leche de madre pero la conservación en nevera tras la descongelación si que altera de nuevo el pH y continúa el proceso de acidificación y por otro lado también hay un incremento muy importante en los ácidos grasos libres. A pesar de que la conservación en nevera después de la descongelación sí que influye de forma importante no hay acuerdo en cuanto tiempo se puede conservar la elche de madre en nevera tras la descongelación.

LA LECHE DE MADRE Y EL PROCESO DE ADMINISTRACIÓN

La mayoría de los recién nacidos prematuros que ingresan en las unidades neonatales precisan que se les administre la leche por sonda, y en muchos casos por infusión continua. En el paso de la leche a través de las sondas se sabe que pierde parte de sus nutrientes, este efecto es más marcado cuando la administración es en infusión continúa. También se sabe que la pérdida de nutrientes depende en parte de la forma de homogenización. La grasa es el nutriente que más se afecta también por el paso a través de las sondas y depende de la velocidad de infusión y de la forma de homogenización la pérdida de grasa puede llegar hasta casi el 50%. Cuando la leche se suplementa con fortificante las pérdidas de grasa se incrementan.

COMENTARIOS FINALES

El crecimiento es un punto clave en el cuidado de los recién nacidos prematuros y enfermos. En el proceso de administración de la leche se puede perder gran parte del aporte calórico y de elementos esenciales para el crecimiento Se sabe que los niños prematuros alimentados con leche de madre crecen “peor” por tanto se debería optimizar todo el proceso de administración de la leche.

Realmente se desconoce que elementos de la leche de madre son los responsables de algunos de los múltiples beneficios que se han demostrado para la leche humana. Cuantos más cambios sufra la leche más riesgo habrá de que esos elementos se alteren o se pierdan.
Todo ello proporciona muchas oportunidades de mejora en la práctica clínica y hay mucho campo de investigación para intentar identificar que formas de procesamiento podrían mejorar la calidad de la leche de madre con objeto de no privar a los niños prematuros más vulnerables de todos los potenciales beneficios de le leche materna.

BIBLIOGRAFÍA

1. WHO: Global Strategy on Infant and Young Child Feeding. 55th World Health Assembly. Geneva 2003.
2. Lucas A, Cole TJ. Breast milk and neonatal necrotizing enterocolitis. Lancet. 1990; 336: 1519-23.
3. Henderson G, Anthony MY, McGuire W. Formula milk versus term human milk for feeding preterm or low birth weight infants. Cochrane Database Syst Rev 2007; 4: CD002971.
4. Wight NE. Donor human milk for preterm infants. J Perinatal. 2001; 21:249-54.
5. Ogundele MO. Techniques for the storage of human breast milk: implications for anti-microbial functions and safety sored milk. Eur J Pediatr. 2000; 159:793-797.
6. Silvestre D, Miranda M, Muriach M et al. Frozen breast milk at-20 degrees C and-80 degrees C: A longitudinal study of glutathione peroxidase activity and malondialdehyde concentration. J Hum Lact. 2010; 26: 35-41.
7. García-Lara NR, Escuder D, García-Algar O, Lora D, de la Cruz J, Pallás CR. Effect of freezing time on macronutrients and energy content of breast milk. Breastfeeding Medicine. 2012;7:295-301.
8. Vázquez S, Escuder D, García N, de la Cruz J, Pallás CR. Determination of Dornic Acidity as a method to select donor milk in a milk bank. Breastfeeding Medicine. 2013 Feb;8:99-104.
9. Espinosa Martos I, Montilla A, Gomez de Segura A, Escuder D, Bustos G, Pallás C, Rodríguez JM, Corzo N, Fernández L. Bacteriological, biochemical and immunological modifications in human colostrum after Holder pasteurisation. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2012 Dec 27. [Epub ahead of print]. FI 2,298 (Primer cuartil)

SÁBADO 8 DE JUNIO 09:00-09:45 h.
AUDITORIO 2

CONTROVERSIA

¿SON SEGURAS NUESTRAS URGENCIAS?

Moderadora: Antonio Urda Cardona. Hospital Universitario Materno-Infantil Carlos Haya, Málaga

PELIGROS EN LA ATENCIÓN PEDIÁTRICA DE URGENCIAS

Carles Luaces Cubells
Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona

INTRODUCCIÓN

La seguridad del paciente es un objetivo fundamental en los Servicios de Urgencias Pediátricas (SUP). Los errores de medicación son una causa común y prevenible de morbimortalidad forzando hospitalizaciones prolongadas, exploraciones complementarias y tratamientos innecesarios, pudiendo incluso causar la muerte del paciente. Estos errores se magnifican en los SUP por la sobrecarga de trabajo, la urgencia de las prescripciones, los diferentes niveles de experiencia de los facultativos y el cansancio acumulado durante la noche.
Además los pacientes más pequeños y los que padecen enfermedades graves son los más susceptibles a los efectos secundarios de estos errores, puesto que poseen una menor reserva fisiológica para compensarlos.
Diferentes estrategias preventivas han ayudado a reducir estos errores, como la formación, los sistemas informatizados de introducción de datos o la revisión de las prescripciones por un farmacéutico.

Factores favorecedores

Los niños más pequeños y los más graves son los más susceptibles a errores (siendo estos, a su vez menos capaces de compensarlos).
Con relación a la franja horaria, se cometen más errores entre las 24 y 8 horas, cuando se acumula el cansancio de todo el día, y en los días festivos y fines de semana, cuando aumenta la presión asistencial y se requiere trabajar a mayor velocidad, con el peligro potencial de afectar la calidad asistencial y la seguridad del paciente.
Al evaluar la experiencia, los profesionales en sus primeros años de trabajo son los que cometen errores con mayor facilidad. El menor conocimiento médico, la sobrecarga de trabajo y la fatiga se han postulado como causas más probables.
A modo de ejemplo se describen a continuación una clasificación de los tipos de errores con relación a la prescripción de medicación:

Clasificación y causas de los errores de medicación

Los errores se pueden clasificar según el tipo de error (dosis, indicación, vía administración), la gravedad (leve, moderado, grave) y los factores asociados a estos errores (urgencia del paciente, edad del paciente, experiencia del facultativo, día de la semana, hora del día).
La causa más frecuente de error en los pacientes pediátricos es el cálculo incorrecto de las dosis, para el cual es necesario conocer el peso del paciente y el tipo de suspensión utilizada La segunda causa más común de error es la indicación inapropiada del fármaco, sobre todo por defecto en el tratamiento analgésico, debido a la tendencia a infravalorar el dolor en los niños. Afortunadamente la mayor parte de los errores son leves y prevenibles.

ESTRATEGIAS PREVENTIVAS

Con el fin de minimizar los errores es enormemente útil diseñar acciones generales que mejoren la seguridad y acciones concretas dirigidas a problemas específicos como por ejemplo los errores de medicación, sin duda los más frecuentes. A continuación se exponen y algunos ejemplos de estrategias preventivas:

Difusión de información y formación de los profesionales

La difusión periódica de los protocolos vigentes y de los errores más frecuentes entre el personal facultativo promueve la reducción de errores, sobre todo durante el primer año de residencia.
La formación con presentaciones, libros de trabajo, programas de entreno informatizados, cursos de habilidad en el cálculo de dosis, preguntas prácticas y evaluación de la competencia al prescribir pueden ser útiles para prevenir errores. El facilitar la expresión y comunicación de errores en el equipo también ayuda a su reducción.

Estandarización en la recogida de prescripciones

Las tablas basadas en el peso para las medicaciones usadas en los enfermos graves, como las conocidas tablas de Broselow o similares para las situaciones de RCP, facilitan la administración de fármacos en estas situaciones de máxima urgencia.

Incorporación de la Tecnología

La incorporación de sistemas informatizados de introducción de datos, con diferentes sistemas de soporte para los profesionales, como el cálculo electrónico de dosis, listas con los fármacos más usados y diferentes alarmas de dosis, alergias o interacciones ha sido un gran avance en el control de errores.
Sin embargo, no hay que olvidar que la introducción de un sistema informático conlleva también riesgos: como

una implementación excesivamente rápida; la incapacidad de prescribir hasta la llegada y registro del paciente; la centralización de farmacia dispensando toda la medicación; el tiempo que enfermería debe estar ante el ordenador en lugar de ante la cama del paciente; la disminución de la comunicación entre médico-enfermera; la necesidad de más personal (un médico debe atender al paciente críticamente enfermo, mientras un segundo introduce las prescripciones en el ordenador); la lenta introducción de las prescripciones (1-2 minutos en comparación a unos segundos en la forma escrita a mano); la sobrecarga de la red y fallos en la velocidad del programa. Todos estos factores podrían disminuir con una buena preparación previa al inicio del nuevo programa.
También otros sistemas de alta tecnología como dispensadores automáticos de dosis y medicaciones con códigos de barras han demostrado mejorar la seguridad en las prescripciones.

Presencia de un farmacéutico

Está descrito que la incorporación de un farmacéutico las 24 horas para revisar todas las prescripciones ayuda a reducir errores. Esta estrategia es, sin embargo, de difícil aplicación en urgencias por la rapidez requerida en las prescripciones en urgencias y la gran carga de trabajo que supone.

Horario laboral en forma de turnos

Establecer horarios de turnos de 8-12 horas y adaptar la plantilla a los tramos horarios con mayor presión asistencial (fines de semana y festivos) podría evitar errores y reduciría la carga de trabajo.

Mayor y mejor comunicación verbal

Una buena comunicación con los padres y con el resto del equipo en el SUP, facilitando el expresar libremente los errores para solucionarlos y evitarlos, es una herramienta clave para evitar gran cantidad de errores.
Una comunicación verbal deficiente y la no adaptación al nivel intelectual de los familiares para asegurar su comprensión, pueden agravar la situación, por lo que las indicaciones en estos grupos deben ser claras y sencillas.

Otros factores

Finalmente, es fundamental la existencia de un Comité de Seguridad que propicie una "cultura de seguridad". Se define esta como la conciencia de que las cosas pueden ir mal y la capacidad de reconocer los errores y aprender de ellos para mejorar. Se centra en intentar resolver aspectos del sistema que favorezcan la aparición del error y no en el "individuo". La herramienta más utilizada para la prevención y mejora de la seguridad son los sistemas voluntarios de declaración de incidentes, que nos facilitan información para el análisis de las causas y condiciones latentes de los errores y permiten su resolución.

BIBLIOGRAFÍA

- Barata IA, Benjamin LS, Mace SE, Herman MI, Goldman RD. Pediatric patient safety in the prehospital emergency department setting. *Pediatr Emerg Care*. 2007;23:412-8.
- Kozer E, Scolnik D, Macpherson A, Keays T, Shi K, Luk T, et al. Variables associated with medication errors in pediatric emergency medicine. *Pediatrics*. 2002; 110:737-42.
- Kaushal R, Bates DW, Landrigan Ch, McKenna KJ, Clapp MD, Federico F, et al. Medication errors and adverse drug events in pediatric inpatients. *JAMA*. 2001;285:2114-20.
- Otero P, Leyton A, Mariani G, Ceriani-Cernadas JM, Patient Safety Committee. Medication errors in pediatric inpatientes: prevalence and results of a prevention program. *Pediatrics*. 2008;122;e737-43.
- Holdsworth MT, Fichtl RE, Raisch DW, Hewryk A, Behta M, Mendez-Rico E, et al. Impact of Computerized Prescriber Order Entry on the Incidence of Adverse Drug Events in Pediatric Inpatients. *Pediatrics*. 2007;120:1058-66.
- Tomás S, García L, Pascual B, Riera I. Programa de intervención farmacéutica en el servicio de urgencias para mejorar la seguridad del paciente. *Emergencias* 2010;22:85-90.
- Rinke ML, Moon M, Clark JS, Mudd S, Miller MR. Prescribing errors in a pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 2008;24:1-7.
- American Society of Hospital Pharmacists. ASHP guidelines on preventing medication errors in hospitals. *Am J Hosp Pharm* 1993;50:305-14.
- Ghaleb MA, Barber N, Franklin BD, Wong ICK. The incidence and nature of prescribing and medication administration errors in pediatric inpatients. *Arch Dis Child*. 2010;95:113-8.
- Tomás S, Chanovas M, Roqueta F, Alcaraz J, Toranzo T. EVADUR: eventos adversos ligados a la asistencia en los servicios de urgencias de hospitales españoles. *Emergencias* 2010;22:415-28.
- Fernandez Santervas Y, Parra Cotanda C, Monfort Carretero L, López Garcia V, Trenchs Sainz de la Maza V, Luaces Cubells C. Impact of a program to improve pain management in an emergency department. *Eur J Emerg Med* 2010;17:110-2.
- Requena J, Miralles JJ, Mollar J, Aranaz JM. Seguridad clínica de los pacientes durante la hospitalización. *Rev Calid Assist* 2011;26:353-8.
- Committee on Drugs and Committee on Hospital Care. Prevention of Medication Errors in the Pediatric Inpatient Setting. *Pediatrics*. 2003;112:431-6.
- Fortescue EB, Kaushal R, Landringan CP, McKenna K, Clapp MD, Federeico F, et al. Prioritizing Strategies for Preventing Medication Errors and Adverse Drug Events in Pediatric Inpatients. *Pediatrics*. 2003; 111:722-728.
- Vilà de Muga M, Mesegué Medà M, Astete J, Luaces Cubells C. Resultados de una estrategia de prevención de errores de medicación en un servicio de urgencias pediátrico. *Emergencias* 2012;24:91-5.
- Cadwell NA, Power B. Pros and cons of electronic prescribing for children. Arch Dis Child 2012;97:124-8.
- Bates DW. Using information technology to reduce rates of medication errors in hospitals. *BMJ*. 2000;320:788-91.
- Stebbing C, Wong IC, Kaushal R, Jaffe A. The role of communication in paediatric drug safety. *Arch Dis Child*. 2007;92:440-5.

SEGURIDAD DEL PACIENTE EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA: UN RETO A ALCANZAR

Esther García Requena
Hospital Universitario Materno-Infantil Carlos Haya, Málaga

INTRODUCCIÓN

La seguridad de paciente es un tema que adquiere cada vez más importancia y su objetivo es lograr que los sistemas sanitarios sean cada vez más fiables reduciendo al mínimo la probabilidad de producir daño a los pacientes. El estudio de los eventos adversos ha tenido un importante auge en los últimos años. Se ha evidenciado que son un importante problema a todos los niveles del sistema sanitario y no se ha avanzado con la misma velocidad en este sector que en otros como la aeronáutica, la energía nuclear o el ferrocarril. Esto nos lleva a la evidencia de que es más fácil sufrir daños o incluso fallecer, por un evento adverso, en el sector sanitario que en estos otros sectores.
La mayoría de los datos se obtienen de revisiones retrospectivas o a partir de eventos declarados, es decir, solo de una pequeña parte de los incidentes que realmente ocurren. Muchos no se objetivan por estar ocultados, no declarados por temor al castigo, culpa, etc.
Los servicios de urgencias suponen en muchos casos la puerta de entrada al sistema sanitario. Son servicios receptores de pacientes dando una primera valoración y atención médica y a su vez son emisores de pacientes, bien ingresando en el hospital o bien derivando al paciente a Atención Especializada, Atención Primaria o siendo dados de alta a su domicilio y por tanto, los errores que ocurran en este servicio pueden trascender a otros ámbitos.
Las especiales características de la atención urgente hacen que, si en otros ámbitos es importante la seguridad del paciente, en este es especialmente relevante. La toma de decisiones rápidas, y la evaluación de múltiples pacientes a menudo con escasa información clínica hace especialmente elevada la probabilidad de eventos adversos.

ANTECEDENTES

Hasta los años 90 los estudios realizados sobre la seguridad del paciente tenían poca relevancia, pero es a partir de entonces cuando surgen algunos estudios tales como, en el año 1991 el Harvard Medical Practice Study o en 1995 “The Quality in Australian Health Care Study”.
El interés sobre la seguridad del paciente aumentó notablemente con la publicación del informe “To err is human” en 1999 por The Quality of Health Care in America Committee del Instituto de Medicina (Institute of Medicine-IOM) de la Academia Nacional de Ciencias de los Estados Unidos. En este se ponía de manifiesto que las muertes provocadas por errores médicos (de 44.000 a 98.000) superaban en número a las muertes por accidentes de tráfico, cáncer de mama o sida. Otros datos que este estudio ponía de relieve era el gasto anual que este problema implicaba, de 17-29 billones de dólares al año y la producción de un millón de lesiones al año. Los lugares que con mayor frecuencia ocurrían errores con consecuencias graves: Unidades de Cuidados Intensivos, Quirófanos y Servicios de Urgencias.
En España se realizó en 2005 el estudio ENEAS (Estudio Nacional sobre los Efectos Adversos ligados a la Hospitalización), en este se puso de manifiesto una prevalencia de eventos adversos similar a otros países: 8.4-9.3% y que de los eventos adversos que ocurren en la fase prehospitalización, un 9,8% sucedían en urgencias. En cuanto al nivel de gravedad de los eventos adversos en urgencias un 55.2% fueron leves, un 31% moderados y un 13.8% fueron graves y se relacionaron con los Cuidados un 48.3%, con la Medicación un 20.7%, con Infecciones Nosocomiales un 13.8%, un 6.9% con algún Procedimiento y un 10.3% con el Diagnóstico. Un 75.9% de los Eventos Adversos eran evitables
El Estudio EVADUR, también realizado en 2010 en España por la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES) es un estudio realizado sobre Eventos Adversos ligados a la asistencia específicamente en los servicios de urgencias de hospitales españoles. Metodológicamente se diferencia de otros estudios en que en este caso es un estudio descriptivo, longitudinal, prospectivo y multicéntrico (21 hospitales). Se realiza sobre pacientes aleatorizados un seguimiento en tiempo real durante 24 horas recogiendo la totalidad de incidentes adversos que ocurren y cada paciente tiene un seguimiento posterior a los 7 días del alta. En cuanto a los resultados se recoge que un 12% de los pacientes seguidos son afectados por algún incidente adverso siendo las causas de origen más frecuente los cuidados del paciente, la medicación y el error o retraso diagnóstico. Se consideraron evitables un 70% de los eventos adversos.
La seguridad del paciente se considera pieza fundamental en las políticas de calidad de los sistemas de salud y por esto hay diferentes organismos que tratan con especial atención este campo tales como: Organización Mundial de la Salud (OMS), la Joint Commission, la Agencia para la Seguridad del Paciente del Sistema Nacional de Salud (NPSA-NHS) del Reino Unido, la Organización Panamericana de la Salud, el Instituto de Medicina de EEUU, el Comité Europeo de Sanidad y en España, el Ministerio de Salud y Consumo (MSC) recoge la preocupación sobre este tema en el Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud. A nivel de las diferentes Comunidades Autónomas también se presta especial atención a la Seguridad del Paciente como por ejemplo recoge la Estrategia para la Seguridad del Paciente del Sistema Sanitario Público Andaluz (SSPA).

DEFINICIONES_

Tomando como referencia para la mayoría de definiciones la Clasificación Internacional para la Seguridad del Paciente establecida por la OMS repasaremos algunos conceptos en relación a este tema:
Seguridad del paciente: Reducción del riesgo de daño in-

necesario asociado a la atención sanitaria hasta un mínimo aceptable.
Incidente relacionado con la Seguridad del Paciente: Evento o circunstancia que ha ocasionado o podría haber ocasionado un daño innecesario a un paciente.
Evento: algo que le ocurre a un paciente o le atañe.
Daño asociado a la atención sanitaria: daño derivado de planes o medidas adoptados durante la prestación de asistencia sanitaria o asociado a ellos, no el debido a una enfermedad o lesión subyacente.

Error: el hecho de no llevar a cabo una acción prevista según se pretendía o de aplicar un plan incorrecto.
Cuasi-incidente: Incidente que no alcanza a un paciente.
Incidente sin daños: incidente que alcanza al paciente pero que no causa un daño apreciable.
Incidente con daños (evento adverso): incidente que produce daño a un paciente.
Resiliencia: grado en el que un sistema previene, detecta, atenúa o mejora continuamente peligros o incidentes.
Reacción adversa: daño imprevisto derivado de un acto justificado, realizado durante la aplicación del procedimiento correcto en el contexto en que se produjo el evento.
Evento centinela *(tomado de: Joint Commission on the Accreditation of Healthcare Organizations)*: incidente o suceso inexplicado que produce la muerte o serias secuelas físicas o psicológicas, o el riesgo de estas.

¿QUÉ PODEMOS HACER PARA MEJORAR LA SEGURIDAD DEL PACIENTE EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS?

Los factores favorecedores los eventos adversos en urgencias están relacionados con:

- El tipo de paciente.
- La falta de seguimiento del paciente.
- La gravedad de la patología.
- La formación heterogénea del personal sanitario.
- La posibilidad de errores de comunicación, tanto del personal al paciente, como entre profesionales, sobre todo en cambios de turno.
- Errores en medicación: por letra inteligible, órdenes verbales, no revisión por farmacia.
- Las condiciones de trabajo: escasa información del paciente, presión asistencial, cansancio, burnout, etc.

Todos estos factores facilitan que los servicios de urgencias sean especialmente vulnerables en relación a la seguridad del paciente, por tanto, ante esta evidencia solo podemos plantearnos esta pregunta: ¿Qué podemos hacer para Mejorar la Seguridad del Paciente en los Servicios de Urgencias?

Promocionar la Cultura de la Seguridad.

Entre las acciones que podemos realizar para promocionar la cultura de la seguridad en nuestros servicios están:

- Realizar sesiones informativas a todos los profesionales sanitarios.
- Favorecer la participación del personal interesado en la Seguridad del Paciente y así formar un equipo de personas conocedoras del tema que trabajen en este problema.

Uno de los aspectos fundamentales de la cultura de la seguridad está en pasar del planteamiento del "enfoque centrado en la persona" al "enfoque sistémico", es decir, pasar de la búsqueda del culpable al análisis de las causas que han llevado a que ocurran los errores y así, centrándonos en el sistema que favorece el error, buscar qué mejoras realizar para que no se repita. Es pasar de una conducta reactiva a una actitud proactiva.
Otra de las armas importantes para implantar una cultura de la seguridad es la **Notificación y Registro de Incidentes/ Eventos Adversos** como instrumento de aprendizaje para evitar su recurrencia. Se realiza de forma voluntaria y anónima por cualquier personal sanitario y los datos se analizan posteriormente. Aprendiendo de la experiencia podemos mejorar los servicios de urgencias para que estos errores no ocurran de nuevo.
El formato para realizar el registro podría ser en papel o bien en formato electrónico que pudiera completarse desde cualquier ordenador para que así resulte asequible y fácil la notificación para todo el personal sanitario (incluidos aquellos que no son muy amigos de la informática).
Hay que fomentar la exposición abierta de los errores y la notificación de eventos para que así podamos tratar de mejorar y evitar que se repitan.

Seguridad en Relación con la Medicación

Los incidentes relacionados con la medicación son los segundos en frecuencia en los servicios de urgencias según el estudio EVADUR y las decisiones terapéuticas que se toman en los servicios de urgencias van a tener trascendencia e impacto en otros ámbitos de la asistencia sanitaria tales como hospitalización, atención primaria o en domicilio.
Se considera un *Error en Relación con la Medicación* a un evento prevenible a diferencia de la *Reacción Adversa* que es un acontecimiento no prevenible por un uso adecuado de un medicamento.
Desde la selección del medicamento y cálculo de la dosis por parte del profesional hasta la administración y seguimiento del tratamiento hay una serie de pasos en todos los cuales pueden suceder errores. Algunos de los factores favorecedores para que ocurran estos errores pueden ser los escasos sistemas de informatización o el número creciente de medicamentos o formas farmacéuticas.
Una forma de disminuir el riesgo de errores a este nivel, es disponer en el servicio de protocolos actualizados con las indicaciones terapéuticas y una guía de dosificación pediátrica para disminuir los errores en la selección del medicamento o la dosificación. El soporte de estos documentos debería estar en papel impreso quedando siempre dentro del servicio y en formato electrónico de forma que pudiera consultarse en cualquier ordenador de la unidad o incluso desde un dispositivo móvil.

Seguridad en medicación de alto riesgo

Nos referimos con este término a la mediación con alta probabilidad de producir eventos adversos o incluso la muerte. Entre estos podemos incluir:

- Insulina.

- Opiáceos.
- Sales de potasio endovenosas.
- Cloruro sódico a concentraciones mayores a 0.9%.
- Heparina o terapia anticoagulante.
- Medicación con escaso techo terapéutico, encontrándose por ejemplo en urgencias los agonistas adrenérgicos o la digoxina.

Entre las medidas a tomar para mejorar la seguridad en relación con la medicación de alto riesgo:

- Limitar el número de presentaciones (diferentes concentraciones y/o volumen).
- Limitar las existencias de los medicamentos de alto riesgo de los botiquines. Retirar los no necesarios para la unidad.
- Implantar controles en los procedimientos de trabajo que permitan detectar e interceptar los errores como el "doble chequeo" en puntos vulnerables ya que es menos probable que dos personas distintas se equivoquen al controlar el mismo proceso. El uso de sistemas con códigos de barras ofrece un doble chequeo automático y es muy efectivo para prevenir errores en la dispensación y administración.
- Selección de las presentaciones que reduzcan la gravedad de los posibles efectos adversos causados por los errores de medicación, cuando hayan fallado todas las medidas anteriores y los errores lleguen al paciente. Por ejemplo viales de menos mililitros para que si se administran al paciente el efecto negativo sea menor.
- Incluir señales de aviso en la prescripción electrónica para fármacos de riesgo e incluso alertas de dosis máxima.

Entre las recomendaciones que se proponen para disminuir los errores causados por confusión en nombres de medicamentos realizadas por el Instituto para el Uso Seguro del Medicamento se incluyen:

- Las instituciones deben revisar los nombres de los medicamentos de que disponen en el centro y que se prestan a confusión elaborando una lista de los que tienen un mayor riesgo al ser confundidos.
- Evaluar antes de incluir un medicamento nuevo el riesgo de confusión con los ya disponibles. Evitar en lo posible la coexistencia de medicamentos cuyos nombres se presten a confusión.
- Promover la denominación por principio activo.
- Uso del nombre comercial y principio activo simultáneamente para medicamentos con nombre de principio activo similar o con diferente formulación (p. ej. Normal y Retard). En este caso se recomienda utilizar diferente tipo de letra para el principio activo y el nombre comercial, por ejemplo usando mayúsculas y minúsculas.
- Uso de Letras Mayúsculas Resaltadas: destacando en mayúscula las letras diferentes de dos principios activos con nombre similar, por ejemplo: DOBUtamina, DOPamina.
- Implantar a todos los niveles los sistemas de prescripción electrónica.
- Si no hay más remedio que realizar la prescripción de forma manual la letra debe ser perfectamente legible evitando abreviaturas.
- Deben evitarse las prescripciones verbales salvo es situaciones de extrema gravedad en las cuales debe establecerse un protocolo para su realización utilizando procedimientos de verificación que pueden consistir en repetir por parte del enfermero antes de administrar la medicación el fármaco, la dosis y la vía y el pediatra deba confirmarlo.
- Evitar el almacenamiento próximo de medicamentos con riesgo de confusión utilizando también por ejemplo el sistema de Letras Mayúsculas Resaltadas.
- Antes de administrar un medicamento verificar por la persona que los administra el nombre, la dosis, la forma farmacéutica y la vía de administración.
- Implantar sistemas electrónicos de verificación, esto consistiría en sistemas de lectura de códigos de barra.
- Revisar siempre al alta los tratamientos con los pacientes, en nuestro caso los padres, de esta forma nos aseguramos una adecuada comprensión por su parte y supone además un nuevo momento para detectar por nuestra parte algún error que hayamos cometido en la prescripción.

Conciliación de la medicación

Los problemas en relación a la conciliación de la medicación se refieren a discrepancias no intencionadas entre los medicamentos que el paciente tomaba antes de su asistencia en urgencias y los prescritos durante su ingreso en el servicio de urgencias, al alta a domicilio, o a su ingreso en plantas de hospitalización. Este tipo de errores en relación con la medicación en distintos estudios varía su frecuencia entre 27 y 65% de los pacientes.

El error que suele ser el más habitual es el de la omisión de medicación que el paciente tenía previamente en las nuevas prescripciones realizadas por el servicio de urgencias y su nivel de gravedad puede llegar incluso a generar ingresos hospitalarios (por ejemplo si por omisión no se prescribe un tratamiento antiepiléptico).

La prescripción electrónica puede tener un papel importante en este sentido si incluye con las nuevas prescripciones las que tenía previamente el paciente.

Seguridad relacionada con la infección

Según la Organización Mundial de la Salud un 8,7% de los pacientes hospitalizados presentan infecciones nosocomiales. Según el estudio ENEAS un 13.8% de los eventos adversos generados en el servicio de urgencias están en relación con infecciones nosocomiales.

La actuación frente a la infección nosocomial supone el primer Reto Mundial establecido por la Alianza para la Seguridad del paciente de la OMS que indica: "Una atención más limpia es una atención más segura".

La medida más importante es el Lavado de Manos y para promover su práctica de forma generalizada se pueden realizar una serie de medidas tales como: promover mediante planes de formación el uso de soluciones hidroalcohólicas y lavado de manos entre profesionales y la disposición del material necesario y carteles donde se recuerda la técnica a profesionales sanitarios y familiares y el momento en el que se debe emplear en los lugares adecuados.

Seguridad relacionada con la comunicación/información

Los errores en la comunicación suponen, según lo recoge la Joint Comission on Accreditation of Healthcare Organitations (JCAHO) en los últimos años, la primera causa-raíz de los eventos centinelas.

Hasta el 80% de las reclamaciones realizadas al personal sanitario por mala praxis son debidas a fallos en la comunicación o falta de habilidades comunicativas especialmente por el personal médico.

Transferencia de pacientes: La transferencia de pacientes es un punto de especial fragilidad y no solo tiene importancia en relación a la Seguridad del paciente en los Servicios de Urgencias sino también en otros ámbitos de la atención sanitaria (Cuidados Intensivos, plantas de hospitalización, etc.). Suele producirse en los cambios de turno y no solo compete al estamento médico el tomar las medidas oportunas para evitar los incidentes en relación a la seguridad del paciente sino también para el resto de profesionales del sistema sanitario (enfermeros, auxiliares, celadores, etc.).

- Se trata de una práctica muy insegura dado que en la mayoría de los casos es un proceso de información que se basa en la memoria.
- Si no se hace una adecuada reevaluación de los pacientes que pasan a su cargo de quien inicia el turno puede tener consecuencias importantes para los pacientes.

Deben establecerse por tanto sistemas seguros y claros de registro y transmisión de información y estandarización de abreviaturas, acrónimos, símbolos y medidas.

Según las recomendaciones de la OMS el traspaso de pacientes debe hacerse si es posible cara a cara y se puede emplear técnicas de informes de situación tales como en SBAR (Situación, Antecedentes, Evaluación y Recomendación).

Comunicación con el paciente: Bien por diferencias culturales y del idioma o por bajo nivel cultural del paciente, si hay una mala comunicación con el paciente no habrá una adecuada evolución de la enfermedad bien por no haber entendido los tratamientos o recomendaciones realizadas al alta o por no poder ser capaces de entender por nuestra parte todos los aspectos de la patología del paciente.

Debemos comunicar al paciente si ha ocurrido un evento adverso dado que la evitación y justificaciones poco claras llevan a denuncias y reclamaciones.

La información a la familia es fundamental en el proceso de la atención ya que son el único elemento constante junto al paciente y puede ayudar a evitar incidentes. Les debemos informar por tanto del plan de tratamiento o de las pruebas complementarias que se van a realizar como una medida más de mejora para la seguridad del paciente.

Seguridad en relación con la identificación.

Un 7% de los eventos adversos recogidos en el estudio EVADUR se relacionaron con problemas de identificación. La identificación incorrecta del paciente puede llevar a problemas tales como:

- Realización de pruebas complementarias a pacientes incorrectos.
- Procedimientos a pacientes incorrectos.
- Transfusiones a pacientes erróneos.

Su implantación en los servicios de urgencias en general es muy deficitaria siendo la forma de identificación más extendida las pulseras identificativas. Se deberían identificar:

- Todos los pacientes que acuden a un servicio de urgencias.
- Todos los pacientes ingresados.

Debe realizarse la verificación de la identidad del paciente antes de:

- Extracción de muestra para analítica.
- Administración de medicamento o transfusión.
- Realización de procedimiento invasivo.
- Realización de intervención quirúrgica.
- Confirmación de un éxitus.
- Transferencia de un paciente dentro de un servicio o a otro servicio.

Debe recogerse en la pulsera identificativa al menos dos identificadores inequívocos:

- Nombre y apellidos.
- Fecha de nacimiento.
- Añadir preferentemente número de historia clínica.

Seguridad relacionada con Sistemas de Trabajo Específicos de los Servicios de Urgencias

- Adopción de sistemas de trabajo para identificar al paciente que puede evolucionar a una situación crítica y formación en las medidas de actuación. En esto se incluyen:
  - Sistemas de Triaje, en el que profundizaremos más adelante.
  - Guías de actuación para la atención del paciente crítico (sepsis, PCR, etc.).
  - Cursos de RCP: la simulación de casos pacientes críticos mejora la actuación en casos reales.
  - Protocolos actualizados y de fácil acceso para todo el personal sanitario, y tal como referimos previamente el soporte de estos documentos debería estar en papel impreso y en formato electrónico.
  - Cursos de actualización con exposición de estos protocolos.
  - Recomendaciones específicas en relación a técnicas que se realizan en urgencias tales como sondajes, punción lumbar, administración de medicación.
- Adecuación de los Servicios de Urgencias dotándolos de personal y material adecuados para el nivel de asistencia que soporta.

En cuanto a los **sistemas de Triaje** su uso tiene gran relevancia en los servicios de urgencias dado que, si hay una equivocación a la hora de evaluar la gravedad del paciente y se valora un paciente con un nivel de gravedad bajo cuando en realidad no es así (por ejemplo no valorar una paciente con fiebre, mal estado general y petequias de forma adecuada) puede tener consecuencias muy graves para el paciente. Para tratar de evitar esto:

- Debe contarse a la hora de evaluar inicialmente a los pacientes con un triaje estructurado realizado por personal entrenado.
- El triaje es un proceso de valoración clínica que clasifica a los pacientes en función de su nivel de gravedad, antes de la valoración diagnóstica y terapéutica completa.
- Los pacientes clasificados con un nivel de gravedad mayor serán por tanto atendidos con más premura que los que tengan menor nivel de gravedad. Esto es fundamental para la seguridad del paciente, sobre todo en momentos en los que la demanda supera los recursos lo cual es un hecho frecuente en los servicios de urgencias (picos horarios de atención, época de alta frecuentación, etc.).
- La primera evaluación al paciente desde su llegada al servicio de urgencias debería realizarse antes de los 10 minutos de su llegada.
- Las escalas de triaje con 5 niveles de gravedad son las más adecuadas.
- Se debe realizar el Triaje Estructurado en tres pasos:
  - TEP (Triángulo de evaluación): Apariencia, Respiratorio, Circulatorio.
  - Entrevista dirigida.
  - Constantes vitales: la determinación de estas se debe realizar en otra sala por otra enfermera. La determinación de constantes es obligatorio para un adecuado triaje para los niveles I, II y III.
- El Triaje es un proceso dinámico, es muy importante la reevaluación según el nivel de gravedad.

Gestión de riesgos

La Gestión de Riesgos comprende la **Identificación y priorización de riesgos,** una vez identificados la elaboración de **planes de mejora** y finalmente la **evaluación de resultados** (**figura 1**).

Figura 1.

Una de las armas fundamentales para la Gestión de Riesgos es la elaboración de un Mapa de Riesgos:

- El Mapa de Riesgos es un elemento clave para facilitar la prevención de Eventos Adversos.
- Representamos con el Mapa de Riesgos aquello que conforma en un momento determinado la Unidad identificándose:
  - Pacientes, actividades o procesos.
  - Practicas que pueden relacionarse con probabilidad de ocurrencia de eventos adversos.
- Debe utilizarse una herramienta que permita evaluar que elementos tienen un mayor riesgo de presentar eventos adversos y plantear así medidas de mejora como puede ser el AMFE (Análisis Modal de Fallos y Efectos) que se trata de una medida proactiva. En los Eventos Centinelas en cambio debemos utilizar el método Causa-Raíz que se trata de una medida reactiva.

El **método AMFE:** se trata de la adaptación al medio sanitario de un procedimiento utilizado inicialmente para técnicas militares, adoptado por la NASA y posteriormente por diferentes industrias.

Consiste en evaluar de forma sistemática los procesos o las unidades para determinar cuáles pueden ser los fallos, cuáles los factores favorecedores y cuáles las posibles consecuencias si se cometen. Requiere la actuación de un equipo de trabajo multidisciplinar utilizándose como método de trabajo, por ejemplo, la tormenta de ideas o "Brainstorming".

Se analizan como variables de los posibles fallos:

- Gravedad.
- Frecuencia con la que pueden ocurrir.
- Posibilidad de identificarlos.

Se le asigna un valor a cada uno de ellos y se obtiene así, del producto de los tres, un Número de Priorización de Riesgos. Según este se determinarán que elementos requieren de forma prioritaria alguna mejora.

NPR: gravedad x Frecuencia x Detectabilidad

Tras la elaboración de del Mapa de Riesgos y de la metodología AMFE, debe realizarse una reevaluación tras un tiempo después de la implantación de las mejoras, para comprobar que su puesta en marcha ha tenido o no un resultado favorable.

BIBLIOGRAFÍA

- Brennan TA, Leape LL, Laird NM, Hebert L, Localio AR, Lawthers AG, *et al.* Incidence of adverse events and negligence in hospitalized patients. Results of the Harvard Medical Practice Study I. N Engl J Med. 1991; 324: 370-376.
- Institute of Medicine, Committee on Quality of Health Care in America. To Err is human: Building a Safer Health System. Washington, DC: National Academy Press; 2000.
- Aranaz JM, Aibar C, Vitaller J, Ruiz P: studio Nacional sobre los Efectos Adversos ligados a la hospitalización. ENEAS. 2005. Ministerio de Sanidad y Consumo. 2006 http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/excelencia/opsc_sp2.pdf
- Tomás S, Chanovas M, Roqueta F, Alcaraz J, Toranzo T y Grupo de Trabajo EVADUR-SEMES. EVADUR: eventos adversos ligados a la asistencia en los servicios de urgencias de hospitales españoles. Emergencias. 2010; 22: 415-428.
- Shaw KN, Ruddy RM, Olsen CS, Lillis KA, Mahajan PV, Dean JM, Chamberlain y Pediatric Emergency Care Applied Research Network. Pediatric Patient Safety in Emergency Departments: Unit Characteristic and Staff Perceptions. Pediatrics. 2009; 124 (2): 485-493.
- Muiño A, Jimenez AB, Pinilla B, Durán ME, Cabrera FJ, Rodríguez MP. Seguridad del paciente. An. Med. Interna. 2007; 24: 602-606.

- Chamberlain JM, Shaw KN, Lillis KA, Mahajan PV, Ruddy RM, Lichenstein R, Olsen CS, Dean JM. Creating an infrastructure for safety event reporting and analysis in a multicenter pediatric emergency department network. Pediatr Emerg Care. 2013; 29 (2): 125-130.
- Ruiz P, González C. El análisis modal de fallos y efectos (AMFE). Una herramienta muy útil para la seguridad del paciente. JANO2008; 1702: 45-48.
- Roqueta F, Tomás S, Chanovas MR. Cultura de seguridad del paciente en los servicios de urgencias: resultados de su evaluación en 30 hospitales del Sistema Nacional de Salud español. Emergencias. 2011; 23: 356-364.
- Tomás S. Introducción a la seguridad del paciente. Monografías Emergencias. 2007; 2: 1-6.
- Chanovas M, Campodarve I, Tomás S. Eventos adversos en los servicios de urgencias: ¿El servicio de urgencias como sinónimo de inseguridad clínica para el paciente? Monografías Emergencias. 2007; 3: 7-13.
- The Joint Commission, Joint Commission Internacional, OMS (2007, mayo).Comunicación durante el traspaso de pacientes. Soluciones para la seguridad del paciente (vol.1, solución 3). Disponible en: http://www.juntadeandalucia.es/agenciadecalidadsanitaria/observatorioseguridadpaciente/gestor/sites/PortalObservatorio/es/galerias/descargas/Solucixn_3_xComunicacixn_durante_el_traspaso_de_pacientesx.pdf
- Tomás S., Gimena I. La seguridad del paciente en urgencias y emergencias. Anales Sis San Navarra. 2010; 33 (1): 131-148.
- Comité operativo para la Seguridad del Paciente. Consejería de Salud. Junta de Andalucía. Procedimiento General de Identificación de Pacientes. Estrategia para la Seguridad del Paciente SSPA. 2009. Disponible en: http://www.juntadeandalucia.es/agenciadecalidadsanitaria/observatorioseguridadpaciente/gestor/sites/PortalObservatorio/es/galerias/descargas/practicas_seguras/procedimiento_identificacion_pacientes.pdf
- Agencia Nacional para Seguridad del Paciente (NPSA). Sistema Nacional de Salud (NHS) Reino Unido. La seguridad del paciente el siete pasos. Agencia de Calidad, Ministerio de Sanidad y Consumo. 2005. Disponible en: http://www.seguridaddelpaciente.es/contenidos/castellano/traducciones/Siete_pasos_seguridad_paciente.pdf
- Moreno EE, Mérida FJ, Buño A, Caballero M, Cuadrado MA, Fernández A, García AM, Ibarz M, Vázquez L. Grupo de Trabajo de Seguridad del Paciente. Sociedad Española de Bioquímica Clínica y Patología Molecular (SEQC). Seguridad del paciente. Documentos de la SEQC. 2011.
- Organización Mundial de la Salud. Más que palabras: Marco Conceptual de la Clasificación Internacional para la Seguridad del Paciente. Informe técnico 2009. Disponible en: http://www.who.int/patientsafety/implementation/icps/icps_full_report_es.pdf
- Instituto para el Uso Seguro del Medicamento (ISMP-España). Lista de Medicamentos de Alto Riesgo. 2012. Disponible en: http://www.ismp-espana.org/ficheros/Medicamentos%20alto%20riesgo%202012.pdf
- Instituto para el Uso Seguro del Medicamento (ISMP-España). Prácticas para mejorar la seguridad de los medicamentos de alto riesgo. 2007. Disponible en: http://www.ismp-espana.org/ficheros/Practicas%20para%20mejorar%20la%20seguridad%20de%20los%20medicamentos%20de%20alto%20riesgo.pdf
- Committee on Pediatric Emergency Medicine. Patient Safety in the Pediatric Emergency Care Setting. Pediatrics. 2007; 120: 1367-1375.
- Shaw KN, Lillis KA, Ruddy RM, Mahajan PV, Lichenstein R, Olsen CS, Chamberlain JM. Pediatric Emergency Care Applied Research Network. Reported medication events in a paediatric emergency research network: sharing to improve patient safety. Emerg Med J. 2012; 00: 1-5.

SÁBADO 8 DE JUNIO 09:00-10:30 h.
AUDITORIO 3

CASOS CLÍNICOS INTERACTIVOS

PATOLOGÍA PSICOSOMÁTICA

Moderadora: Gemma Ochando Perales. *Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia*

CASOS CLÍNICOS DE PATOLOGÍA PSICOSOMÁTICA

Gemma Ochando Perales (1), Concepción de la Rosa Fox (2)
(1) Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia
(2) Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz

BREVE RESEÑA HISTÓRICA DE LA PATOLOGÍA PSICOSOMÁTICA

"*El especialista psicosomático es el médico que escucha al paciente*"

Podemos resumir que la medicina psicosomática comienza con los griegos, encuentra su lugar con Galeno en forma de enfermedades de la pasión, concepto este que continuó hasta el siglo XIX.
En el siglo XX el campo de la psicosomática estuvo monopolizado por el Psicoanálisis y en los primeros años del XXI los estudios de genómica y de neuroimagen ocupan la investigación en este campo.
En la Medicina Primitiva la enfermedad no es considerada como "natural" sino que tiene un origen sobrenatural. Por ello el hecho de enfermar tiene su origen en las creencias religiosas y de la cosmología. Los primeros médicos eran sacerdotes y las primeras clínicas eran los templos.
El mundo Griego se liberó de las supersticiones y con Hipócrates se inicia la observación como guía en el estudio de las enfermedades. Así el arte de curar se transforma en ciencia experimental.
El término psicosomático y/o somato psíquico se utilizó por primera vez por Heinroth en 1818 y por Jacobi en 1822.
Más adelante Maudsley en 1876 dijo "si la emoción no se libera, se fija en los órganos y trastorna su funcionamiento"
El psicoanálisis realizó la primera reflexión sistemática y construyó el primer modelo etiológico, para dar explicación a los síntomas corporales.
Distintos enfoques teóricos han ido avanzando los conocimientos y las líneas de pensamiento para explicar la enfermedad psicosomática. Así las aportaciones de la Escuela Cognitiva, Sistémica, el desarrollo de la psiconeuroinmunoendocrinología y los estudios de estrés, resultan importantes para la interpretación de esta forma de enfermar.
Los cuadros somatomorfos pueden clasificarse en: a) aquellos cuyos factores psicológicos están asociados a los síntomas físicos o disfunciones (trastorno de conversión, trastorno por somatización); b) aquellos cuyos factores psicológicos influyen en el desarrollo de enfermedad física (los trastornos clásicamente psicosomáticos: colitis ulcerosa, asma), y c) aquellos cuyos síntomas físicos constituyen la manifestación principal del trastorno mental (trastornos de alimentación).
En el trastorno por dolor abdominal psicosomático el síntoma físico posee una función defensiva ante un conflicto psíquico: cuando el síntoma está presente, la angustia desaparece. El diagnóstico de sospecha y el primer abordaje terapéutico debe ser establecido desde el inicio de los síntomas por el Pediatra de Atención Primaria. Una adecuada anamnesis y exploración orgánica y psicopatológica, así como la entrevista con el niño y la familia son fundamentales para el diagnóstico de la patología psicosomática.

CASOS CLÍNICOS INTERACTIVOS

- Dificultad en la marcha y factores desencadenantes.
- Multipatología por una sola situación estresante.
- Dolor abdominal compartido entre Gemelos.
- Crisis Epilépticas como manifestación de pérdida.
- Náuseas y vómitos por situación de estrés.

SÁBADO 8 DE JUNIO 09:00-10:30 h.
SALA PARÍS 24

MESA REDONDA

ALERGIA EN LA ESCUELA

Moderador: Antonio Nieto García. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia

LA VISIÓN DEL PEDIATRA

Antonio Nieto García
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia

Las enfermedades alérgicas constituyen un problema creciente en las sociedades occidentalizadas, con prevalencias que, según países, pueden alcanzar el 25% de la población para el asma y hasta un 3-5% para la alergia alimentaria (1). Si bien los problemas alérgicos que afectan a los niños son, en la mayoría de los casos, leves y transitorios, suponen una considerable carga económica dada su alta prevalencia, así como por el elevado consumo de recursos sanitarios inducido por los, aunque pocos, casos de mayor gravedad.

Pero, además de ello, los problemas alérgicos crónicos y/o moderados-graves afectan de forma notable la calidad de vida de los niños y de las familias afectadas, y tienen un impacto notable en la vida escolar. Así, han sido identificados problemas de diferente naturaleza a los que se enfrentan estos niños en el ámbito escolar:

- Problemas relacionados con el rendimiento escolar. En este sentido, los niños con asma frecuentemente tienen limitaciones para la realización de ejercicio tanto durante las clases de educación física, como durante los juegos en el patio de recreo. Pero además, pueden existir también limitaciones en el rendimiento académico, como consecuencia de un elevado absentismo, así como del presentismo secundario a la medicación o a la falta de un descanso nocturno suficientemente reparador.
- Problemas de tipo psicológico derivados de la inadaptación secundaria a una baja autoestima, o a una falta de aceptación por parte de profesores y compañeros como consecuencia de la imposibilidad de llevar el mismo ritmo que los demás, de la necesidad de tomar una medicación, de la necesidad de dietas especiales, de las dificultades para inscribirse con normalidad en actividades extraescolares, excursiones, etc. Ello puede tener como consecuencia el aislamiento, e incluso el *bullying.*
- Pero por encima de todo ello, el problema fundamental estriba en la posibilidad de que determinados problemas alérgicos, concretamente la anafilaxia y el asma, puedan poner en riesgo la vida del niño.

La anafilaxia es un problema poco frecuente, pero que en determinados casos puede resultar fatal. Por su parte el asma, si bien es un problema muy prevalente, en la mayoría de las ocasiones suele tratarse de un asma leve-moderada que no implica compromiso vital serio. Sin embargo, aunque raramente, pueden existir casos de asma de riesgo vital que deben ser adecuadamente identificados y controlados.

En efecto, algunos estudios dan cuenta de la prevalencia de reacciones fatales debidas al asma o a la anafilaxia. Un estudio francés de 2001 evalúa de forma retrospectiva 40 reacciones sucedidas a lo largo de 25 meses en 45 pacientes alérgicos de 4 a 20 años. En el 28% de los casos la reacción acontecida fue asma, en 11% urticaria/angioedema y en 1% anafilaxia. El 22% de tales reacciones sucedieron en el ámbito escolar (2). Por su parte, un registro prospectivo de los fallecimientos por anafilaxia alimentaria ocurridos en los EEUU entre 2001 y 2006, recoge 31 casos de los cuales 17 eran menores de 18 años y 5 de ellos habían tenido lugar en el ámbito escolar o paraescolar (excursiones o campamentos) (3). Un estudio similar llevado a cabo en el Reino Unido identifica 48 fallecimientos por anafilaxia alimentaria, de los cuales 7 fueron en menores de 10 años y 3 se produjeron en el ámbito escolar (4).

Por su parte, existen también estudios que refieren casos de asma fatal o casi fatal en el medio escolar, así como los factores de riesgo que se asocian a esta eventualidad (5,6).

La importancia de la adecuada identificación y tratamiento de estos casos radica en el hecho de que, tanto las reacciones potencialmente fatales como las que finalmente acaban en fallecimiento del paciente son, en la gran mayoría de los casos, prevenibles y evitables con una identificación y tratamiento precoces. Ello obliga inexcusablemente al desarrollo de estrategias que eviten estos desenlaces.

Estas estrategias incluyen 3 niveles escalonados de actuación:

1. Diagnóstico e identificación de los pacientes con asma y alergias. Un adecuado diagnóstico de los pacientes con riesgo de reacciones graves resulta crucial a este respecto. Ello exige la mejoría de los canales de comunicación y la coordinación entre los Pediatras de Atención Primaria y Hospitalaria, que permitan un diagnóstico precoz y preciso de los casos de riesgo, así como el establecimiento inmediato de estrategias preventivas y terapéuticas que puedan evitar accidentes graves.
2. Implementación de medidas de prevención para evitar dichos accidentes graves. Ello debe incluir, por una parte el desarrollo de estrategias que prevengan

la ingesta de los alimentos prohibidos en los casos de alergia alimentaria en el ámbito escolar y paraescolar; asimismo, se deben impartir instrucciones escritas y precisas sobre como evitar crisis en niños con asma moderada-grave. Por otra parte, los responsables escolares deben disponer de normas claras que les permitan la identificación precoz de reacciones potencialmente graves, con el fin de poner en marcha el tratamiento lo antes posible.

3. Medidas de tratamiento inmediato de las reacciones. Esto incluye, no solamente medidas escritas acerca de cómo proceder en caso de una reacción adversa o una crisis de asma, sino también normas perfectamente concretadas acerca de cómo proceder a la evacuación inmediata del paciente en caso de complicación.

Una adecuada implementación de estas medidas exige la colaboración integral entre los diferentes estratos implicados:

- Nivel sanitario. Como ya se ha mencionado, la colaboración entre el Pediatra de Atención primaria y el Pediatra Alergólogo/Neumólogo resulta crucial, no solamente para la identificación precoz de los casos de riesgo, sino también para la una adecuada coordinación de las medidas preventivas y terapéuticas. Pero esta colaboración, aún siendo imprescindible, resulta insuficiente si no se coordina asimismo con los siguientes ámbitos de actuación. En este sentido, resulta asimismo crítica la coordinación con el Médico/Enfermera escolar en el caso de que exista.
- Nivel escolar. Este nivel incluye, no solamente las aulas, sino también el comedor escolar, las empresas de *catering*, el bar, las máquinas de *vending*, los patios de recreo, el autobús escolar, las excursiones, los campamentos, las actividades extraescolares, etc.). Consecuentemente, la Dirección del colegio debe impartir instrucciones generales claras al profesorado respecto a la obligación de vigilar y atender en su caso a los niños afectos. Pero, por su parte, los profesores deben exigir a los médicos normas de procedimiento escritas que les permitan actuar de forma pautada, y que les sirva eventualmente de respaldo legal en caso de problemas. Para ello es asimismo necesario que se imparta al profesorado la formación adecuada que les capacite para la identificación y el tratamiento precoz de estos niños.
- Nivel personal/familiar. El nivel de concienciación del propio paciente y de sus familiares y allegados resuelta también imprescindible. Con frecuencia, especialmente en la adolescencia, los sentimientos de invulnerabilidad, rebeldía, negación de la enfermedad, tabaquismo, etc., con frecuencia acentuados como consecuencia de la necesidad de superar situaciones de inadaptación previa, constituyen un obstáculo que dificulta la actuación adecuada a nivel preventivo. El papel de las familias, en coordinación con los médicos/enfermeras y el profesorado resulta decisivo para suplir la posible falta de compromiso del propio paciente a estas edades. Pero se da también el caso de familias que no alcanzan a comprender o incluso rechazan la asunción de un problema potencialmente grave. En estos casos la claridad, incluso la crudeza en la información administrada, pueden contribuir a resolver estas situaciones.
- Nivel asociativo. Las sociedades científicas son esenciales a la hora de sentar las bases de lo que supondría una actuación correcta en el abordaje de estos problemas en el ámbito escolar; tanto la Sociedad Española de Inmunología Clínica y Alergología Pediátrica SEICAP (http://www.seicap.es) y la Sociedad Española de Neumología Pediátrica SENP (http://www.neumoped.org), como las dos sociedades de Pediatría de Atención Primaria AEPap (http://www.aepap.org) y SEPEAP (http://www.sepeap.org) proporcionan valiosa información y apoyo al respecto. Pero además, las asociaciones de pacientes cumplen asimismo una labor fundamental, no solamente desde el punto de vista formativo/informativo, sino como soporte jurídico y emocional. En España, la Asociación de Alérgicos a Alimentos y Látex AEPNAA (http://www.aepnaa.org) viene desarrollando una impagable labor en este sentido, que está permitiendo solucionar muchas situaciones problemáticas que de otra forma habrían desembocado en escenarios irreversibles.
- Nivel legislativo. Este constituye un importante condicionante para que todo lo anterior pueda ser llevado a cabo de manera eficiente. En efecto, en nuestro país, existe una destacable falta de concienciación por parte de los gobiernos de ámbito regional y nacional respecto a aspectos esenciales relacionados con la Alergia en el entorno escolar. La legislación al respecto con frecuencia no existe, o es dispersa, o incluso contradictoria. Se necesita una legislación integral que aborde aspectos esenciales referentes al etiquetado de los productos alimenticios, que determine los niveles de responsabilidad del personal a cargo del niño en la escuela, que proporcione un soporte legal a los profesores cuando atiendan a niños afectos de una reacción grave siempre que se ajusten de forma rigurosa a las normas proporcionadas por el médico, etc. A este respecto, existen ejemplos en otros países que pueden ser muy ilustrativos: por ejemplo, un artículo publicado en 2006 da cuenta de los resultados de un programa llevado a cabo en el estado norteamericano de Nebraska para hacer frente a reacciones graves relacionadas con el asma y la alergia en el ámbito escolar, que se puso en marcha tras la constatación de en el mencionado estado la mortalidad por asma era la segunda más alta de los EEUU, de que el número de visitas a Urgencias por asma era el más elevado de los EEUU, y de que en 1998 se habían producido dos fallecimientos por asma en el entorno escolar. Por ello, se puso en marcha un protocolo para hacer frente a síntomas amenazantes de asma/alergia, que incluía aspectos tales como:
  - Un adecuado entrenamiento de las enfermeras escolares y del profesorado encargado del paciente.
  - Una formación que permitiera el reconocimiento precoz de los síntomas que alertarían acerca de una crisis de asma o una reacción alérgica.

- La oportuna formación relativa a la administración de adrenalina y de broncodilatadores de rescate.
- Una estrategia de evacuación del niño en caso necesario.

  Este plan se implantó en 78 escuelas (para un total de 45.000 estudiantes) y a lo largo de los 5 años que evalúa el artículo hubo 99 casos que se trataron de acuerdo al protocolo y solo uno falleció; el resto se recuperó sin secuelas. Dada la buena aceptación por parte de padres y del personal escolar, se introdujeron los cambios legislativos oportunos que convirtieron el citado plan en obligatorio en todas las escuelas de Nebraska (7).

  Por su parte, en los estados australianos de Victoria y Tasmania, la legislación obliga a la oportuna identificación de los niños de riesgo cuando se matriculan en el colegio, así como a un adecuado entrenamiento conjunto de los profesores y de los padres impartido por un profesional médico. El cumplimiento del plan acordado proporciona a los profesores inmunidad legal en caso de un desenlace desafortunado.

  Por consiguiente, el desarrollo de una legislación conjunta por parte de los Ministerios de Sanidad y Educación, que involucre a las correspondientes Consejerías de las Comunidades Autónomas, con las oportunas asesoría y orientación por parte de las Sociedades Científicas y de las Asociaciones de pacientes es imprescindible, con el objetivo, no solamente de delimitar las competencias del personal implicado y de proporcionarle seguridad jurídica, sino de establecer planes de formación obligatorios que garanticen la debida tranquilidad a los niños y familias afectados.

Esta formación podría ser resumida en la regla de las 6 W:

1. ¿Quién (**W**ho) debe educar?: La formación debe ser impartida de forma conjunta y complementaria por parte del Pediatra de Atención Primaria, el Alergólogo/Neumólogo Infantil y el Médico/Enfermera escolar. Obviamente la información ofrecida deberá ser coordinada con el fin de evitar contradicciones que compliquen la aplicación de los planes. Las Asociaciones Científicas y las Asociaciones de Pacientes tienen asimismo una importancia capital en el proceso educativo a través del establecimiento de normas consensuadas de actuación y de la oportuna sensibilización de las familias respectivamente.
2. ¿Qué (**W**hat) se debe incluir en la formación? La formación impartida deba incluir obligatoriamente:
   - Planes de prevención: Relativos a la toma de la medicación profiláctica, calentamiento previo a la realización de ejercicio, evitación del mismo en caso de exacerbación, etc. en niños asmáticos; por su parte, en niños con alergia alimentaria deben asimismo incluir normas estrictas de preparación de los alimentos, identificación nominal de los envases conteniendo los alimentos que el niño debe recibir, vigilancia estrecha para evitar ingestas accidentales en el comedor escolar, en el recreo, etc.
   - Reconocimiento de los síntomas. Es necesario proporcionar, preferiblemente de forma ilustrada, información relativa a los síntomas precoces que puedan alertar acercar de una reacción incipiente.
   - Planes de tratamiento urgente. De acuerdo a la gravedad inicial un protocolo de actuación escalonado es conveniente. En todo caso, deberá enfatizarse en la posibilidad de progresión del problema y en la necesidad de anticiparse a ello.
   - Planes para la evacuación del niño del colegio en caso de reacción grave, se haya conseguido o no la oportuna estabilización. Es necesario avisar a los padres de forma inmediata, y debe tenerse a mano los teléfonos que garanticen la evacuación del niño de forma inmediata al centro sanitario más próximo.

   De todas formas, es necesario disponer de un plan por escrito individualizado y personalizado, que tenga en cuanta las características peculiares de cada caso concreto.
3. ¿A quién (**W**hom) se debe instruir? En este sentido la información impartida puede variar dependiendo de que:
   - Se trate de personal que esté en contacto directo con el niño
     - Aulas: profesor.
     - Bares: camareros, cuidadores.
     - Patios de recreo: profesores, cuidadores.
     - Autobús escolar, excursiones, campamentos: profesores, cuidadores.

   En estos casos el personal debe ser instruido acerca de cómo hacer frente directamente al tratamiento urgente de la reacción.
   - Personal sin contacto directo con el niño:
     - Cocineros
     - Empresas de *catering*

   La información en este caso se referirá principalmente a aspectos preventivos relacionados con la preparación, la manipulación, el etiquetado, etc. de los alimentos que el niño deber ingerir.
4. ¿Cuándo (**W**hen) hay que hacerlo? Tanto en el caso del profesorado como en el del personal relacionado con la preparación y manejo de los alimentos, los aspectos básicos concernientes a estos problemas deberían ser impartidos durante la formación superior o profesional como parte de las asignaturas correspondientes. Obviamente la formación continuada resulta asimismo crucial para el mantenimiento y la actualización de los conocimientos adquiridos durante el período formativo básico.
5. ¿Dónde (**W**here) hay que hacerlo? En facultades y Escuelas Superiores, así como en centros de Formación Profesional. Por otra parte, la formación continuada debería ser impartida a través de Sociedades Médicas y Asociaciones de pacientes, mediante cursos de obligatorio seguimiento durante los períodos de reciclaje, debidamente acreditados por los Ministerios y Consejerías implicados.
6. ¿Cómo (ho**W**) hay que hacerlo? Mediante sesiones teórico-prácticas, a través de cursos impartidos vía

WEB o a través de plataformas de formación, etc.
Una reciente Task Force de la European Academy of Allergy & Clinical Immunology EAACI resume estos aspectos y resulta de obligada lectura y consideración por parte de todas aquellas personas interesadas en el asunto (8).

BIBLIOGRAFÍA

1. Eigenmann PA, Atanaskovic-Markovic M, O'B Hourihane J, Lack G, Lau S, Matricardi PM, Muraro A, Namazova Baranova L, Nieto A, Papadopoulos NG, Réthy LA, Roberts G, Rudzeviciene O, Wahn U, Wickman M, Høst A. Testing children for allergies: why, how, who and when: An updated statement of the European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI) Section on Pediatrics and the EAACI-Clemens von Pirquet Foundation. Pediatr Allergy Immunol. 2013 Mar;24(2):195-209.
2. Moneret-Vautrin DA, Kanny G, Morisset M, Flabbee J, Guénard L, Beaudouin E, Parisot L. Food anaphylaxis in schools: evaluation of the management plan and the efficiency of the emergency kit. Allergy. 2001 Nov;56(11):1071-6.
3. Bock SA, Muñoz-Furlong A, Sampson HA. Further fatalities caused by anaphylactic reactions to food, 2001-2006. J Allergy Clin Immunol. 2007 Apr;119(4):1016-8.
4. Pumphrey RS, Gowland MH. Further fatal allergic reactions to food in the United Kingdom, 1999-2006. J Allergy Clin Immunol. 2007 Apr;119(4):1018-9.
5. Robertson CF, Rubinfeld AR, Bowes G. Pediatric asthma deaths in Victoria: the mild are at risk. Pediatr Pulmonol. 1992 Jun;13(2):95-100.
6. Roberts G, Patel N, Levi-Schaffer F, Habibi P, Lack G. Food allergy as a risk factor for life-threatening asthma in childhood: a case-controlled study. J Allergy Clin Immunol. 2003 Jul;112(1):168-74.
7. Murphy KR, Hopp RJ, Kittelson EB, Hansen G, Windle ML, Walburn JN. Life-threatening asthma and anaphylaxis in schools: a treatment model for school-based programs. Ann Allergy Asthma Immunol. 2006 Mar;96(3):398-405.
8. Muraro A, Clark A, Beyer K, Borrego LM, Borres M, Lødrup Carlsen KC, Carrer P, Mazon A, Rancè F, Valovirta E, Wickman M, Zanchetti M. The management of the allergic child at school: EAACI/GA2LEN Task Force on the allergic child at school. Allergy. 2010 Jun 1;65(6):681-9.

LA VISIÓN DEL PROFESOR

Francisca Capel Torres
Secretaría AEPNAA, Consejería de Educación de Murcia

¿POR QUÉ ES NECESARIO INCLUIR LA VISIÓN DEL PROFESOR EN UNA MESA REDONDA SOBRE LA ALERGIA EN LA ESCUELA EN EL MARCO DE UN CONGRESO DE PEDIATRÍA?

El diagnóstico de alergia alimentaria no implica, afortunadamente, la administración de medicación pautada a diario, ni la realización continua de pruebas y revisiones por parte del especialista. En la mayoría de los casos, este diagnóstico implica una revisión con carácter semestral o anual y la asistencia a consulta de pediatría o urgencias, con la administración de medicación solo en caso de presentar reacciones.
Entonces, ¿qué ocurre durante el resto del tiempo, durante los periodos entre revisiones o entre reacciones? Lo que sucede es que estamos ante un niño sano, que vive en el seno de una familia, que sale a jugar al parque y que asiste a la escuela. Y ahí es donde cobra importancia el papel del pediatra, que conociendo cómo es la vida diaria del niño con alergia a alimentos y/o látex, y conociendo la escuela, podrá acompañarlo y apoyarlo durante su escolaridad. Solo conociendo la realidad educativa, y cómo puede afectar la alergia a la integración y seguridad del niño alérgico, el pediatra podrá ayudar a que su escolarización se realice en las mejores condiciones, de manera que se garantice un adecuado desarrollo tanto físico como emocional, en un ambiente escolar lo más normalizado posible.

LA VISIÓN DEL PROFESOR ANTE LA ESCOLARIZACIÓN DEL NIÑO CON ALERGIA A ALIMENTOS Y/O A LÁTEX

El niño alérgico llega a la escuela precedido por unos padres angustiados, unos padres que sienten que, tras adoptar numerosas medidas para evitar el contacto accidental con el alérgeno, deben dejar a su hijo en un centro educativo que, en muchos casos, no tiene un conocimiento suficiente de la enfermedad. Esta situación provoca un estado de ansiedad en las familias que, en las entrevistas previas a la escolarización del niño, se transmite al profesorado. Llegados a este punto, observamos en el profesorado dos reacciones opuestas: por un lado, encontramos al profesor que quita importancia al tema, que entiende que los padres se preocupan excesivamente, y que como única medida sugiere la identificación del niño alérgico para que no tome el alimento al que es alérgico, sin ver mayores problemas; y por otro lado, encontramos al profesor que, entendiendo la gravedad de la enfermedad, teme la peor de las reacciones, y el no tener control para evitarlas, especialmente cuando estas se producen por inhalación o contacto (por contacto accidental con el alérgeno oculto), hace que sienta miedo ante la situación que se presenta.
En este momento, el profesor se siente desbordado: se le ha comunicado que su alumno, del cual se le hace responsable, puede tener reacciones potencialmente mortales en el colegio, bajo su cuidado; siente que no tiene formación suficiente para atender a este niño, ya que él no es personal sanitario; no tiene conocimiento de la enfermedad, por lo que no se siente capaz de reconocer los síntomas de alarma y administrar una medicación de rescate; y por otro lado, siente que no tiene permiso ni obligación de administrarla, y que incluso se pueden adoptar medidas legales contra él en caso de que, de la administración de esta medicación, se derive algún daño para el niño.
Incluso, en algunos casos, se sugiere a las familias que la escolarización del niño alérgico se realice en otro centro educativo que cuente con enfermera escolar o que esté

situado cerca de un centro de salud, entendiendo que de esta forma se preserva la salud del niño.
Como consecuencia, en la escolarización de estos niños se adoptan medidas que, si bien persiguen la seguridad física del niño alérgico, muchas veces afectan negativamente a su desarrollo psicoemocional, puesto que se toman decisiones como la no asistencia del niño a la actividad programada, la no asistencia al centro el día en que la actividad se desarrolla, o el llevarlo a otro espacio distinto de aquel en el que se está en contacto con el alérgeno, apartándolo de sus compañeros. Todas ellas, medidas excluyentes que hacen crecer en el niño la conciencia de la enfermedad, y el sentimiento de exclusión.
Estas actitudes de miedo y rechazo, debidas al desconocimiento de la enfermedad, se superan en la mayoría de las ocasiones cuando, además de encontrar una actitud colaborativa por parte de los padres, el profesorado accede a una información veraz y válida, y a una formación que le proporcione, además de conocimiento sobre la enfermedad y el manejo de las posibles reacciones, recursos para adaptar adecuadamente las actividades escolares y extraescolares de forma que incluyan al niño con alergia. En este sentido, AEPNAA *(Asociación Española de Alérgicos a Alimentos y Látex),* que cuenta con una amplia trayectoria en formación de profesorado y personal de cocina y comedor, observa cómo este cambio se hace posible, y cómo los participantes en sus jornadas informativas expresan, al final de las mismas, un cambio positivo en la percepción del problema, mayor tranquilidad para afrontarlo, así como la necesidad de acceso a dicha formación por todo el personal educativo y de cocina y comedor escolar cuando les llega un niño alérgico a alimentos y/o látex al centro.

ESCOLARIZACIÓN SEGURA DEL NIÑO ALÉRGICO

La atención del niño alérgico en la escuela debe atender a dos premisas, igualmente importantes, su seguridad física y su bienestar emocional. Esto implica que, si bien es esencial que la escolarización del niño se realice en las mejores condiciones de salud física, no lo es menos el garantizar la inclusión del niño en todas las actividades que se realicen en el centro educativo. Debemos tener en cuenta que el niño con alergia a alimentos y alergia al látex, a nivel psicoemocional, es un niño con las mismas necesidades educativas y de sociabilidad que sus compañeros. Y que todas las actividades escolares y extraescolares contribuyen, en mayor o menor medida, a los objetivos educativos, que deben alcanzarse en condiciones de equidad por todos los alumnos, con independencia de sus particularidades (atención a la diversidad).
Por todo ello, el centro educativo deberá arbitrar medidas que garanticen la escolarización segura del niño alérgico. Medidas que se reflejarán en los distintos documentos del centro, para que sea compartido por todo el centro:

- **En el Proyecto Educativo de Centro** (señas de identidad): incluir como seña de identidad del centro la creación de un entorno seguro y saludable, con mención explícita al alumnado alérgico, que fomente un ambiente libre de alérgenos, la formación e información sobre alergia y la inclusión de todo el alumnado en las actividades del centro, garantizando alternativas que posibiliten la participación del niño con alergia.
- En la **Programación General Anual** se concretará la declaración de intenciones del Proyecto Educativo de Centro, en forma de medidas organizativas que garanticen el bienestar del alumno, tanto a nivel físico como emocional. Sabiendo que cuantas más decisiones se tomen a nivel general para facilitar la integración de los alumnos con alergia a alimentos y/o látex, serán necesarias menos decisiones particulares.
- En el **Proyecto Curricular de Etapa**, de los ciclos y de las áreas se prestará especial atención a los aspectos relacionados con la educación para la salud, de manera que se tenga en cuenta la evitación del alérgeno en todas las actividades planificadas, mediante la elección de productos y alimentos aptos.

Por otro lado, para que la escolarización segura sea posible, es necesaria la adecuada formación del profesorado. La EAACI *(Academia europea de Alergia e Inmunología Clínica)*, en su documento de posicionamiento sobre la atención al niño alérgico en la escuela, destaca la existencia de reacciones alérgicas graves en la escuela, pero que esta carece de formación suficiente para atenderlas adecuadamente. Así mismo afirma que "e*s necesaria una colaboración entre médicos, enfermeras comunitarias y escolares, personal escolar, padres y el niño para asegurar que los niños alérgicos están protegidos. Las escuelas y los médicos deben adoptar un enfoque global para la formación en alergia, asegurándose que todo el personal sabe prevenir, reconocer e iniciar el tratamiento de las reacciones alérgicas*". Todo ello para garantizar que el niño con alergia recibe *"educación en un ambiente seguro y saludable con el menor número posible tanto de alérgenos desencadenantes (...), no ser estigmatizado debido a su estado y poder participar en todas las actividades escolares educacionales y recreativas al mismo nivel que sus compañeros", incluyendo el "acceso a la medicación y otras medidas para aliviar sus síntomas y a personal formado que pueda tratar las reacciones agudas".*
La formación de los agentes educativos debe incluir tanto al personal docente como al personal no docente (personal de comedor y cocina, personal de administración y servicios), y deberá contemplar dos aspectos bien diferenciados:

- Por un lado, el conocimiento de la enfermedad, el reconocimiento de reacciones, y los protocolos de actuación ante reacciones alérgicas en la escuela (por ejemplo el que elaboró AEPNAA, avalado por las sociedades médicas AEP, SEICAP y SEAIC, disponible en http://www.aepnaa.org/recursos/noticias/AEPNAA-protocolo-jun2011.pdf).
- Y por otro lado, las situaciones de riesgo que se dan en la escuela y el comedor escolar, así como las medidas que se deben adoptar dirigidas a la creación de entornos seguros en la escuela que permitan la inclusión de este alumnado en todas las actividades escolares y extraescolares organizadas por el centro educativo.

Para que esta formación sea eficaz, debe implicar a los ámbitos educativo y sanitario, para ello se deben establecer cauces de coordinación entre profesores y sanitarios, de manera que la información y la formación se plantee desde una perspectiva global, que tenga en cuenta al niño con alergia dentro del contexto escolar.

SITUACIONES DE RIESGO

El niño con alergia a alimentos y/o a látex en la escuela, es un niño, por lo general, sano que permanece asintomático durante la mayor parte del tiempo, hasta que entra en contacto con el alérgeno. Son numerosas las situaciones que suponen un riesgo al estar presente el alérgeno de forma oculta o inadvertida:

- **Actividades dentro de la Programación de aula:** uso de alimentos como apoyo a las explicaciones y actividades (plantar lentejas en algodón, hacer disoluciones de leche y cacao, manualidades con alimentos o envases de alimentos…); actividades complementarias como talleres de cocina, de manualidades, etc., que impliquen manipulación de alimentos o de objetos que contienen látex; actividades extraescolares fuera del horario escolar con presencia de alimentos y látex (excursiones, salidas, actividades deportivas y de ocio).
- **Actividades que salen de la rutina:** fiestas y celebraciones que tradicionalmente van unidas a la comida, y que incluyen decoraciones con objetos de látex (globos, juguetes de goma, balones...) o campañas y programas sanitarios que suponen un riesgo, no solo por la presencia de látex en los productos sanitarios (guantes, viales....) sino también por la presencia de alérgenos alimentarios ocultos en los excipientes o principios activos de vacunas y medicamentos.
- **Otros espacios** en los que se puede entrar en contacto con alérgenos son:
  - Patio de recreo: restos de comida del almuerzo, jugar con envases de alimentos.
  - Aseos: productos con el alérgeno, como jabones, toallitas
  - Gimnasio: balones, colchonetas elásticas y otro material deportivo que incluya látex en su composición.
  - Laboratorios: experimentos con alimentos y material de laboratorio que contenga látex (cuentagotas, guantes de goma o látex). Especialmente en educación secundaria por realizar continuos cambios de clase.
- **Los materiales escolares** utilizados en el centro educativo pueden provocar reacciones alérgicas por contener tanto alérgenos de alimentos como de látex: tizas con derivados de maíz y leche, gomas y pegamentos con látex, pinturas con legumbres,…). Es oportuno conocer los listados de alérgenos contenidos en los materiales escolares elaborados por las asociaciones de pacientes.
- **El comedor escolar y el almuerzo a media mañana:** estas son las situaciones de riesgo más evidentes, en las que el niño puede entrar en contacto con el alérgeno por una incorrecta manipulación de sus alimentos, por tener acceso a comida de sus compañeros, o por la posibilidad de reaccionar por inhalación o contacto, en los niños con mayor sensibilización.

Por tanto, para prevenir reacciones alérgicas se deberá tener en cuenta todos los espacios en los que se desenvolverá el niño, seleccionar productos libres del alérgeno en cuestión (las asociaciones de pacientes disponen de información actualizada de los fabricantes), adaptar las actividades para que el niño alérgico pueda participar e informar a los compañeros de cómo pueden cuidar al niño alérgico. Se debe pedir la colaboración de los padres tanto en la selección de productos aptos para su hijo como en la adaptación de las actividades escolares, pues según el caso particular las medidas de prevención pueden variar.

La figura del pediatra o médico especialista en alergia es fundamental en este aspecto, ya que puede ofrecer información esencial sobre la alergia del niño, de manera que el profesorado pueda prevenir reacciones alérgicas creando entornos seguros e inclusivos. De nuevo, la EAACI en su documento de posicionamiento sobre la atención al niño alérgico en la escuela, establece como una de las funciones del médico de familia y alergólogo "proporcionar un plan personal de actuación escrito, en lenguaje sencillo con identificación clara de los alérgenos, síntomas principales de una reacción alérgica y cómo tratarla, e instrucciones para administrar medicación urgente y coordinarse, si es posible, con las autoridades escolares para dar formación al personal en alergia".

Este plan personal debe dar información incluso sobre las vías de reacción (ingestión, inhalación o contacto) del niño en particular, de los posibles efectos secundarios que pueda ocasionar la medicación administrada (como antihistamínicos, corticoides) sobre su atención y comportamiento, o cómo le afectan ciertas reacciones alérgicas como la urticaria, la rinoconjuntivitis… que provocan malestar físico en el niño e incluso emocional, ya que en ocasiones puede ser objeto de burlas de los compañeros, como en el caso del angioedema.

También el pediatra/alergólogo juega un papel esencial en el asesoramiento sobre la custodia y administración de la medicación de rescate, recomendando que siempre permanezca cerca del niño, incluso cuando en salidas extraescolares. Y recordando que es una medicación que no requiere conocimientos a nivel sanitario para ser administrada.

En definitiva, "aumentar la seguridad del alumnado alérgico en la escuela es una tarea que requerirá la colaboración de todos aquellos que están en su entorno; profesorado, personal no docente, profesionales sanitarios, asociaciones y poderes legislativos y ejecutivos". Nota: adaptado de "El niño alérgico en la escuela: prevención, detección y actuación" por Martín Mateos, M. A. en Comedores escolares, El tren de la salud, 2011, nº 3.

BIBLIOGRAFÍA

- Muraro A, Clark A, Beyer K, Borrego LM, Borres M, Lødrup Carlsen KC, Carrer P, Mazon A, Rance F, Valo-

virta E, Wickman M, Zanchetti M. *The management of the allergic child at school: EAACI/GA2LEN Task Force on the allergic child at school.* Allergy 2010; DOI: 10.1111/j.1398-9995.2010.02343.x
- LIBRO *GANAR SALUD EN LA ESCUELA. Guía para conseguirlo.* Gobierno de España. Ministerio de Educación y Ministerio de Sanidad y Política Social. Trabajo desarrollado en el marco del Convenio establecido entre el Ministerio de Educación y el Ministerio de Sanidad y Política Social para la Promoción y Educación para la Salud en la Escuela (PES).
- *Alergia a alimentos. Alergia a látex. Guía para profesores.* AEPNAA Asociación Española de Alérgicos a Alimentos y Látex. Con la colaboración de la Junta de Castilla y León.

LA VISIÓN DEL PACIENTE

Ana Cerrato Molina
Profesora y madre de niño alérgico. Socia de AEPNAA

El centro de esta charla es el paciente alérgico a alimentos y al látex y su relación con su entorno. Puede ser cualquier niño, a simple vista no se distingue de los demás, es un niño sano si evitamos el contacto con el alérgeno. Vivimos en la cultura de la imagen y de su inmediatez, esto dificulta que el problema de la alergia y sus condicionantes sean comprendidos por los demás, creemos lo que vemos. La sociedad no está preparada para que estos niños vivan sin limitaciones.

Por fuera ya conocéis a la alergia: habones, estornudos, angiodemas, manifestaciones diversas. ¿Y por dentro? Desde mi experiencia y en representación de muchos padres de niños alérgicos pretendo acercaros como es nuestro día a día.

En un informe publicado por la EFSA (European Food Safety Authority) en 2010 se advierte de que la prevalencia de alergia a alimentos IgE mediada es del 5% al 8% en niños y adolescentes y del 5% en adultos. La alergia a alimentos es un problema que afecta directamente a un grupo considerable de la población, de manera indirecta los cuidadores de los alérgicos a alimentos (padres, tutores, responsables de comedor escolar) también forman parte del grupo de afectados por las consecuencias de esta enfermedad. No se trata pues de un problema de unos pocos, hablamos de millones de españoles (1.300.000 alérgicos a alimentos, más sus cuidadores)

¿QUÉ IMPLICA LA ALERGIA A ALIMENTOS?

Riesgos para la salud física y mental

Esta empeora por la incomprensión social y familiar. Todos los eventos sociales se organizan alrededor de la comida y esto puede llegar a influir en nuestras relaciones con los demás.

Algunos datos:

- Según el estudio "Calidad de vida en niños con alergias alimentarias" presentado por la psicóloga Soledad Cabrera y el Dr. Justo Valverde el 71,5% de los pacientes estudiados (todos menores de doce años), mostraban signos de ansiedad derivados de su alergia alimentaria.
- Un estudio presentado recientemente en la Reunión sobre Alergias Alimentarias y Anafilaxis de la Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica (EAACI) celebrada en Venecia, muestra por ejemplo, que el 23% de los niños alérgicos no siente curiosidad por probar nuevos alimentos que podrían enriquecer una dieta que les resulta demasiado monótona.
- Un 20% de las reacciones alérgicas ocurren en la escuela. Hasta dos tercios de las escuelas tienen como mínimo un niño con riesgo de anafilaxia. Encuesta Reino Unido: Solo el 12% de las escuelas con un niño con riesgo de anafilaxia tenía adrenalina disponible (Fuente: La atención al niño alérgico en la escuela: Documento posicionamiento EAACI).

Condicionantes en la vida cotidiana

- Colegio: Admisión a colegio y comedor escolar. Acordar medicación con el centro educativo. Revisión material escolar. Supervisión excursiones, actividades extraescolares. Dificultad para la conciliación entre la prevención y la no exclusión del niño alérgico. Los niños con alergia tienen unos problemas específicos debido a sus síntomas y al tratamiento que necesitan. Estos problemas incluyen repercusión en el rendimiento escolar, concentración y atención en clase, absentismo escolar, problemas de rechazo-integración con los compañeros, situaciones de exclusión en actividades escolares y extraescolares.
- Medicación y hospital: Tenemos que controlar los excipientes de los medicamentos, los anestésicos, el uso del látex en el hospital. Dificultad para encontrar un menú apto cuando nuestros hijos son hospitalizados. Continuas visitas médicas, incomodidad física por las pruebas diagnósticas, estrés por los resultados, reacciones alérgicas, frustración por los resultados de las revisiones.
- Fiestas y restaurantes: Vamos con nuestras fiambreras y vigilamos besos o contacto físico. Vacaciones: Vamos a apartamentos, viajamos en autocaravanas, necesitamos planificación especial si viajamos en avión para poder llevar alimentos y medicación…
- Compra: Pocos productos para alérgicos y muy caros. Nuestra compra la realizamos en distintos establecimientos y por Internet. Etiquetado confuso, incompleto y en ocasiones erróneo. Alérgenos que no son de declaración obligatoria.
- Cocina: Laboriosa aunque creativa (con muchos sin). Empleamos mucho tiempo en nuestras cocinas. Controlamos los alérgenos en las materias primas. Tenemos que cuidar la contaminación por manipulación de alimentos, utensilios, vapores de cocción…

Sentimientos

La alergia también provoca muchos sentimientos:

- En los padres de los niños alérgicos: Incomprensión social y familiar, angustia producida por las reacciones y la necesidad de control, inseguridad, miedo al rechazo…

- En los niños alérgicos: Alto sentido de la responsabilidad, acostumbrados a la renuncia, inseguridad, miedo al rechazo, a veces se e sienten excluidos…
- En los otros padres y niños: Colaboración, incredulidad, responsabilidad, rechazo, culpabilidad…
- En los profesores: Miedo a lo desconocido, angustia producida por la necesidad de control, exceso de funciones dentro del aula…

En el entorno escolar se recibe a un niño, no a una alergia. Si lo vemos como un problema el niño se sentirá como un problema.

Un niño con alergias tiene sus características pero por ello no debe ser excluido. El entorno escolar debe proporcionarle un ambiente seguro que necesita la coordinación de padres, personal de la escuela, personal sanitario, asociaciones de pacientes, autoridades y de los propios niños cuando alcanzan una madurez suficiente. Entre todos mejoraremos nuestra calidad de vida. Mientras tanto le buscamos el lado positivo a nuestra alergia, es una buena oportunidad para desarrollar destrezas sociales, empatía, sensibilidad y creatividad.

SÁBADO 8 DE JUNIO 09:45-10:30 h.
AUDITORIO 2

CONTROVERSIA

TRATAMIENTO CON CORTICOIDES INHALADOS EN EL ASMA LEVE: INTERMITENTE *VERSUS* CONTINUO

Moderadora: Carmen Rosa Rodríguez Fernández-Oliva. *C.A.P. de La Cuesta, Tenerife*

A FAVOR DEL TRATAMIENTO CONTINUO
M.ª Teresa Callén Blecua.
E.A.P. de Bidebieta, San Sebastián

INTRODUCCIÓN

El asma es una enfermedad inflamatoria de las vías aéreas que ocasiona una obstrucción bronquial variable y reversible, marcada hiperrespuesta inespecífica y una evolución clínica que cursa con exacerbaciones provocadas por numerosos desencadenantes, infecciones virales, alérgenos, irritantes y ejercicio físico.
Los aspectos fundamentales de la definición, fisiopatología y patogénesis de la enfermedad son[1]:

- Es una enfermedad inflamatoria crónica y este hecho tiene implicaciones en el diagnóstico, en el manejo y en la potencial prevención de la enfermedad.
- La anatomía patológica del asma incluye infiltrado de células inflamatorias: neutrófilos, eosinófilos, linfocitos, mastocitos activados y alteración de las células epiteliales.
- La inflamación de la vía aérea contribuye a la hiperrespuesta bronquial (HRB), la limitación al flujo aéreo, los síntomas y la cronicidad de la enfermedad.

Aunque el espectro clínico en el asma es muy variable y se han observado patrones celulares diferentes, la inflamación en las vías aéreas es un hecho constante y persiste incluso cuando los síntomas son episódicos. Si bien es cierto que la relación entre la intensidad de la inflamación y la gravedad del asma no está bien establecida, si está demostrado que la hiperreactividad de la vía aérea (medida con el test de metacolina) tiene relación directa con la gravedad clínica del asma y que el factor más importante que determina el grado de HRB es la inflamación. El tratamiento fundamental del asma irá dirigido a tratar la inflamación[1]

GLUCOCORTICOIDES INHALADOS

La introducción de los glucocorticoides inhalados (GCI) hace tres décadas se puede considerar como el avance más importante en el tratamiento del asma hasta nuestros días. A lo largo de este tiempo se ha demostrado que gracias a los GCI no solo han disminuido los ingresos hospitalarios y las muertes por asma sino que además disminuyen los síntomas, mejoran la función pulmonar (FP) y proporcionan una buena calidad de vida[2].
Los GCI producen una disminución en el número de células inflamatorias y sus mediadores presentes en la mucosa bronquial, entre las que se encuentran: eosinófilos activados, linfocitos T cooperadores con perfil de citocina tipo T *helper-2* (TH2), células *natural killer*, neutrófilos y mastocitos; y disminuyen la HRB de las vías aéreas. Actúan inhibiendo la mayoría de los escalones de la respuesta inflamatoria y previenen la fase tardía de la misma ante un estímulo desencadenante.
Consiguen en una o dos semanas el control de los síntomas y una mejoría de la función pulmonar pero es necesario tratamiento a largo plazo para disminuir la HRB. El efecto de los GCI no logra detener completamente el proceso inflamatorio y cuando se suspenden este vuelve a ser patente, aunque cuanto más prolongado es el tratamiento más tiempo permanece su efecto tras la supresión.
La evidencia es contundente al afirmar que los GCI son el tratamiento de elección en el asma de todo tipo de gravedad y en todas las edades[1,3]. En la mayoría de los pacientes se logra alcanzar los objetivos del tratamiento del asma [1]:

- Control de los síntomas.
- Actividad normal.
- Función pulmonar normal.
- Prevenir las exacerbaciones.

Varias revisiones sistemáticas han valorado la curva dosis respuesta para dipropionato de beclometasona, budesonida y propionato de fluticasona, así como comparaciones entre estas. La curva dosis-respuesta es relativamente plana para la eficacia; sin embargo los efectos adversos son más frecuentes a dosis más alta. Estos mismos estudios han demostrado rápida mejoría clínica, en los síntomas y en la FP con dosis bajas de GCI (100-200 budesonida/día)[4]. Se recomienda utilizar la dosis mínima efectiva para el tratamiento del asma.
En los últimos años se han comercializado nuevos corticoides mometasona y ciclesonida que al igual que la fluticasona, a mitad de dosis tienen un efecto equivalente a la budesonida; están indicados en ficha técnica para asmáticos mayores de 12 años. La mayor parte de los ensayos clínicos a largo plazo están realizados con budesonida o fluticasona, y en menor medida con beclometasona.

TRATAMIENTO CON GCI DEL ASMA LEVE PERSISTENTE

Las guías de práctica clínica (GPC) sobre asma están de acuerdo en iniciar el tratamiento con GCI cuando el asma es leve persistente (ALP) con el objetivo de alcanzar las

dos dimensiones del control, control actual y control del riesgo futuro entendiendo este como la posibilidad de desarrollar agudizaciones, de perder el control de los síntomas, de desarrollar una obstrucción bronquial permanente o de sufrir efectos adversos de la medicación.
Se define ALP según la clasificación de la gravedad del asma como aquella en que la función pulmonar es normal, hay síntomas de asma menos de tres días a la semana, no es necesario usar fármacos broncodilatadores más de dos días a la semana, la frecuencia de síntomas nocturnos de asma que interrumpen el sueño es menor de tres veces al mes y no hay limitación a la actividad normal[1].
Aquellos niños o adolescentes con dos o más exacerbaciones durante el último año, aunque no tengan síntomas entre ellas o sean intermitentes tienen un mayor riesgo de futuras crisis de asma por lo cual también se incluyen en la clasificación de asma persistente[1].
La mayor parte de los niños con asma leve están bien controlados con dosis bajas de GCI[4]. A la hora de clasificar las dosis en bajas, moderadas y altas existen diferencias relevantes entre las distintas guías, en este texto se hace referencia a la definición de dosis de las revisiones Cochrane y guía británica, referidas en la GPC sobre asma de Osakidetza. Dosis bajas, budesonida y beclometasona ≤ 200mcg/día y fluticasona ≤100mcg/día. Para facilitar el manejo y adaptarlo a las diferentes presentaciones en la práctica se habla de rango de dosis recomendada; en asma leve a moderada para inicio y mantenimiento (**tabla 1**).

Tabla 1. Dosis recomendadas (mcg) para los GCI en niños y adolescentes*

	Budesonida	Flutica-sona	Beclometasona
Rango de dosis recomendada en asma leve a moderada	100-400	100-200	100-500
Dosis de inicio y mantenimiento orientativa en asma leve a moderada	**200**	**100**	**200**
Dosis alta en asma grave (dosis máxima)	>400 (800)	>200 (500)	>500 (1000)

*** Guía de Práctica Clínica sobre Asma. Osakidetza/Servicio Vasco de Salud. 2005**

En niños con asma leve estable la administración de GCI en una única toma diaria de budesonida o fluticasona tiene una eficacia similar a la misma dosis dividida en dos tomas.

¿POR QUÉ SE TRATA EL ASMA LEVE?

1. Mejora el control clínico

El asma leve no está exenta de acontecimientos adversos graves, el 30% de las muertes relacionadas con asma en datos epidemiológicos de tres años en la década de los 90 en Australia se produjeron en niños con historia de asma leve.
La eficacia clínica del tratamiento del asma leve con GCI ha quedado demostrada por la publicación de varios ensayos clínicos aleatorizados con grupo control (ECA) de larga duración y amplia muestra realizados en ALP.
El "Inhaled Steroid Treatment as Regular Therapy In Early Asthma Stydy "(START)[5], valoró el efecto del tratamiento precoz con budesonida (400 mcg/día en niños >11 años y 200 mcg/día en menores) en un grupo de 7.241 adultos y niños (a partir de 6 años) con asma leve persistente de diagnóstico reciente, menos de dos años, y que no habían tomado previamente corticoides inhalados de forma regular. Se definió ALP como aquellos pacientes con síntomas (sibilancias, tos y tirantez, despertares nocturno por síntomas) al menos una vez por semana pero no diariamente. El tratamiento precoz con budesonida en comparación con el grupo control tratado con placebo redujo la frecuencia de exacerbaciones graves (hazard ratio [HR] = 0,56, intervalo de confianza [IC] del 95%: 0.45-0.71), número de pacientes que es necesario tratar para evitar una exacerbación (NNT) a 3 años = 43, mejoró el control de los síntomas y disminuyó el uso de corticoides sistémicos. Esta intervención fue además costo-efectiva, fundamentalmente en el grupo más joven con menos necesidad de otras medicaciones y menos ausencias escolares.
Al cabo de 5 años (tres de participación en el ECA doble ciego y dos de estudio abierto en el que todos recibieron budesonida una vez al día) el grupo budesonida mantuvo un riesgo inferior de tener exacerbaciones graves odds ratio (OR) 0,62; respecto al grupo de referencia y usaron menos medicación adicional para el asma[6].
Otro estudio[7] dentro de "The Chilhood Asthma Mangement Program Research Group" CAMP siguió a 1041 niños de EEUU y Canadá de 5 a 12 años con asma leve y moderada, de varios años de evolución, durante 4 a 6 años. Los niños recibieron budesonida 200 mcg, 8mg de Nedocromil, o placebo dos veces al día. Los del grupo budesonida tuvieron una menor respuesta bronquial a la metacolina, menos hospitalizaciones, menos visitas a urgencias y mayor reducción en el uso de broncodilatadores.
Estos resultados son congruentes con los hallazgos previos de Agertoff en 91 niños, los tratados con budesonida tuvieron 1,2 exacerbaciones al año frente a 2,6 (p=0.025) el grupo tratado con nedocromil. El mismo autor en un estudio anterior ya había descrito la disminución en el porcentaje de hospitalizaciones por año 0,004 vs 0,03 (p<0.001). El estudio Helsinki Early Intervención Childhood Asthma Study (HEICA) en niños con diagnóstico reciente de asma, el grupo budesonida tuvo 1,23 exacerbaciones frente a 2,7 los que recibían cromoglicato disódico.

2. Mantener la función pulmonar

Conocemos por la cohorte de Tucson que la pérdida de función pulmonar en los niños con asma atópica se inicia antes de los 6 años de edad. Los objetivos al tratar el asma no solo incluyen el control actual de los síntomas,

también controlar el riesgo futuro incluidas secuelas posteriores como la disminución del crecimiento pulmonar, la obstrucción bronquial parcialmente reversible y la evolución al asma persistente y al asma grave.
En ese sentido en el estudio START[5], niños con asma leve de corta evolución, el tratamiento con GCI produjo una disminución en el descenso del FEV1% posbroncodilatador (expresado como porcentaje respecto al valor de referencia) de 0,47% (DE 0,46), está diferencia fue mayor al final del primer año, se mantuvo durante los tres años del ensayo aunque en menor medida que en los adultos.
El estudio CAMP[7] en el que los niños tenían asma leve y moderada de 5 años de evolución media, pretendía conocer hasta que punto se producía una pérdida progresiva de FP y si esta podía ser evitada con el tratamiento. La variable principal era el porcentaje de cambio del FEV1% posbroncodilatación, parámetro propuesto como indicador de crecimiento pulmonar. No encontraron diferencias significativas entre los tres grupos, no se produjo mejoría a largo plazo, pero sin embargo los niños del grupo budesonida tenían una pérdida menor del índice FEV1/FVC prebroncodilatador que los otros grupos. En un análisis estratificado de este estudio, el grupo de pacientes que continuaron con una pérdida de FP, mostraron en el análisis multivariante que el factor predictivo único era la eosinofilia periférica, eran varones y con asma de comienzo precoz. La diferencia respecto al estudio anterior se atribuyó a que era un asma de más años de evolución, en los que ya se había producido una pérdida importante de FP.
Pero los resultados del START cabo de 5 años, tres de ECA doble ciego y dos de estudio abierto, en el que todos recibieron budesonida una vez al día, el declive del FEV1% posbroncodilatación fue 2,22% (DE 0,15%) independientemente del grupo en que hubiera sido aleatorizado en la primera parte[6].
Es decir la idea previa de que el tratamiento precoz con GCI en el asma leve persistente en niños mejora la función pulmonar a largo plazo pero no en niños con asma de varios años de evolución no se sostiene, los GCI mejoran la FP a corto plazo pero no a largo plazo como hemos visto en el estudio START.
Algunos autores sugieren que una reducción en la frecuencia de exacerbaciones puede ser importante para reducir la pérdida progresiva de la FP en muchos pacientes con asma.
Otro de los objetivos del START fue determinar si las exacerbaciones graves de asma (hospitalización o asistencia en urgencias) se asocian a una pérdida progresiva de la FP y el efecto del tratamiento con budesonida sobre la asociación exacerbación grave y disminución de la FP. En el grupo placebo la diferencia al final del estudio en el FEV1% del predicho posbroncodilatador respecto al basal en los que habían tenido o no, una exacerbación grave fue-6,45% y-2,43% respectivamente ($p<0.001$) diferencia significativa en niños y adultos pero no en adolescentes. En el grupo budesonida fue-2,48% y-1,72% respectivamente ($p=0.57$). Es decir las exacerbaciones graves de asma se asociaron con una pérdida de FP[8].
Este efecto no se vio en el estudio CAMP, igual FEV1 con menor número de exacerbaciones en el grupo budesonida.

3. En el asma leve hay inflamación

Numerosos estudios realizados sobre todo en asmáticos adultos y algunos en biopsias de niños, han demostrado que la inflamación está presente ya en los inicios de la enfermedad, en el asma leve intermitente, en fases de remisión y desde luego en el asma persistente.
Desde el clásico estudio de Laitinen en adultos con asma leve de diagnóstico reciente (menos de un año) en los que observaron la presencia de eosinófilos, mastocitos, linfocitos y macrófagos en el epitelio de la biopsia bronquial se sabe que los componentes celulares de las vías aéreas son similares a los que se encuentran en pacientes con asma crónica de larga evolución.
Los estudios fisiopatológicos que conocemos también indican que la inflamación persiste en la vía aérea en los periodos sin síntomas, van de Toorn, en sujetos de 18 a 25 años con asma atópico en remisión (media 5 años) demostró que en los jóvenes en fase de remisión clínica persiste la inflamación y el remodelamiento de la vía aérea, con un mayor grosor de la membrana basal reticular que los sujetos sanos.
Sears pone de manifiesto que cuando se tratan los pacientes con budesonida/formoterol a demanda se mantiene la misma inflamación según la presencia de eosinófilos en el lavado brocoalveolar.
El engrosamiento de la membrana basal tanto en los asmáticos intermitentes como persistentes parece indicar que el remodelamiento de las vías aéreas se produce ya en fases más tempranas de la enfermedad asmática y que más que un proceso secuencial la inflamación y el remodelado se desarrollan en paralelo y se relaciona con la gravedad y no con la duración del proceso.

CONCLUSIONES

- El tratamiento prolongado del asma con GCI, aún en los casos en que se manifiesta con pocos síntomas, de forma transitoria y con escaso tiempo de evolución mejora el curso clínico y es costo-efectivo.
- Los GCI consiguen aumentar el número de días libres de síntomas y disminuir la gravedad y el riesgo de reagudización de la enfermedad, además de una clara mejoría en la función pulmonar y reducción de la necesidad de medicación en el ALP
- La información sobre el papel de los GCI en la pérdida de FP, que puede iniciarse tempranamente no está claro.

Tabla 2. Tratamiento con GCI en el asma leve persistente

	Nº de exacerbaciones	Control de los síntomas	Función pulmonar	Efectos secundarios
Efecto de los GCI continuos en asma leve	Disminuyen*	Aumenta*	Mejora corto plazo* Dudas a largo plazo	Disminución talla1cm en el primer año* Incertidumbre talla final.

*Fuerte evidencia derivada de ensayos clínicos de alta calidad

¿CUÁNDO SUSPENDER EL TRATAMIENTO CON GCI?

Pregunta a la que no responden las GPC. El Expert Panel Report-3 indica bajar de escalón cuando el asma está bien controlada durante un periodo de tres meses, pero no distingue entre bajar el escalón y suspender la medicación cuando están con dosis bajas de GCI. La Global Initiative for Asthma (GINA) sugiere suspender el tratamiento después de un año de asma estable a dosis bajas de GCI, la recomendación está basada en la opinión de un panel de expertos. La guía británica (SIGN) tampoco se define en esta pregunta.

Varios trabajos han descrito el deterioro del asma y de la HRB al interrumpir el tratamiento, corroborando que en pacientes en remisión clínica o con síntomas intermitentes persiste la inflamación de la vía aérea.

Una reciente revisión sistemática con meta-análisis[9] *(en prensa)* de alta calidad aporta importantes datos sobre este tema. El objetivo principal de la RS fue evaluar el riesgo de exacerbación del asma una vez suspendido el tratamiento con GCI a dosis baja en asma controlada comparado con el riesgo cuando se mantiene el tratamiento. Objetivo secundario ver como influye en el FEV1, en el FEM matutino, en la escala de síntomas y en la calidad de vida. Incluye 7 ECAs con un periodo de observación de cuatro semanas mínimo de estabilidad y tres meses de seguimiento. De los siete ECAs dos incluyen solo niños, uno solo adultos y los otros cuatro niños y adultos. Los resultados dicen que uno de cada cinco pacientes con asma bien controlada con dosis baja de GCI que suspenden el tratamiento tendrá una exacerbación en los 6 meses siguientes que podía haber sido evitada manteniendo el tratamiento (NNH=5), (riesgo relativo [RR] = 2,35; [IC] del 95%1,88-2,92), para tener una exacerbación de asma en los pacientes que suspenden el tratamiento frente a los que continúan (Fig.1). En el subgrupo de estudios que incluían solo niños el RR =1,80. También desciende el FEV1 130mL (IC95%, 40-210mL) y el FEM matutino y empeoran los síntomas (diferencia estandarizada de medias [DEM] = 0,43, IC95%, 0,28-0,58).

La mayor limitación de esta RS como bien dicen los autores es el breve periodo de estabilidad exigido para suspender el tratamiento, esperaremos futuros ECAs con al menos tres meses de control, lo ideal 12 meses en los que se incluyan los factores estacionales como sensibilización a polen y ácaros e infeccione virales.

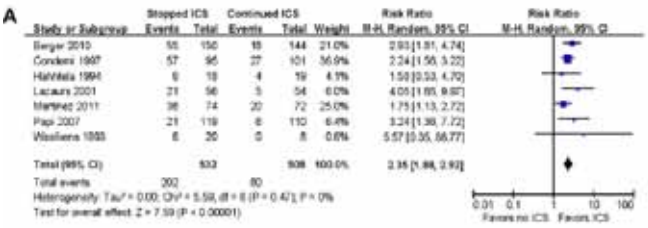
¿TIENE EFECTOS SECUNDARIOS EL TRATAMIENTO CONTINUO CON GCI EN EL ASMA LEVE?

En estos últimos años se ha abierto el debate y se han publicado editoriales basadas en pocos estudios a favor del tratamiento intermitente con GCI en el asma leve, justificados por un lado por la pobre adherencia al tratamiento incluso en niños con asma grave y por otro los efectos adversos de los mismos.

ADHERENCIA AL TRATAMIENTO

Efectivamente, en un subestudio del CAMP, se compararon las tomas de GCI según lo escrito en un diario por el propio paciente con el número de dosis que faltaban en el inhalador. La adherencia fue menor del 80% de las dosis en el 75% de los pacientes según medidas objetivas, mientras que solo el 6% lo reflejaban en los diarios. El factor que más influyó fue la percepción de los padres sobre la gravedad del asma, el nivel de estudios de la madre y el miedo a los efectos secundarios. Se deduce de esto que una buena información a los padres sobre el efecto preventivo de riesgo futuro del tratamiento con GCI, haciendo más esfuerzo en los de menor nivel de formación y exposición clara de los efectos a las dosis bajas recomendadas en el asma leve podría mejorar estas cifras.

Figura 1. RR de crisis de asma en pacientes que suspenden o continúan el GCI



Tomado de Rank MA. The risk of asthma exacerbation after stopping low-dose inhaled corticosteroids: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. J Allergy Clin Inmunol 2013 (en prensa).[9]

EFECTOS SECUNDARIOS DE LOS GCI

1. Sobre el crecimiento

Sabemos que la administración de beclometasona a dosis de 400mcg por día o equivalente puede asociarse con efectos sistémicos no deseados que incluyen disminución del crecimiento.

La evidencia muestra consistentemente una reducción en la velocidad de crecimiento de aproximadamente 1cm o menor durante el primer año de tratamiento en niños con asma leve a moderada. Este efecto es de pequeña magnitud y no parece mantenerse en el tiempo. Los estudios sobre la repercusión de los GCI en la talla adulta son consistentes: parecen tener poca repercusión en la talla adulta.

La publicación en el 2012[10]de los datos sobre la talla final de los niños incluidos en el estudio CAMP ha puesto en tela de juicio estas afirmaciones. Midieron la talla adulta de 943 pacientes de 17 a 26 años que participaron en este ECA de 4 años de duración con los tres grupos de tratamiento antes referidos (budesonida 200 o 400mcg/día, nedocromil y placebo). Al acabar los 4 años de aleatorización los pacientes fueron tratados por su médico según las directrices de las GPC. El grupo budesonida creció menos (-1,8cm) durante los dos primeros años de tratamiento y no se observó fenómeno de recuperación, afectando a la talla final-1,8cm en mujeres (IC95%-2,9 a-0,7) y-0,8 cm (IC95%-1,2 a-0,2) en hombres. Conclusión los GCI pueden disminuir la talla adulta, efecto discreto más acusado en mujeres.

Se pueden poner algunas pegas a este estudio que hacen que la conclusión final no sea definitiva, la media de la

talla es una estimación a partir de un modelo lineal de regresión. No sabemos con exactitud si este modelo está representando la realidad. No se dan datos de la talla media observada solo de la estimada.
En todo caso hay que valorar el riesgo beneficio, una pequeña disminución en la talla final y el buen control del asma, sin olvidar que el asma mal controlada también produce una disminución de la talla final.

2. Sobre la densidad mineral ósea (DMO)

Disponemos de evidencia de buena calidad que afirma "en niños el uso de GCI a dosis bajas – moderadas no tiene efecto sobre la densidad mineral ósea". En estudios de muestras representativas no se observó un efecto perjudicial en la DMO, en niños que habían recibido un tratamiento de larga duración con dipropionato de beclometasona, budesonida o propionato de fluticasona con dosis convencionales. En algunos estudios se observó una reducción de los marcadores bioquímicos de recambio óseo y del colágeno en niños que recibían budesonida o dipropionato de beclometasona en dosis de 800mcg diarios, pero no se conoce la importancia clínica de estos resultados. En el estudio CAMP no se observó alteración en la DMO después de 4 a 6 años de tratamiento con 400 mcg/día de budesonida.
El riesgo potencial de reducir la DMO queda superado por la eficacia de los GCI disminuyendo la reagudizaciones que necesitan corticoide oral.
En estudios observacionales no se ha visto asociación entre consumo de GCI en niños y adolescentes y aumento de riesgo de fracturas.

3. Sobre el eje hipotálamo-hipófisis-suprarenal

En general los niños tratados con dosis bajas-medias de CI pueden experimentar una supresión leve de la secreción endógena basal de cortisol de efectos clínicamente insignificantes. Estos cambios demuestran el normal funcionamiento de los mecanismos de realimentación al haber un aporte exógeno de corticoides.
Se ha descrito en un número pequeño de niños un fallo suprarenal agudo en el curso de enfermedades intercurrentes. La mayoría estaban recibiendo dosis altas de GCI. La dosis o duración del tratamiento con GCI que hace que un niño tenga riesgo de tener una crisis suprarenal aguda no se conoce, pero parece ocurrir con dosis ≥800mcg beclometasona/día o equivalente. Se ha descrito algún caso con 500mcg de propionato de fluticasona.

CONCLUSIONES

- Los efectos secundarios de los GCI a las dosis recomendadas en el asma leve persistente tienen poca significación clínica y no superan los riesgos de un asma mal controlada con exacerbaciones que requieren corticoide sistémicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. National Heart, Lung, and Blood Institute [Internet]. National Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report 3 (EPR3): Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma 2007 [acceso 15/4/2013]. Disponible en: http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/asthma/asthgdln.htm
2. Adams NP, Bestall JC, Lasserson TJ, Jones P, Cate CJ. Fluticasone versus placebo for chronic asthma in adults and children. Cochrane Database of Systemic Reviews 2008, Issue 4. Art. No.: CD003135. DOI:10.1002/14651858.CD003135.pub4.
3. Castro-Rodríguez JA, Rodrigo GJ. The role of inhaled corticosteroids and montelukast in children with mild – moderate asthma: results of a systematic review with meta-analysis. Archives of Disease in Childhood 2010; 95(5):363-370.
4. Zhang L, Axelsson I, Chung M, Lau J. Dose response of inhaled corticosteroids in children with persistent asthma: a systematic review. Pediatrics 2011; 127: 129-138.
5. Pauwels RA, Pedersen S, Busse WW, Tan WC, Chen YZ, ohlsson SV et al. Early intervention with budesonide in mild persistent asthma: a randomised, double-blind trial. Lancet 2003; 361:1071-6.
6. Busse WW, Pedersen S, Pauwels R A, Tan WC, Chen YZ. Lamm CJ et al. START Investigators Group. The Inhaled Steroid Treatment As Regular Therapy in Early Asthma (START) study 5-year follow-up: Effectiveness of early intervention with budesonide in mild persistent asthma The Journal of Allergy and Clinical Immunology 2008;121(5):1167–1174
7. The Chilhood Asthma Management Research Group. Long-term effects of budesonide or nedocromil in children with asthma. N Engl J Med 2000; 343:1054-63
8. O'Byrne PM, Pedersen S, Lamm C J, Tan WC, Busse WW. START Investigators Group. Severe exacerbations and decline in lung function in asthma. Am J Respir Crit Care Med. 2010 Oct 1;182(7):983-4]
9. Rank MA, Hagan JB, Park MA, Podjasek JC, Samant SA, Vlcheck GW et al. The risk of asthma exacerbation after stopping low-dose inhaled corticosteroids: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. J Allergy Clin Inmunol 2013 (en prensa).
10. Kelly HW, Stemberg AL, Lescher R, Fuhlbrigge AL, Williams P, Zeiger RS et al. Effect of inhaled glucocorticoids in childhood on adult height. N Engl Med 2012; 367(10):904-912

A FAVOR DEL TRATAMIENTO INTERMITENTE

Manuel Praena Crespo
C.S. La Candelaria, Sevilla

INTRODUCCIÓN

El asma es la enfermedad crónica más prevalente en la infancia y no en vano se han llevado a cabo muchos trabajos de investigación encaminados a conocer cuál es el mejor tratamiento para conseguir su control. En la actualidad se considera que la piedra angular en el tratamiento farmacológico del asma es el uso de corticoides inhalados (CI), dado la naturaleza inflamatoria de la enfermedad, independientemente de sus desencadenantes, quedando recogido en las guías de tratamiento del asma como tratamiento de elección[1-2].
La *Global Initiative for Asthma* (GINA) señala como objetivos para el control del asma los siguientes:

- Conseguir y mantener el control de los síntomas.
- Mantener un nivel normal de actividades, incluyendo el ejercicio.
- Mantener una función pulmonar lo más normal que sea posible.
- Rara necesidad de medicamento de alivio.
- Prevenir las exacerbaciones de asma.
- Evitar los eventos adversos debidos a la medicación.
- Prevenir la mortalidad debido al asma.

Sin embargo el asma es una enfermedad variable desde diferentes puntos de vista, tanto por sus características clínicas de presentación (crisis recortadas versus síntomas persistentes), como de su naturaleza (eosinófilo versus neutrófilo como célula inflamatoria), aparición de remodelado no necesariamente en todos los pacientes, gravedad de presentación, grado de recurrencia, respuesta a la medicación, pronóstico en diferentes pacientes. En toda esta variabilidad parecen influir tanto factores genéticos como ambientales. A pesar de todo, el tratamiento a prescribir de entrada son los corticoides inhalados y según respuesta de la enfermedad se sigue una estrategia de escalonamiento aumentando la potencia de tratamiento si no se consigue el control o disminuyéndola en caso de haber conseguido los objetivos marcados.
Nadie discute que los corticoides inhalados han conseguido disminuir los ingresos hospitalarios y las muertes por asma con un excelente control de los síntomas y proporcionando una buena calidad de vida[1-2]. La cuestión que traemos a debate es que si tenemos un paciente con asma leve que ha respondido bien al tratamiento con las dosis adecuadas de CI a este nivel de gravedad, ¿es obligado mantener un largo periodo de tiempo la administración de los CI, o se puede realizar un tratamiento intermitente?

EN LA INFANCIA LA FORMA DE PRESENTACIÓN MÁS FRECUENTE ES INTERMITENTE

Como detalla la Guía Española para Manejo del Asma (GEMA)[2], en el niño se definen dos patrones principales: asma episódica y asma persistente. El asma episódica puede ser ocasional o frecuente, dependiendo del número de crisis que presente. El asma persistente en el niño no puede considerarse como leve, sino que al menos es moderada o grave. Por tanto con mayor frecuencia nos vamos a encontrar niños con episodios recortados de asma, con escasa o ninguna persistencia de síntomas ni limitación de actividades que define al asma persistente. El asma moderado y grave son las formas de presentación menos frecuentes en pediatría. El ajuste de la medicación por tanto debería tener en cuenta esto

EL PRONÓSTICO DEL ASMA LEVE SIN TRATAMIENTO

En el estudio de Melbourne[3] los niños que tenían síntomas intermitentes asociadas a infecciones del tracto respiratorio en general presentaron una resolución completa de los síntomas en la edad adulta. El pequeño número de participantes que todavía seguía con síntomas leves intermitentes a los 42 años tenían una función pulmonar normal. Este buen resultado se logró a pesar de que los tratamientos antiinflamatorios no estaban disponibles para la mayoría de los niños. A los 14 años, el 20% estaban asintomáticos, el 28% tenían síntomas infrecuentes, un 32% presentaban síntomas frecuentes y un 18% referían síntomas persistentes. Los niños libres de síntomas en la adolescencia eran aquellos con síntomas infrecuentes ya a los 7 años. Por el contrario, los niños y adolescentes con síntomas diarios o casi diarios mantenían en su mayor parte el asma en el punto de corte de 42 años de edad. Por tanto, la gravedad inicial del asma se vuelve a configurar como un factor pronóstico de la persistencia o no de la enfermedad. Aun así hasta un 5-10% de los niños con formas leves de asma lo mantuvieron en la edad adulta.

EL USO DE CORTICOIDES INHALADOS NO CAMBIA LA HISTORIA NATURAL DEL ASMA

En el estudio START, se estudiaron niños con asma leve de corta evolución, y el tratamiento con CI produjo una mejoría de la función pulmonar al final del primer año, que se mantuvo durante los tres años del ensayo. Sin embargo al cabo de 5 años, en los grupos que recibieron budesonida una vez al día, se produjo un cierto deterioro del FEV1% posbroncodilatación no importa que en qué grupo hubiera sido aleatorizado en la primera parte del estudio[4].
El estudio CAMP tampoco pudo demostrar cambios en los valores de la función pulmonar post-broncodilatador tras administrar CI frente a los que recibieron nedocromil o placebo, aunque si mejoró notablemente la enfermedad al disminuir el número de exacerbaciones graves[5].

EL EMPLEO INTERMITENTE DEL TRATAMIENTO CON CORTICOIDES EN EL MUNDO REAL

El uso intermitente de CI y otros medicamentos de control del asma de los pacientes es frecuente, a menudo debido a la falta de adherencia del paciente o del cuidador a las recomendaciones del médico. En ello parece influir la percepción que tienen los padres sobre la gravedad del asma y el miedo a los efectos secundarios de los medicamentos.
En un estudio de prácticas de prescripción en dos ciudades de Massachusetts, más de 99% de los pediatras estaban de acuerdo en que los CI intermitentes podrían ser eficaces para algunos pacientes de asma. En general, 129 de 251 pediatras (51%) informaron de la prescripción de uso diario de CI a la mayoría de los pacientes con asma persistente leve, mientras que 78 (31%) informaron de recomendar CI intermitente para la mayoría de los pacientes, pero es posible que la opción de tratamiento a diario estuviera sobrevalorada [6].
En algunas situaciones, se puede recomendar el uso intermitente de medicamentos de control, sobre todo en los niños con enfermedad leve o en los niños que tienen asma dependiendo de la temporada, como de hecho, ya se recoge en la última revisión del *Expert Panel Report 3* (EPR-3) que el tratamiento diario solo durante períodos específicos de riesgo puede ser valorado para algunos niños[1], como en el asma estacional.

EFECTOS SECUNDARIOS DE LOS CORTICOIDES INHALADOS A LARGO PLAZO

A las dosis recomendadas en el asma leve, los corticoides inhalados no producen efectos secundarios significativos. El estudio Childhood Asthma Management Program

(CAMP)[7] informó en 2000 una afectación transitoria del crecimiento en el primer año de tratamiento con CI, con una recuperación posterior. Ahora, nuevos datos[8] del mismo estudio concluyen que la pérdida de talla de los primeros años no es recuperada al final del crecimiento con una media de-1,8cm en mujeres (IC95%-2,9 a-0,7) y-0,8 cm (IC95%-1,2 a-0,2) en hombres. Aunque la extrapolación de sus resultados a la población general tiene sus objeciones metodológicas, es hasta la fecha el único estudio que ha monitorizado el efecto de los CI sobre el crecimiento hasta la edad adulta, por lo que el principio de precaución debe prevalecer. Esto no significa que los CI deban ser restringidos, dada su excelente relación riesgo-beneficio, pero sí deben ser racionalizados.

¿QUÉ DIFERENCIAS CABE ESPERAR ENTRE UNA OPCIÓN Y OTRA DE TRATAMIENTO?

Una revisión Cochrane reciente[8] dice que en niños y adultos con asma persistente, las estrategias de administración intermitente de CI frente diaria fueron igualmente eficaces respecto a la necesidad de uso de corticoides orales de rescate y la tasa de eventos adversos graves para la salud, pero las evidencias en las que se basan están afirmaciones son de baja calidad.
Dado la debilidad de las evidencias, no podemos asumir actualmente una equivalencia entre las dos opciones:

- El empleo de CI diarios fue superior a los CI intermitentes en varios indicadores de la función pulmonar, inflamación de las vías, el control del asma y el uso de medicamentos de alivio.
- Ambas opciones de tratamientos parecían seguras, pero una supresión modesta del crecimiento se asoció con el uso diario de budesonida y beclometasona inhalada, en comparación con el uso intermitente.

Concluye esta revisión que los médicos deben sopesar cuidadosamente los beneficios y daños potenciales de cada opción de tratamiento, teniendo en cuenta los efectos desconocidos a largo plazo (mayor de un año) de la terapia intermitente en el crecimiento pulmonar y disminución de la función pulmonar. Es decir no determina que la opción de tratamiento continuada sea de elección, y muestra las ventajas de cada una de ellas.
Otra revisión sistemática aún más reciente[9], sugiere que el riesgo de una exacerbación del asma en los siguientes 6 meses en pacientes con asma estable que reciben CI en dosis bajas es del 16% si se continúa con esa misma dosis baja y del 38% en caso de suspenderla. Esto tiene implicaciones clínicas directas: por cada 4 pacientes con asma estable que dejan de tomar la dosis baja de CI, 1 tendrá una exacerbación en los 6 meses siguientes que es atribuible a detener el CI. Sin embargo los autores afirman que aunque es más probable que tenga una exacerbación después de interrumpir los CI y que tanto la función pulmonar como los síntomas de asma pueden empeorar, el riesgo tener una exacerbación que precise de visitas al servicio de urgencias u hospitalización parece ser muy pequeño. No obstante añade que se necesita investigación adicional para aclarar la aplicabilidad de estos resultados a los pacientes de diferentes edades y a los pacientes con una duración mayor de la medicación en dosis estable para el asma.

¿ESTAMOS PRESCRIBIENDO LA MEDICACIÓN NECESARIA O ESTAMOS TRATANDO POR EXCESO?

La estrategia de descenso en el escalonamiento de GINA y EPR-3[1] indica que se haga un descenso en la dosis de los CI del 25-50% cada 3 meses hasta llegar a una dosis baja, sugiriendo un intento de retirar la medicación tras un año de control completo y estable del asma. Sin embargo tanto la GINA como EPR-3 basan sus recomendaciones para retirar los medicamentos de control del asma en un consenso de expertos. No está sustentado en un ensayo clínico que diga que esto es realmente así. Es posible que muchos niños con asma leve estén siendo sobretratados con CI, al seguir las directrices de las guías sin otras consideraciones sobre su enfermedad. La evitación de desencadenantes puede disminuir aún más la necesidad de medicación, que es otro de los puntos importantes en el control del asma, como las misma guías recomiendan[1-2].

NUEVO ENFOQUE EN EL TRATAMIENTO INTERMITENTE TESTADO EN ENSAYO CLÍNICO

El grupo finlandés de Turpeinen[10] hizo un ensayo clínico aleatorizado y controlado de intervención de 18 meses, comparando dos regímenes de budesonida con un grupo de control tratado con una dosis fija de cromoglicato disódico (DSCG). El estudio evaluó la eficacia antiasmática y los efectos sistémicos aparecidos, usando budesonida diaria frente a intermitente a demanda en niños prepúberes con asma leve persistente. Las variables de eficacia investigadas fueron el pico de flujo espiratorio matutino, el FEV1, el número de exacerbaciones de y días libres de asma. Los indicadores de efecto sistémico fueron la velocidad de crecimiento, la densidad mineral ósea (DMO), el grosor de la piel, la presión intraocular y la aparición de opacidades del cristalino. 176 niños de 5 a 0 años con asma recientemente diagnosticada fueron aleatorizados a tres grupos de tratamiento (tabla 1):

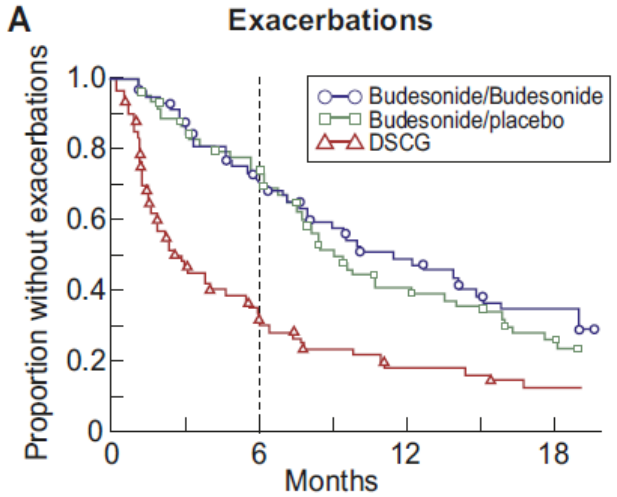
Tabla 1. Diseño del estudio. La dosis diaria de budesonida se dividió en dos dosis, el CGDS en tres dosis

Budesonide daily dose		800 µg	400 µg	200 µg	(Bud/Bud)
Budesonide daily dose	2 weeks	800 µg	400 µg	Placebo	(Bud/Pla)
DSCG daily dose		30 mg			
	Run-in	1	2–6	7–18	Months

- Budesonida continúa (400 mcg dos veces al día 1 mes, 200 mcg dos veces al día durante meses 2-6 y 100 mcg dos veces al día durante los meses 7-18).
- Tratamiento con budesonida, idéntico al grupo A durante 1-6 meses, después placebo como tratamiento regular y budesonida intermitente durante las exacerbaciones durante 7-18 meses.
- DSCG 10 mg tres veces al día durante 1-18 meses.

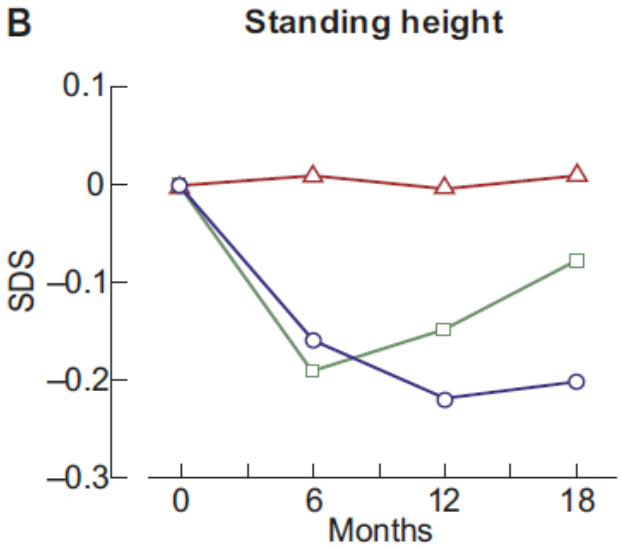
Las exacerbaciones fueron tratadas con budesonida 400 mcg dos veces al día durante 2 semanas, además del tratamiento broncodilatador, retirando durante ese tiempo la medicación de base. Si el paciente necesitaba una dosis oral o parenteral de corticoides o no mejoraba en las dos semanas se retiraba del estudio.
No se observaron diferencias significativas entre los grupos en el pico de flujo espiratorio matutino en cualquier momento del estudio. Tras 6 meses de tratamiento, la mejora de FEV1 en litros, fue significativamente mayo en los dos grupos de budesonida en comparación en el grupo de CGDS. Sin embargo, desde el primer mes a los 18 meses, no se observaron diferencias significativas en el FEV1 entre estos grupos d budesonida.
En este estudio, la función pulmonar o los días libres de asma no fueron diferentes entre los grupos de niños con tratamiento de budesonida regular o intermitente. La dosis baja de mantenimiento de budesonida proporcionó, sin embargo, un mejor control de las exacerbaciones del asma pero causó más efectos sistémicos (**figuras 1 y 2**).

Figura 1. La mediana de tiempo hasta la primera exacerbación fue significativamente mayor tanto para los grupos de budesonida continua (344 días) y de budesonida/placebo (268 días) en comparación con el grupo DSCG (78 días) (p, 0,001 para cada uno). La línea vertical indica el punto en el tiempo (180 días) en que se cambió el tratamiento con budesonida a la dosis baja régimen o con el placebo.



Estos autores concluyen que el tratamiento intermitente con CI es una alternativa atractiva para el tratamiento de niños con asma leve persistente, ya que en la mayoría de los niños asmáticos, la enfermedad es leve. La mayoría de estos niños podrían suspender los corticoides inhalados tras 6 meses de control de la enfermedad y uso regular de los corticoides inhalados empleando junto con el medicamento de broncodilatador de alivio una dosis media de corticoides inhaldos en periodos de dos semanas hasta controlar el episodio Un requisito previo para el tratamiento intermitente con éxito es que los pacientes y los padres entiendan y participen en un programa de automanejo.

Figura 2. La mayor caída de la velocidad de crecimiento se produjo en los grupos de budesonida, pero a partir de los 6 meses al suspender la budesonida en el grupo de budesonida (placebo se produce una recuperación rápida de la velocidad de crecimiento)



Por otro lado aquellos que presenten exacerbaciones más graves serían candidatos a recibir tratamient prolongado a baja dosis como actualmente marcan las guías.

BIBLIOGRAFÍA

1. National Heart, Lung, and Blood Institute [Internet]. National Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report 3 (EPR3): Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma 2007 [acceso 8/04/2013]. Disponible en: http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/asthma/asthgdln.htm
2. Guía Española para el Manejo del Asma. GEMA. Disponible en http://www.gemasma.com/ [acceso 8/04/2013].
3. Horak E, Lanigan A, Roberts M,Welsh L, Wilson J, Carlin JB, et al. Longitudinal study of childhood wheezy bronchitis and asthma: outcome at age 42 BMJ. 2003; 326: 422–423.
4. Busse WW, Pedersen S, Pauwels R A, Tan WC, Chen YZ. Lamm CJ et al. START Investigators Group. The Inhaled Steroid Treatment As Regular Therapy in Early Asthma (START) study 5-year follow-up: Effectiveness of early intervention with budesonide in mild persistent asthma The Journal of Allergy and Clinical Immunology 2008;121(5):1167–1174.
5. The Chilhood Asthma Management Research Group. Long-term effects of budesonide or nedocromil in children with asthma. N Engl J Med 2000; 343:1054-63.
6. Sawicki GS, Smith L, Bokhour B, et al. Periodic use of inhaled steroids in children with mild persistent asthma: what are pediatricians recommending? Clin Pediatr. 2008;47:446–451.
7. Kelly HW, Sternberg AL, Lescher R, Fuhlbrigge AL, Williams P, Zeiger RS, et al.; CAMP Research Group. Effect of inhaled glucocorticoids in childhood on adult height. N Engl J Med. 2012;367(10):904-12.
8. Chauhan BF, Chartrand C,Ducharme FM. Intermittent versus daily inhaled corticosteroids for persistent asthma in childrenand adults. Cochrane Database of Systematic Reviews 2013, Issue 2. Art. No.: CD009611.
9. The risk of asthma exacerbation after stopping low-dose inhaled corticosteroids: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. J Allergy Clin Immunol 2013;131:724-9.
10. Turpeinen M, Nikander K, Pelkonen A, et al. Daily versus as-needed inhaled corticosteroid for mild persistent asthma. The Helsinki Early Intervention Childhood Asthma Study. Arch Dis Child 2008;93:654-9.

SÁBADO 8 DE JUNIO 11:00-12:30 h.
AUDITORIO 1

MESA REDONDA

MEJORA DE LA CALIDAD ASISTENCIAL EN LAS CONSULTAS DE PEDIATRÍA: PERSPECTIVA EUROPEA

Moderador: Ángel Carrasco Sanz. Pediatra de AP, Secretario General de la AEP y Delegado de la AEP en la EAP, Madrid

AVANCES EUROPEOS: ENCUESTA EAPRAS Y PROYECTO COSI (INDICADORES DE CALIDAD)

Gottfried Huss
Pediatra AP, Vicepresidente ECPCP y Coordinador del Proyecto COSI, Alemania

PART 1

There are challenging differences and inequities in child health care outcomes in western European countries. Good first contact care systems are a key element for any health care system in the world since Alma Ata. Ambulatory health care for children and adolescents in many countries is provided by trained paediatricians, in several countries it is provided by general practitioners and nurses with variable length of pediatric training. There is a heated debate about the relevance of the provider for the outcome of western European health care systems. There is recent evidence about how a health system should be organized and how professionals should work together in order to provide the best outcomes for children. What should be changed in the performance of caretakers to meet the needs? One of the tools for the improvement of services is application of quality assurance.
The European Academy of Pediatrics (EAP) and its research network EAPRASnet have performed an inquiry about implementation of quality assurance tools in Primary Pediatric Care in 2012. 67 Spanish pediatricians participated in the study. The results will be presented.

PART 2

Quality improvement efforts in primary pediatric care have to focus on the performance of the child health care provider and the whole primary care team in different countries. With the project COSI = Core set of indicators/standards for Primary Paediatric Care in Europe, the European Academy of Paediatricians (EAP) created a valid and transparent set of quality indicators for primary paediatric care in Europe-applicable for any health care system in Europe. Several pediatric associations and individuals performed a clearance and a pre-selection of the most appropriate and relevant indicators. The original data set was reduced and refined from the original 1600 to now 50 indicators. The indicators cover the following categories: Child health promotion; prevention; screening; acute care; chronic care; practice management; patient safety; patient responsiveness; child-friendly health care. The COSI indicators-set is ready for rating and consenting using the RAND/UCLA method between all stakeholders. After the consensus process with several European panel experts rounds the final publication will contain methodological recommendations from EAP-ECPCP for the the national utilization and the evaluation of the instrument for health systems research. This will facilitate monitoring among European countries and learning from best practices.

PARTICIPACIÓN ESPAÑOLA EN EL PROYECTO COSI

Juan Ruiz-Canela Cáceres
Pediatra AP y Coordinador Grupo de Trabajo de Pediatría Basada en la Evidencia de la AEP, Sevilla

La Calidad: es un concepto difícil de definir en salud y los esfuerzos para concretarlo en una frase son engañosos y erróneos (1). Para nosotros nos sirve la definición del Instituto de Medicina que define la calidad de la salud como "el grado en que los servicios de salud para los individuos y las poblaciones aumentan la probabilidad de resultados de salud deseados y son coherentes con el conocimiento profesional actual"(2).
Las recomendaciones para la calidad de la atención: son las elaboradas por guías de práctica clínica, o consenso de clínicos expertos, que describen las normas de atención destinadas a los pacientes individualmente. En general este tipo de recomendaciones son las que los médicos pueden hacer para mejorar la atención de sus pacientes con una enfermedad o condición específica(1).
Estas recomendaciones se deberían utilizar como base para el desarrollo de medidas basadas en la población que permitan a los analistas evaluar y hacer un seguimiento y según los resultados, modificar o no el tratamiento de una población.
La generación de indicadores se ha desarrollado de diversas formas:

- Una forma consiste en que un grupo de gestores o clínicos en una comunidad pequeña se sientan alrededor de una mesa y miden lo que se pueda medir. Esta aproximación tiene la ventaja de la simplicidad y la rapidez. Sin embargo existe el riesgo de generar indicadores que no son útiles para mejorar la calidad de los cuidados.
- Una segunda aproximación es generar indicadores con la evidencia exclusiva de los ensayos clínicos, esto

tiene la ventaja de generar unos indicadores muy rigurosos. Sin embargo, tiene la limitación de que solo aborda aspectos muy concretos y reducidos de la práctica clínica. En nuestro ámbito de atención primaria muchos aspectos no tienen y probablemente no tendrán nunca evidencia que lo soporte.

- Por ultimo una de las técnicas más utilizadas es el método RAND/UCLA, desarrollado por la Corporación RAND y la Universidad de California en Los Ángeles que combina la mejor evidencia científica disponible con el juicio colectivo de expertos, para llegar a dar una recomendación sobre la conveniencia de realizar un procedimiento en el nivel del paciente. Combinan una Revisión Sistemática de la Evidencia disponible y métodos de consenso estructurados y trasparentes (Grupo Nominal, Técnica Delphi, etc.)(3).

En este contexto se enmarca una iniciativa europea que es el proyecto COSI(conjunto básico de indicadores/estándares para la atención primaria pediátrica europea), y tiene como objetivo desarrollar un conjunto de indicadores que sirva para elaborar un estándar de calidad de la Pediatría de Atención Primaria y sea válido como un instrumento de comparación entre los países europeos, es una iniciativa de la organización europea de pediatras Academia Europea de Pediatría (EAP), de la que es miembro la Asociación Española de Pediatría (AEP) y todas las Sociedades Científicas pediátricas relevantes del continente. La Academia Europea de Pediatría tiene como objetivo desarrollar e implementar un núcleo válido y transparente de indicadores orientados a la calidad y reproducibles para la atención primaria pediátrica en toda la Unión Europea. Se espera disponer de un número de indicadores que sirva como comparador de la calidad de la atención prestada en la infancia en los distintos países europeos.

El objetivo de esta ponencia es comentar como se ha desarrollado la participación española en el proyecto COSI

ETAPAS DEL PROYECTO

Tabla 1.

2010	**Planificación del Proyecto**			
	Consultoría sobre Metodología AQUIK			
2011	**Revisión de la Literatura**			
2011	**Consultoría University Witten financiada por EAP**			
2012	**Sesión de Trabajo y Presentación de base de datos en Bruselas**			
	Se confirma que 2 pediatras españoles forman parte del núcleo grupo COSI			
	Reducción del numero de indicadores a 131			
	Agrupación de Indicadores– Identificación áreas importantes no cubiertas			
2012	**Generación de nuevos Indicadores, áreas ausentes**			
2013	**University Witten termina de elaborar los indicadores ausentes, 54 Indicadores en total Reunión final sobre Plan Piloto**			

AÑO 2011 REVISIÓN DE LA LITERATURA

La búsqueda sistemática se realizo hasta Agosto del 2011. Fue realizada con el material aportado por el coordinador del proyecto Gottfried Huss y la supervisión directa de Juan Ruiz Canela
Se utilizaron los siguientes descriptores ver **figura 1**.

Figura 1.

La búsqueda se realizo por un Documentalista de la Agencia de Evaluación de Tecnología Andaluza, con el apoyo de los autores. En las bases de datos de Embase, Cochrane y Medline.
En una segunda fase, además de los dos autores arriba mencionados. Otros cuatro pediatras (Concha Sánchez Pina, Manuela Sánchez Echenique, Pedro Martin y Ángel Carrasco) [**figura 2**], seleccionaron, leyeron e identificaron la información relevante.
Este trabajo fue entregado a la Witten/Herdecke University y consistió en 163 artículos a texto completo, que pudieran tener información útil de indicadores. Finalmente 36 de ellos proporcionaron indicadores validos.
Esta Universidad, complemento la estrategia de búsqueda con una especifica en 17 instituciones de Calidad. Toda esta información sistemáticamente extraída de Indicadores de Calidad (IC) de artículos de revistas y bases de datos de Agencias de calidad (AC) se incluyeron una base de datos Access y Excel. La base de datos contiene 1516 IC para la atención primaria pediátrica de los cuales 773 fueron extraídos de artículos de revistas y los restantes 743 fueron extraídos de las bases de datos de AC.

Figura 3.

De cada uno de los indicadores se dispone de las siguientes especificaciones (**tabla 2**).

Tabla 2.

Table 1: Categories in the database (*journal/ article only*; institution/ organisation only; both)

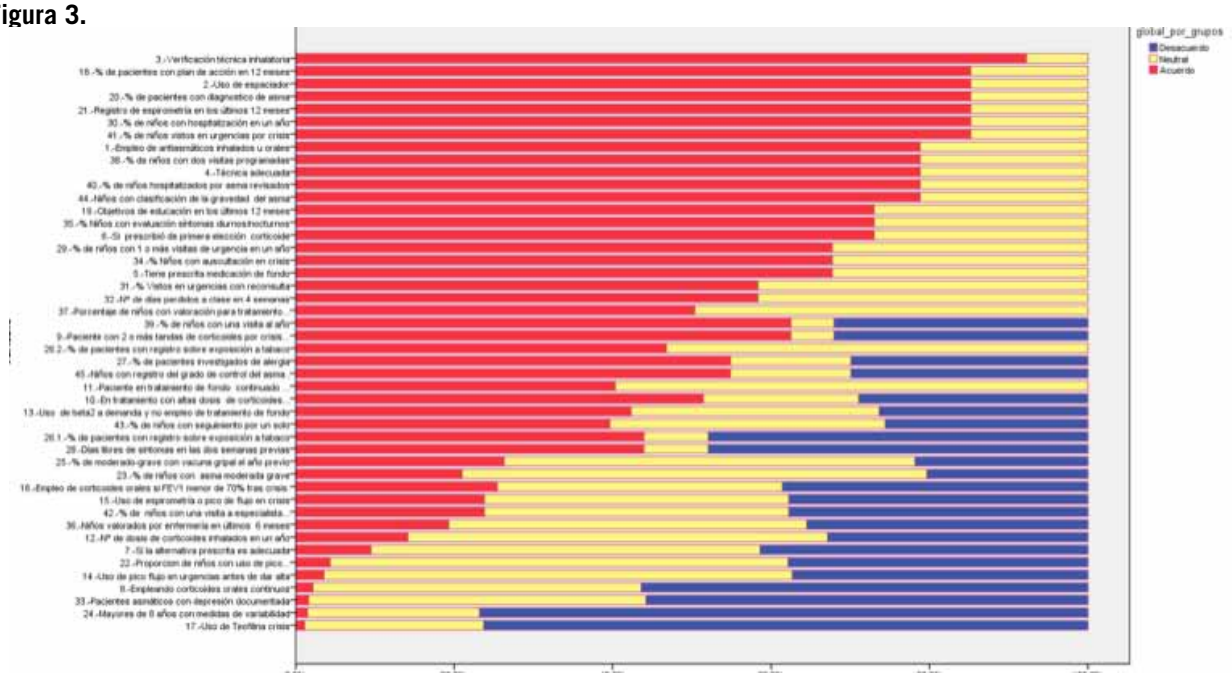
category	description
source	*journal/ article* institution/ organisation via internet
bibliographic source	*full bibliographic citation of journal/ article (authors, title, journal information)* URL of institution/ organisation
bibliographic source with further detailed information	yes (URL offers detailed information on QI) no
author	*first author of journal/ article* name of institution/ organisation
author 2	*If the article deals with QIs from an institution/ organisation, "author 2" lists the respective institution/ organisation* If "author" is an online meta-portal organisation (e.g. NQMC[1], AQA[2], NQF[3]), "author 2" lists the name(s) of original QI-developer(s)
sector	sector according to author (e.g. out-patient, primary care, ambulatory care, in-patient, secondary care)
type of quality indicator	e.g. structural QI - process QI - outcome QI - organisational QI OR access - use of services - Health State
country	country of QI-developer
indicator subject	subject area covered by QI
indicator statement	technical definition of QI
indicator explanation	further explanation of QI
indicator numerator	
indicator denominator	
method	method used for indicator development (e.g. Delphi, RAND-UCLA)
indicator evidence	empirical evidence on quality criteria of QI
QI currently in use	yes no
QI currently used in	name(s) of country(-ies), in which the QI is in use

[1] National Quality Measurement Clearinghouse
[2] The Ambulatory Care Quality Alliance
[3] National Quality Forum

20112103 FASE DE PARTICIPACIÓN EN EL NÚCLEO DEL GRUPO COSI

Se ha participado en todas las reuniones del grupo y se ha apoyado a la coordinación del proyecto hasta llegar a un producto final de 54 indicadores.
Los indicadores, han sido traducidos al español por los dos miembros activos del proyecto, que serán valorados por un panel de expertos en un procedimiento formal de consenso.

Figura 3.



Tomado de Ruiz Canela J, Praena M, Aquino N, Sanchez JM, García Gestoso M, Indicadores para el Asma del niño, utilizando el Método Rand en España. En prensa

NUESTRA PROPIA EXPERIENCIA EN LA VALIDACIÓN DE INDICADORES EN EL ASMA

Con la base de esta potente base de datos de Indicadores COSi, se seleccionaron 105 indicadores de Asma q u e existen en la misma.Se tradujo una escala publicada por To (4) de valoración de los mismos, donde se evalúa cada indicador en una escala de Likert Los indicadores fueron vaciados en un cuestionario diseñado en una tabla Excel en la que se debía contestar la valoración por cada participante.

Se invitó a participar mediante correo electrónico personalizado a 97 profesionales de los ámbitos de la Atención Primaria y Atención Hospitalaria (30 alergólogos, 25 neumólogos, 34 pediatras de atención primaria, 6 enfermeras y dos farmacéuticos).

Se realizaron dos pases por correo electrónico, según la metodología Delphi abreviada y solo se han tomado en consideración aquellos que han participado en las dos fases.

La información final analizada supone contar con el 37,11% del panel inicial de expertos, de los cuales, 26 eran pediatras de atención primaria, 6 Neumólogos, 3 Enfermeras, 2 facultativos de farmacia y 1 Alergólogo.

Los seis indicadores que más consenso generan en el panel español, son casi idénticos a los finalmente propuestos para el ASMA, en el COSI versión final.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marshall M. Quality indicators for general practice. 2002.ª ed. Londres: Royal Society of Medicine; 2002.
2. Institute of Medicine. Crossing the quality chasm: the IOM health care quality initiative, 2001. Disponinle en : http://www.iom.edu/Global/News%20Announcements/Crossing-the-Quality-Chasm-The-IOM-Health-Care-Quality-Initiative.aspx Acceso 18 Febrero, 2012).
3. Fitch k. The RAND/UCLA Appropriateness Method User's Manual. Santa Monica: RAND; 2001. Report No.: R723.5.R36 2000.
4. To T, Guttmann A, Lougheed MD, Gershon AS, Dell SD, Stanbrook MB, et al. Evidence-based performance indicators of primary care for asthma: a modified RAND Appropriateness Method. International Journal for Quality in Health Care. 1 de diciembre de 2010;22(6):476-85.

SÁBADO 8 DE JUNIO 11:00-11:45 h.
AUDITORIO 2

CONTROVERSIA

GUARDERÍAS INFANTILES DEL SIGLO XXI. ¿CONVENIENTES O PERJUDICIALES?

Moderador: Xavier Pastor Durán. *Universidad de Barcelona y Hospital Clínic, Barcelona*

GUARDERIAS EL ESTADO DE LA CUESTIÓN

Xavier Pastor Durán
Universidad de Barcelona y Hospital Clínic, Barcelona

Antes de entrar en la controversia enunciada en el título de esta sesión, debe quedar claro que el foco de atención principal es el niño, destinatario de los cuidados imprescindibles a esta temprana edad que acotamos al periodo que va desde el nacimiento hasta los tres años.

Como profesionales, preocupados por ofrecer la mejor solución ante los problemas que amenazan la salud y el bienestar del menor, debemos presidir nuestro criterio, consejo y actuación, por el principio de beneficencia, es decir ofrecer el máximo beneficio para el niño.

Por ello, la decisión cuya controversia nos ocupa, es decir, si recomendar a unos padres que procuren cuidar por sí mismos a sus hijos, o si por el contrario insistir en la importancia de una asistencia precoz a las guarderías infantiles, debe ir precedida de la valoración de una serie de fenómenos que se desarrollan intensivamente durante esta etapa tan inicial de la vida extrauterina.

A modo de recordatorio se enumeran algunos de los principales fenómenos que tienen lugar en estas edades. Necesariamente requieren nuestra atención para valorar el posible impacto sobre los mismos de la solución que se adopte ante el dilema anteriormente planteado:

- **Crecimiento y nutrición**: Fenómeno fundamentalmente biológico y relacionado directamente con la alimentación y el correcto equilibrio endocrinometabólico, aunque sabemos del impacto que puede suponer ya a tan tierna edad un problema psicoafectivo como la falta de medro por carencia afectiva. Sus principales indicadores clínicos van a ser los parámetros somatométricos: longitud, peso, perímetro craneal, pliegue cutáneo, etc.
- **Desarrollo psicomotor**: adquisición progresiva de logros en la esfera neuropsicológica según patrones bien conocidos. Uno de los referentes más utilizado es la escala Haizea-Llevant. Bien conocido es por todos la importancia de un entorno adecuado para que el desarrollo siga su curso normal, y el efecto beneficioso de una intervención terapéutica precoz e intensiva en situaciones de retraso por discapacidades de diversa etiología.
- **Desarrollo inmunitario**: Si bien el recién nacido es inmunocompetente, está todavía en un estado de gran inmadurez inmunológica al no haber tenido ocasión de entrenarse, gracias a la protección ofrecida por el claustro materno. La intervención con la administración de las vacunas ha modificado radicalmente el panorama de las infecciones infantiles, gracias a la consecución de una elevada tasa de protección frente a enfermedades prevalentes y potencialmente graves ya es estas edades. A pesar de ello, existe evidencia científica de que la asistencia a guarderías infantiles aumenta el número de procesos de etiología infecciosa cuya transmisión viene favorecida por los fenómenos de agregación.
- **Comunicación**: El lenguaje es de los primeros y más potentes instrumentos necesarios para establecer la comunicación e iniciar el proceso de relación social. Su gestación tiene lugar en esta etapa y se halla claramente relacionada con la interacción con los demás. Simultáneamente se inicia el lenguaje gestual que se enriquece sobremanera de la interacción humana.
- **Socialización**: Si bien la socialización comienza a partir de los tres años, no se trata de un fenómeno de inicio crítico. Ya en esta temprana edad sobreviene una fase exploratoria en la que tiene gran importancia la observación del adulto para discernir actitudes distintas entre individuos. Los niños inician conductas de imitación y en función de las mismas reciben los estímulos positivos o negativos de sus cuidadores que pretenden educarlos en la adquisición de hábitos.
- **Apego**: Ni que decir tiene que es el elemento, de entre los citados, cuya génesis y consolidación ocurre típicamente en esta etapa. Es por ello un motivo de investigación importante para determinar si la separación física que representa una guardería o un cuidado por terceros pueden influir negativamente en el establecimiento de un apego seguro y estable.

Sobre el cuidado infantil se ha redactado mucha literatura. Resumiendo y bajo una óptica pragmática se pueden clasificar los cuidados infantiles en cuatro tipos. No necesariamente son excluyentes. En muchos casos se prestan de forma combinada. Los tipos de cuidados se pueden clasificar de la siguiente forma:

- Clásicos: cuidados ofrecidos por la familia nuclear, generalmente la madre en la mayoría de casos, aunque por las dinámicas laborales y sociales está incrementándose el rol del padre en este sentido: parejas en las que el hombre está en situación de paro y la mujer trabaja, familias monoparentales, custodia compartida en casos de divorcio, etc.
- Soporte de familiares próximos: madre intermitente y completado por padre, abuelos, hermanos

Tabla 1.

	% de niños <3 años	2005	2006	2007	2008	2009	2010
España	No Guardería	61	61	59	62	64	62
	1-29 h/sem	25	20	24	22	18	20
	>30 h/sem	14	19	16	16	18	18
Media UE de la Zona Euro	No Guardería	73	72	73	69	70	69
	1-29h/sem	14	14	14	15	14	14
	>30 h/sem	13	14	13	16	17	17

Fuente: Eurostats. Accesible en http://epp.eurostat.ec.europa.eu/

- Soporte de terceros no tan relacionados: canguros, nodrizas (*babysitter*), etc…
- Cuidados en centros especializados: Los más habituales son las guarderías que se encargan del cuidado diurno de los niños, generalmente por un período equivalente al horario de la jornada laboral de los padres. Existen centros que prolongan los cuidados por jornadas completas o incluso por largos periodos de tiempo (centros de acogida, orfanatos, etc…).

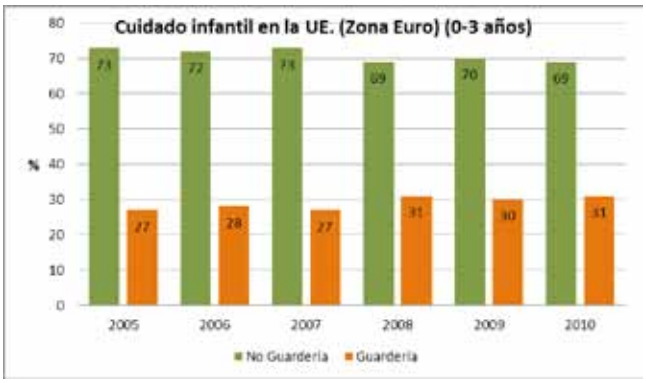
En cualquier caso son dos los principales aspectos a tener en cuenta para calibrar el impacto sobre los procesos anteriormente citados:

- Calidad de los cuidados, tanto los que se administran en la guardería como los que el menor puede recibir en su domicilio habitual.
- Relación temporal entre los cuidados de los padres y los realizados por terceros.

Realidad objetiva: A continuación se muestra una estadística descriptiva sobre la utilización de las guarderías en España y su comparación con la media de los países que componen la zona Euro.

Figura 1. Distribución del porcentaje de niños españoles entre 0 y 3 años que son cuidados en casa y los que acuden a guarderías

Figura 2. Distribución media del porcentaje de niños entre 0 y 3 años de los países que pertenecen a la zona Euro de la Unión Europea que son cuidados en casa y los que acuden a guarderías.



Las cifras muestran que las familias españolas apuestan más por el cuidado de los niños de 0 a 3 años en las guarderías que nuestros vecinos de la Unión Europea. También se aprecia una estabilidad en dicha cifra con un muy ligero descenso en los dos últimos años mostrados. Falta ver si la profunda crisis económica en la que estamos insertos provoca cambios en estos datos cuando se disponga de los resultados correspondientes a los años 2011 y 2012 En los que la tasa de paro se ha incrementado de forma extrema en nuestro país.

BIBLIOGRAFÍA

- Aviezer O, Sagi-Schwartz A. Attachement and non-maternal cae: towards contextualizing the quantity versus quality debate. Attachement & Human development, 2008; 10(3):275-285.
- Coté SM, Petitclerc A, Raynault MF, et al. Short and Long-term Risk of Infections as a Function of Group Child Care Attendance: An 8-Year Population-based study. Arch Pediatr Adolesc Med, 2010; 164:1132-1137.
- Domínguez B, Fernández M, Ordóñez MA, et al. Influencia de la asistencia a guarderías sobre la morbilidad en niños menores de 12 meses de edad. Rev Pediatr Aten Primaria, 2012; 14:303-312.
- Friedman SL, Boyle E. Attachment in US children experiencing non-maternal care in the early 1990s. Attachement & Human development, 2008; 10(3): 225-261.
- Philips DA, Lowenstein AE. Early Care, Education and Child Development. Annu Rev Psychol, 2011; 62: 483-500.

INCONVENIENTES DE LAS GUARDERÍAS O ESCUELAS INFANTILES PARA LOS NIÑOS

Jordi Pou Fernández
Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona

Si buscamos información sobre el origen de las guarderías veremos que, sin una precisión exacta, las primeras guarderías debieron empezar a finales del siglo XIX. En España, en el año 1876, gracias a la gran labor de la escritora Concepción Arenal, se dictó un decreto sobre la creación de los jardines de infancia. Existen algunos antecedentes previos pero eran de otro tipo y con otra función.

Sobre lo que si que parece que está todo el mundo de acuerdo es sobre el motivo de su aparición. Parece claro que lo que da razón de su existencia es una causa social, principalmente la incorporación de la mujer al mundo laboral. María Moliner, a quien el Dr. Callabed cita en su publicación "Cómo prevenir accidentes en la escuela Infantil", dice al referirse a la guardería que es "un establecimiento donde se tiene y se cuida durante algunas horas, por ejemplo mientras están las madres en el trabajo, a los niños pequeños". Aunque este es un concepto muy antiguo de las guarderías lo que si deja bastante claro es el origen de estas instituciones.

Como digo, con el tiempo las cosas han cambiado y ya no se trata solo del trabajo de las mujeres, hoy es el de ambos cónyuges, pero también la existencia de familias monoparentales, de abuelos ocupados o distantes, etc Hay por tanto muchas razones por las cuáles son necesarias las guarderías, pero por mucho que se busque no se encuentra ninguna, ni una sola, que explique la existencia de las guarderías por una necesidad del niño. Es cierto que la guardería puede aportar cosas que son formativas, educativas, etc, pero siempre como consecuencia de que el niño ha de ir a la guardería. Es un, podríamos decir, "… ya que tiene que ir a la guardería, saquémosle el máximo provecho", cosa que me parece muy bien. Pero hay que reconocer que esta situación es diferente a la de la escuela. Esta sí que existe porque el niño la necesita y a partir de ahí todo el mundo que gira en torno al niño, tiene que adaptarse porque el niño necesita la escuela. Hay que llevarlo a la hora, hay que hacer tal o cual cosa que pide la escuela, hay que ir a buscarlo, hay que justificar ausencias, etc, etc, etc. En el caso de la guardería es al revés, y es lógico que así sea, porque es el niño quien gira alrededor de las necesidades del adulto.

Quede bien claro que mi postura no es de oposición a la existencia de guarderías, pero si fuese niño, me gustaría que mis padres se lo planteasen como segunda opción a la hora de escoger. La primera sería estar en casa con mi familia, la que sea, padre, madre, abuelos en general sobre todo. La opción de una canguro, salvo casos muy especiales estaría en último lugar.

Hecho este planteamiento mi función hoy en el debate es el de señalar algunos inconvenientes de la guardería.

Voy a citar tres grandes grupos de posibles inconvenientes, aunque el verdaderamente importante es el segundo relacionado con el desarrollo psicomotor del niño.

1. PROBLEMAS, LLAMÉMOSLES ESTRUCTURALES.

- Los espacios Existen gran cantidad de normativas relativas la tamaño de las aulas, número, función, etc de las mismas. Yo estoy convencido, después de visitar bastantes guarderías, que hay muchas que no cumplen estas recomendaciones. He visto niños pequeños jugando, en pleno invierno, en un patio interior entre bloques de casas, al que no le da el sol ni 15 minutos al día. He visto guarderías sin espacio exterior. He visto aulas pequeñas y he visto aulas donde se está, se come, y se cambia a los niños.
- Personal. Ya no entro a valorar el número de personas de que disponen, aunque no dudo de que debe estar regulado. Comprendo que en los momentos actuales debe ser difícil que se cumplan los mínimos exigidos en muchas de ellas, sobre todo en los momentos en los que hay bajas por algún motivo.
- En cuanto a la titulación necesaria es difícil encontrar exactamente cuál es la formación exigida, pero sin entrar en este punto, sí que puedo decir que la mayoría de personas que trabajan en una guardería, carece de una formación adecuada y suficiente para reanimar u ofrecer primeros auxilios a un niño accidentado grave, por ejemplo, en un atragantamiento. Es sabido la importancia que tienen los accidentes a estas edades y que representan la primera causa de muerte en España.
- Horario: conozco muchas guarderías que empiezan a las 9h y cierran a las 17h, a veces, antes. Funcionan pues como una escuela, pero no cumplen pues la función social para la que nacieron. Es como una escuela antes de la escuela. ¿qué pasa con la pareja de enfermeros que trabajan en el turno de tarde? ¿qué pasa con la madre que vive sola y trabaja en una tienda y acaba a las 20h? En el caso de los enfermeros podría darse la paradoja de que lleven al niño a la guardería por la mañana, con la idea de que es bueno y necesario para el niño, y como por la tarde trabajan y llegan tarde, el niño se pase el día en la guardería, luego con alguien que lo cuida hasta que lleguen los padres, y que de esta manera se pase días y días sin estar, prácticamente, con estos.
- Economía: es evidente que una guardería, y más hoy en día, tiene un cierto coste, un gasto nada despreciable. Una vez le hice las cuentas a una mamá y le demostré que si dejaba de trabajar perdería solo 200y al mes. Es evidente que el económico no es el único motivo por el que trabaja una mujer o un hombre, pero lo que nadie duda es que llevar al niño a la guardería puede ser caro.

2. DESARROLLO PSICOMOTOR DEL NIÑO

Existen muchísimas citas bibliográficas que explican que el niño, por debajo de 3 años, no juega con otros niños. Que el estar con educadores le beneficia, es cierto, que puede aprender cosas, es cierto, pero no es menos verdad que también puede aprender cosas con un padre, o una madre o unos abuelos.

Transcribo literalmente a frase del Dr. Batlle, psicólogo clínico, que dice al referirse al proceso de socialización, específicamente en niños de 2 a 3 años: "la actividad interactiva es la observación visual (cada uno por separado) estableciéndose pocos contactos interactivos", en el miso trabajo, al referirse a los niños de 12 a 24 meses dice: "en situaciones de juego solo existe interacción cuando uno interfiere sobre el otro estableciéndose una relación de hostilidad". Yo quiero entender que entre ellos, juegan poco, y compartir, poco comparten.
Existen muchas más citas parecidas a esta y es en este sentido en el que yo defiendo que el niño no necesita la guardería. Yo oigo muchas veces a los papás que deciden llevar al niño a la guardería para que estén con otros niños. Pues a mí, y seguramente al niño tampoco, no me parece una buena razón. Que el niño esté con otros niños a partir de cierta es bueno, pero para esto no necesita la guardería. Las guarderías no han nacido por este motivo. En todo caso, si llegásemos a la conclusión de que es bueno para el niño el relacionarse con niños antes de los 3 años, tampoco podemos decir que para ello sea necesaria la guardería. Hay otras maneras de conseguir estos contactos.

3. SALUD

El niño que acude a la guardería va a coger muchas más enfermedades que el que no va. Esto es una evidencia científica demostrada en numerosas publicaciones y además experimentada por cualquier pediatra.

En el Servicio de urgencias del Hospital Universitario de Sant Joan de Déu, del que he sido Jefe de Servicio durante más de 30 años, conocíamos de antemano los flujos de visitas que íbamos a tener de acuerdo con el calendario escolar y el clima. Sabemos que en vacaciones bajan las enfermedades de los menores de tres años y que aumentan cuando llevan 10 o 15 días de reiniciadas las clases. También sabemos, como todo el mundo que aumentan más cuando hace frío.
Transcribo literalmente la conclusión del resumen del trabajo publicado por el Dr. Lafuente en Anales de Pediatría, revista oficial de la Asociación Española de Pediatría: "A solicitud de consejo por parte de los padres, el pediatra debe responder informando del aumento de morbilidad infecciosa que previsiblemente el niño experimentará el primer año como resultado de la escolarización". El trabajo se titula "Escolarización precoz e incidencia de enfermedades infecciosas en niños menores de 3 años". Hace pues referencia a la guardería no al inicio de la escuela obligatoria. Por suerte, aunque no siempre, son enfermedades banales y sin mayores problemas pero su incidencia puede rondar entre 10 y 15 al año, dependiendo de cada niño, es decir una al mes, más o menos. Cada una de ellas puede dar lugar a dos o tres días de baja, lo que significa que, los papás que llevan el niño a la guardería deben tener siempre a punto un plan B, cosa no siempre fácil, y casi nunca barata, para bastantes días al año. Cualquier pediatra ha oído a unos padres exclamar en su consulta "no sé porque pago la guardería si siempre está enfermo". Es una realidad a tener en cuenta.

Para finalizar quiero dejar claro que la guardería es un buen recurso para los padres que lo necesitan, pero, puesto que los niños no lo necesitan, yo no recomendaría que los lleven por obligación u otra causa que no sea la necesidad de los adultos.

BIBLIOGRAFÍA

- Academia Americana de Pediatría. El cuidado y la educación del niño. Ediciones Medici. Barcelona.2001.
- Batlle Vila S. El proceso de socialización del niño en, La salud y la guardería.Editorial Laertes. Barcelona 1995
- Callabed J. Como prevenir accidentes en la escuela Infantil en, La salud y la guardería. Editorial Laertes. Barcelona 1994
- Lafuente Mesanza P., Lizarraga Azparren M.A., Ojembarrena Martinez E., Gorostiza Garay E., Hernaiz barandiaran J.R., Olascoaga Arrate A. y Cantero Gonzalez D. Escolarización precoz e incidencia de enfermedades infecciosas en niños menores de tres años. An Pediatr (Barc) 2008;68 (1):30-38
- Macipe costa R.M., Sarrat torres R.,de Juan Martin F., Lezcano carreras MA., Marin Bravo C., Bouthelier Moreno M. Brote epidémico de tuberculosis en una guardería de Zaragoza An Pediatr (Barc) 2005;62 (suopl 2): 56
- Montiano Jorge J., Ocio Ocio I., Diez lopez I., Matilla Fernandez A., Bosque Zabala A. ¿Qué pasaría si cerrasen las guarderías? An pediatr (Barc) 2006;65 (6):556-560
- Tomas i Vilaltella J. Breve anotación histórica del inicio de la atención pública a la infancia, en el niño y la guardería. Editorial Laertes. Barcelona 1994

ASPECTOS FAVORABLES DE LAS GUARDERÍAS PARA LOS NIÑOS

Joaquín Callabed Carracedo
Club de Pediatría Social, Barcelona

INTRODUCCIÓN. ESTADO DE LA CUESTIÓN

La decisión de que un niño acuda a una Guardería tiene detractores y defensores. Hay quienes consideran que la Guardería viene a se un foco importante de infecciones y que es mejor que permanezca en su domicilio. La mayoria de estudios en este sentido son americanos y escandinavos.En el presente trabajo aportamos aspectos favorables a la Guardería contrastando con los beneficios de permanecer en el domicilio.Aportamos un estudio demostrativo.
Una encuesta relizada en Paris (Delour M y col) analiza aspectos infecciosos y también aspectos de integración de niños con enfermedades crónicas, discapacitados y con trastornos psicológicos y dificultades sociales importantes.Compara los cuadros infecciosos de la Guardería colectiva (20-80 niños)y la familiar(1-3 niños) sin que se encuentren diferencias marcadas.
Es fundamental acudir a la epistemología con estudios sólidos y rigurosos que justifiquen nuestras opiniones.Las verdades no se "descubren" sino que se "construyen".Y cada niño es un sujeto-persona que debe tratarse de un modo individualizado.
La última decisión de acudir a la Guardería colectiva o a la familiar corresponde a la familia y su particular situación en el hogar haciendo uso de su derecho de autonomía y beneficencia.El paternalismo o práctica de imponer opiniones a otra persona "por su propio bien" choca con

la autonomía de la familia o capacidad de elegir por si misma que es la que debe prevalecer.

FUNCIONES QUE PUEDE REALIZAR UNA GUARDERÍA INFANTIL

Un tipo de Guardería en el que tengo experiencia es la francesa, similar a las que existen en nuestro medio, y he podido seguir de cerca algunos estudios epidemiológicos.

Crèches collectives (Guarderias colectivas francesas)

Dirigida por una puericultora diplomada.El personal empleado está cualificado. Auxiliares puericultoras, educadores infantiles, un psicólogo.Los niños son visitados regularmente por un pediatra.Admite niños de dos meses a tres años.
La mini-Guardería *(mini crèche)* tiene las mismas características que una Guardería colectiva, únicamente acoge a menos niños.
Otros tipos de guarda de niños se da en Suecia, Rusia, China o Israel y tiene muy marcadas diferencias y que merecerían otro estudio detallado.

UN POCO DE HISTORIA

La primera función de las llamadas Guarderias era atender a los niños en sus necesidades esenciales de nutrición e higiene mientras sus madres trabajaban. En cierto modo fueron fruto de la revolución industrial.
Posteriores movimientos ciudadanos reivindicaron el derecho de los niños a la educación y de las madres al trabajo. Las **Guarderías asistenciales** se convirtieron en Guarderias educativas con objetivos pedagógicos dando importancia a la psicología evolutiva, que implica especialización y reciclaje del propio personal y la participación de los padres a las tareas educativas. Cuando inciden estas circunstancias la denominación más correcta es la de **Escuela Infantil** muy reivindicado en la actualidad.

PUNTOS ESENCIALES A DESARROLLAR

- La Guardería infantil puede ser considerada como lugar de bienestar, de ocio,de preparación a una vida adulta responsable y de educación para la salud.
- La Guardería puede ser lugar de puesta en marcha de cuidados preventivos, diagnósticos y reapéuticos.
- La Guardería puede ser lugar de igualdad para niños con familias en dificultad, discapacitados o enfermos crónicos.
- La Guardería debería cumplir estas condiciones o acercarse paulatinamente a las mismas.

I. ASPECTOS PEDAGÓGICOS DE LA GUARDERÍA

A. Material recomendado

- Libros de cuentos infantiles bien escritos y atractivos por sus ilustraciones. Libros de la Naturaleza.
- Materiales y equipo para juego sedentario (libros, rompecabezas) y para juego activo (triciclos, estructuras para trepar, etc).
- Posibilidad de elección entre diversas actividades (narraciones, música, dibujo o pintura, etc.)
- Una serie completa de actividades iguales para niños y niñas (disfraces, artículos, de uso doméstico, muñecos, juguetes para trepar y montar, coches y camiones, etc.).
- Los niños y niñas realizarán las labores de limpieza después de las actividades.El material estará validado por la UE y corresponde a la edad de los niños. (recoger la mesa, doblar la ropa lavada, etc.).
- Los niños dispondrán de lápices, pinceles, plastelina, tiza, agua, tijeras, papel y pintura.
- Juguetes para montar, equipo para trepar, juguetes para empujar, balancín, juegos de piezas encajables.
- Juegos de mesa, de tablero, juegos musicales.
- En la zona de juegos exterior: bloques, cartones o tablas para construir, cajón de arena y juguetes para la arena, columpios con medidas de seguridad actualizadas, balancines, neumáticos.

B. Profesorado

"La verdad no es tanto algo que se alcanza o se posee, cuanto un camino, un modo de ser o de vivir en perpetua e inacabable búsqueda"
(Diego Gracia)

1. Características deseables en el personal que atiende la GI

El profesorado debería ser seleccionado en base a su aptitud, con conocimientos adecuados sobre el desarrollo infantil y con la posibilidad de contactar con asesores
El número de adultos conviene que sea de 1 por cada 6 niños y un número más elevado para niños de edades inferiores a los 3 años. Son cifras orientativas.
Animan, sugieren y alaban más que ordenan, prohíben, critican o reprenden. Responden a las preguntas de los niños.
Les imparten enseñanza de vez en cuando, pero no constantemente
Es conveniente que exista alguna clase de *programa educacional*.En algunas guarderias pueden inculcarse los valores propios del pais como sucede en algunas de America: puntualidad, obediencia, laboriosidad, limpieza, buena conducta.
Deben tener preparación sobre atención del niño y desarrollo infantil.
Deben tener conocimientos de primeros auxilios y prevención de accidentes y decisiones a tomar en estas circunstancias.
Escuelas de educadores deberían impartir enseñanzas específicas para GI.
Pedagogía preescolar.
Puericultura y pediatría adaptadas a la franja de edad.
Psicología evolutiva. Psicopatologia infantil.
Derechos del menor, aspectos bioéticos.
Organización de guarderias o escuelas infantiles.
Existe la referencia de grandes educadores como Froebel, Montessori, Decroly, Manjón, Sensat.

2. Cómo educar

"Que sus actos puedan ser elevados a ley universal" (Kant)

"Pedagogía es el camino por el que los profesores acompañnana los alumnos en su crecimiento y desarrollo"

Entendemos por *educación* la organización y orientación de los medios más favorables al desarrollo de tal o cual reacción positiva en el comportamiento del niño y la inhibición de las reacciones negativas.

- Lo fácil antes que lo difícil.
- La cosa antes que el signo.
- Una sola cosa cada vez y lo más común lo primero.
- Olvida las excepciones hasta que se entienda la norma general.
- Lo concreto antes que lo abstracto.
- Lo elemental antes que lo complejo.
- Procede de lo conocido a lo relativamente desconocido.
- Que cada lección emane de la anterior y lleve a la siguiente.
- Invita a la comprensión para facilitar el desarrollo de la destreza.
- Que la primera impresión sea la correcta. No des margen al malentendido.
- No enseñes algo que el alumno pueda descubrir por sí solo.
- Que se aficione a saber. El interés se mantiene por el sentido creciente de la autonomía.
- Informar y acompañar mejor que aconsejar.

II. HÁBITOS Y APRENDIZAJES

"La repetición es la base del aprendizaje. Un inicio precoz facilitará la adquisición del hábito de la puntualidad horaria"

A. Hábitos horarios

La escuela infantil es un puente entre la rigidez del horario escolar y la laxitud del horario en el seno familiar. Le supone al principio un cierto esfuerzo que le será a más largo plazo de inestimable valor educativo

Los niños muy pequeños (menores de dos años) no deben estar mucho tiempo alejados del hogar, pero a partir de los dos años ya pueden tener un horario amplio en la escuela infantil, incluyendo comidas, etc.

Las educadoras de guarderías saben que existe un periodo particularmente desfavorable a la entrada de los niños en la guardería (entre los 8 y 18 meses). Hay crisis de desarraigo, rechazo, oposición y dificultades en el comportamiento alimenticio. No es el momento idóneo para que un niño ingrese en la guardería. Se describen casos de angustia de separación de la madre en esta franja de edad.

B. Control de los esfínteres

Ante una enuresis o encopresis (falta de control de las heces) persistentes, el pediatra descartará una patología orgánica de etiología urinaria, digestiva o neurológica. Por encima de los 5 años comienza a ser un problema que se debe abordar y puede precisar tratamiento psicológico o de naturaleza orgánica.Un aprendizaje adecuado en GI puede modificar la elevada cifra de enuréticos que existe en la realidad.

En el colegio el niño debe ya controlar suficientemente sus esfínteres, poder ir por sí solo al váter y saber limpiarse sin problemas. Este aprendizaje corresponde tanto a los padres como a puericultoras de la guardería o escuela infantil.

Cada vez que se cambie al niño, hay que lavarse las manos (antes y después).Recuerde que la transmisión fecal-oral es muy importante en la escuela infantil.

Es muy conveniente seguir unas sencillas reglas para enseñar al niño a ser limpio:

1. No ser demasiado rígidos con el niño Es un aprendizaje que requiere de paciencia y tranquilidad.
2. Es importante concienciarlos de que lo intenten y su propio desarrollo natural lo conseguirá. en muchas ocasiones.
3. Habrá refuerzo positivo con cualquier pequeño logro a base de elogios y muestras de afecto ofrecidas inmediatamente a la consecución de cualquier pequeño avance.
4. Tanto una puericultora como la propia madre del niño son personas perfectamente adecuadas para esta tarea que, aunque pueda ser larga en el tiempo, es sencilla.Conviene establecer una estrategia común.
5. El niño sentado sobre el orinal debe sentirse cómodo. Esto no se alcanza normalmente antes los 10-12 meses.
6. La limpieza diurna se consigue alrededor de los 18 meses. La limpieza nocturna no suele conseguirse antes de los 30 meses, al mismo tiempo que un equilibrio motor del conjunto.
7. Sentarse en el orinal no es solo un reflejo condicionado, sino que necesita una conciencia del acto y el establecimiento de un sistema de intercambios entre el niño y el adulto. Conviene que exista coordinación estrecha entre la familia y la guardería en la adquisición de este hábito.

Recuerde:

- Tranquilidad y paciencia.
- Concienciar al niño.
- Refuerzos positivos inmediatos. Debe comprender que que es mejor superar el problema que estar sobreprotegido.
- Se recomienda comenzar el entrenamiento a los 18-24 meses.

Algunas familias colocan a sus hijos en el orinal desde muy pequeños, olvidando que la educación de la limpieza no se reduce a adquirir un reflejo condicionado sino que necesita una conciencia del acto y el establecimiento de todo un sistema de intercambios entre el niño y el adulto. Al llegar a la guardería el niño experimenta una situación diferente a la de casa. El reflejo condicionado establecido se apaga, falto del refuerzo adecuado, y la madre se lamenta de que la guardería ha hecho que el niño se vuelva "sucio", mientras que, de hecho, la limpieza solo era adquirida en la medida en que la madre prevenía de alguna manera la necesidad del pequeño. Es un punto importante para establecer una pauta común entre guardería y hogar.

C. Alimentación

Léon Kreisler indicaba que *"todo niño precisa cariño, comunicación y despues alimentación".*

Robert Debré indicaba la conveniencia de distinguir entre "*hambre"* que es de tipo instintivo *y "apetito"* que es de tipo afectivo.

Hay que insistir sobre el hecho de que el ritmo propio de cada niño debería ser respetado, ya que muchas de las llamadas "anorexias" de la guardería se deben aún a las presiones alimenticias o al clima tenso de la comida (esperas excesivamente largas).No olvidemos que entre los componentes de las anorexias, además de los aspectos pedagógicos y psicológicos pueden estar los orgánicos como la fiebre o determinadas alteraciones hepáticas. que deben ser conocidas por las madres y las educaforas de GI

Recordemos también algunas de las **etapas del desarrollo** que deben conocer para evitar errores educativos:

- A los 7 meses, el niño es capaz de sorber el contenido de una cuchara.
- A los 10 meses, bebe en la taza sin chupar.
- A los 15 meses, puede ya beber solo.

El estilo de adaptación a la comida sigue siendo siempre variable, según los niños. Un abordaje individualizado es recomendable en este tema de la alimentación.Cada niño es un sujeto-persona que requiere un abordaje individualizado.

D. Aprendizajes

"Los maestros no enseñan cosas sino modos"
(Gregorio Marañón)

Son los primeros que recibe el niño fuera de su familia y le habituarán al aprendizaje escolar.Entre 2 mses y cuatro años hay aprendizajes a realizar.

1. Reconocer los números del uno al tres

Se trata de reconocer y no de asimilar perfectamente estos números.

2. Conocer las figuras básicas

Las figuras básicas son el triángulo, el círculo, el rectángulo y el cuadrado. Suponen el aprendizaje elemental de la geometría con aplicaciones, sobre todo, en matemáticas y física.

3. Conocer los colores básicos

Se trata de los colores más sencillos. Además, son de gran utilidad para la vida cotidiana, por ejemplo, distinguir el rojo del amarillo y el verde le permite aprender a seguir un semáforo. También podemos sospechar un daltonismo o discromatopsia, más extendido de lo que parece.

4. Reconocer dibujos

Aprender a distinguir unos dibujos de otros, utilizando principalmente cuentos ilustrados. Le será de mucha utilidad en estudios que incluyan mapas, fotografías, esquemas, etc.

5. Familiarizarse con los libros

Aunque no se utilicen libros de texto, los tebeos y cuentos infantiles, leídos por la puericultora, pueden conseguir facilitar al niño la adquisición del hábito de la lectura y del estudio. Esta práctica puede extenderse al domicilio del niño.

6. Desarrollo del lenguaje

"Habiendo en la palabra todo el misterio y toda la luz del mundo deberíamos hablar como encantados, como deslumbrados. Porque no hay nombre, por ínfima cosa que nos represente, que no haya nacido en un instante de inspiración, reflejando algo de la luz infinita que engendró al mundo" (Joan Maragall).

En la escuela infantil, el niño se encuentra rodeado de otros muchos niños y, bajo la supervisión de personas mayores, aprenderá a comunicarse, llegando al final de su paso por la escuela infantil a saber pronunciar frases completas. Es tarea de las puericultoras el seguir atentamente su evolución del lenguaje, para evitar defectos en la dicción que perturbarían cualquier aprendizaje posterior. Muchos pedagogos y psicólogos consideran que a los 4 años hay que hacer una evaluación cuidadosa de la dicción no olvidando observar si existe "frenillo sublingual" importante que puede impedir movimientos linguales. que le dificultarán la pronunciaciób de sílabas palatinas como la "erre"

Ante dificultades visuales o del lenguaje, la GI puede sospechar algo y el puede estudiar la existencia de patología visual o auditiva.

7. Saber cumplir órdenes sencillas

El niño aprende a seguir instrucciones sencillas, lo cual le será muy útil en el colegio. Además, estas sencillas órdenes le ayudan en otros tipos de aprendizaje, como el ir solo a orinar, aprender a sentarse, a abrocharse y desabrocharse la ropa, a comer con cubiertos, etc.

III. OBSERVACION DEL DESARROLLO PSICOMOTOR Y EJERCICIOS PSICOMOTRICES HABITUALES

Se han podido clasificar, por orden de aparición, los comportamientos del niño observado en ciertas situaciones y estipular cuántos de dichos comportamientos son típicos para una edad determinada. Esto nos recuerda muy esquemáticamente el principio que ha servido para establecer las escalas de los "baby-test".

La primera escala de test que intenta clasificar así los comportamientos de los más pequeñitos se debe a los investigadores franceses, **Izard y Simon**, y data de 1916. Esta escala preveía unas pruebas referentes a la audición, la visión, la prensión, el movimiento y tono de la cabeza, la situación de sentado, el lenguaje.. Los trabajos de elaboración estadística se deben a los investigadores americanos, el más conocido de los cuales es **Arnold Gesell**.

Gesell se dedicó a demostrar que el desarrollo del niño está sujeto a un proceso de maduración nerviosa que entraña la sucesión de diversos tipos de actividades, las cuales aparecen siempre en el mismo orden y casi en la misma época en todos los niños normales.

Gesell ha filmado durante 20 años el comportamiento de muchos lactantes llegando así a poner de relieve unas etapas importantes.

A. Observación del desarrollo psicomotor

A los dos meses, tumbado sobre el vientre, el pequeño apenas si puede despegar el mentón de la mesa y, a veces, un poco, los hombros.

A los tres meses, levanta la cabeza más fácilmente, despega incluso el tronco y puede apoyarse sobre los antebrazos.
A los cuatro meses, se yergue correctamente, el cuerpo se extiende como un arco y ya puede apoyarse sobre sus manos e incluso levantar las piernas y despegarlas de la mesa.
A los seis meses, constatamos los primeros intentos de gatear; más bien se trat de un deslizarse, pero hacia los siete meses, los brazos pueden desplazarse arrastrando ligeramente el cuerpo tras de sí.
A los ocho meses, el tronco ha adquirido bastante firmeza como para que el niño soporte largo rato la posición de sentado; el niño puede arrastrarse, pero roza todavía el vientre contra el suelo y se apoya especialmente sobre el lado exterior de la mano y del brazo.
Hacia los nueve meses, el niño se arrastra despegando totalmente el tronco del suelo; levanta sus rodillas, puede empezar a tenerse de pie apoyándose en algo, y puede esbozar algún paso sostenido por los brazos.
A los diez meses, se pone de pie él solo, inicia algunos pasos soteniéndose avanzando de lado como un cangrejo.
Entre los diez y los dieciocho meses, esto es muy variable según el tipo de tonicidad del niño, se adquiere la marcha libre (normalmente hacia los quince meses). En la evolución de dicho comportamiento, la cabeza, los brazos, el tronco, entran progresivamente en acción, arrastrando a continuación la parte baja del tronco, las piernas y, finalmente, el apoyo asegurado sobre los pies.
No olvidemos, sin embargo, que cada niño conserva un estilo de reacciones que le es propio.
Partiendo del análisis cinematográfico del comportamiento de los niños, Gesell ha examinado grupos de 50 niños observados a la edad de 4, 6, 9, 12, 18 meses, 2, 3, 4 y 5 años; ha examinado estos niños, dos a dos, comparando su comportamiento y anotando las variaciones individuales; ha escogido finalmente los comportamientos considerados más característicos para los niños de una edad determinada en los cuatro aspectos del desarrollo postural, o **motricidad** de conjunto, del comportamiento de los objetos, o **coordinación óculo-motriz**, del **lenguaje** y de las **reacciones sociale**s.Comenzó el estudio sistemático del comportamiento de un centenar de lactantes pertenecientes a un ambiente social medio y llegó después de años de estudio, a establecer una escala de desarrollo psicomotor.

B. ESCALAS DE DESARROLLO

Las escalas de desarrollo no son estrictamente diagnósticas. Sirven fundamentalmente para trabajar en equipo.

Sirve para situar aproximadamente el nivel de desarrollo del niño en relación con unos promedios; nos permite valorar la edad del desarrollo del niño y expresarla por medio de un cociente de desarrollo (relación entre la edad de desarrollo y la edad real) siguiendo el principio empleado para todas las escalas de test. Pero no debemos considerar el cociente obtenido de manera absoluta, especialmente cuando se trata de los más pequeños, primero porque su comportamiento fluctúa y es débil, luego porque hay muchos factores afectivos en juego, que determinan bloqueos, rechazos, inhibiciones y, finalmente, porque la evolución de los más pequeños procede por saltos, implica períodos de paro, alternándose con impulsos bruscos del desarrollo, y porque los cocientes del desarrollo no tiene estabilidad y, por consiguiente, tampoco valor predictivo muy claro en los dos primeros años de vida.

No confundir diagnostico precoz con pronóstico definitivo.

Como medida de prudencia, conviene hacer los exámenes al menos tres veces a edades distintas para tener una impresión válida; en todo caso, hemos podido constatar que las realciones establecidas entre los resultados de la primera edad y los resultados a los 4 y 5 años, son débiles; nuestros pronósticos deben, pues, ser muy reservados siempre que los primeros resultados obtenidos denoten retraso; es preciso conservar una visión optimista del desarrollo del niño y ser muy prudentes en nuestras estimaciones.
Finalmente, en la primera edad, es más fácil considerar el desarrollo postural y la motricidad de conjunto, lo cual puede difuminar un poco las demás impresiones que tenemos del niño; por ejemplo, si un niño camina (a los 18 meses), su cociente de desarrollo a los 15 meses es más bajo que el normal, pero esto no significa, ni mucho menos, que luego tenga que ser menos inteligente.
Para disminuir los riesgos de falsas interpretaciones, es mejor calcular los cocientes parciales para los cuatro tipos de comportamientos estudiados:

- Movimientos generales.
- Movimientos delicados en la prensión.
- Lenguaje.
- Reacciones sociales.

Esto permite analizar mejor las causas del retraso.
Un niño puede presentar la siguiente tabla:

- Cociente parcial postural: 70.
- Cociente de coordinación: 90.
- Cociente de lenguaje: 100.
- Cociente de reacciones sociales: 110.

El pronóstico en este caso es mejor que el de un niño que presentara la tabla inversa, es decir una deficiencia en el aspecto verbal y social.
El retraso del niño debe ser muy profundo. Algunos son atribuidos a factores de ambiente, según que le falten al niño estímulos por razones materiales o morales (el problema de la vivienda superpoblada es una de las causas principales de retraso en ciertos ambientes); otras son debidas a la salud o a las condiciones de nacimiento del pequeño; el factor de prematuridad merecería un largo estudio.

C. Ejercicios psicomotrices más habituales en la escuela infantil

"El primer mandamiento es "molestar a gentes dormidas"
(Miguel de Unamuno**)**

- Situarse en el espacio con relación a los demás o a los objetos y reconocer la propia posición respecto a ellos.
- Orientarse en el espacio según los principales concep-

tos espacio-temporales.
- Identificar y nombrar las diferentes partes del cuerpo humano y realizar ejercicios con ellas.
- Descubrir semejanzas y diferencias físicas.
- Identificar los órganos de los sentidos y realizar experiencias con ellos.
- Expresarse libremente en las diversas actividades plásticas.
- Lograr una progresiva habilidad y agilidad manual.
- Captar el ritmo en el movimiento, los sonidos y las palabras.
- Conocer y practicar juegos variados con pelota, plastelina, dibujos, movimientos variados, etc.
- Aprender a distinguir izquierda y derecha.

El desarrollo psicomotor es fundamental para muchos aprendizajes escolares, para aprender a escribir correctamente es muy importante distinguir la izquierda de la derecha, tener una coordinación adecuada entre los movimientos oculares y manuales, etc.
Para el deporte y el desarrollo físico de los niños, el desarrollo psicomotriz es obviamente muy importante.
Para el aprendizaje de la lectura es igualmente importante, e incluso para desarrollar correctamente el lenguaje es importante coordinar bien todos los músculos que intervienen en él. No olvidemos vigilar si existe frenillo sublingual importante que puede dificultarle la pronunciación de algunas palabras como la "rr"
El desarrollo psicomotriz que se puede conseguir en la Escuela Infantil es integral, dando importancia a todos y cada uno de sus aspectos.

IV. VIGILANCIA DEL DESARROLLO NORMAL DEL LENGUAJE INFANTIL

"Las primeras letras que pronuncia un niño son para la búsqueda de la palabra"
(Octavio Paz)
"Los niños se entienden en todo el mundo con "su lenguaje". Los adultos precisamos lenguajes articulados"
(J. J. Rousseau)

Etapas de desarrollo del lenguaje

A partir de los 4 meses, el niño ríe a carcajadas.
A los 5 meses, tiene normalmente un humor alegre y da gritos de júbilo; empieza a reír y a balbucear al tiempo que manipula sus juguetes.
A los 6 meses, los niños se sonríen mutuamente, son capaces de mímicas y de expresiones delicadas, empiezan a apreciar la presencia de otros niños en las camas vecinas o en los jardines.
El progreso verbal es enorme; aparece la vocalización, las sílabas acentuadas; el niño juega con su voz, escucha los sonidos que emite y reproduce.
A los 7 meses, puede imitar al adulto si recibe suficientes estímulos.
A los 8 meses, comprende ya algún juego de expresión.
A los 9 meses, puede ya reaccionar ante ciertas palabras familiares, comprende: "siéntate, bravo, adiós", da la mano, hace muecas, gesticula para decir adiós, bravo, gracias; a menudo con orden.
A los 10 meses, comprende las prohibiciones.
A los 12 meses, dice tres palabras, cuando se lo mandan de palabra o con un gesto.
A los 15 meses, dice cinco palabras, su vocabulario va a extenderse rápidamente.
A los 18 meses, puede reconocer un dibujo.
A los 21 meses, asocia dos o tres palabras, muestra las partes del cuerpo en la muñeca.
A los 24 meses, construye frases con varias palabras y conoce su nombre.
A los 30 meses, se observa la aparición del pronombre "yo".
A los 3 años, el lenguaje verbal es a veces muy rico, pero, a menudo, todavía muy deforme.
Es evidente que en la primera edad, lo que más interesa al niño es el movimiento y los intentos llevados a cabo para introducir en algunas guarderías nociones de gimnasia para el niño demuestran la importancia del acompañamiento verbal en los primeros juegos de movimientos apreciados por el niño.
No olvidemos que la necesidad de hablar es una necesidad esencial para el niño y que todo cuanto podamos hacer para facilitar el desarrollo verbal, le asegura no solo el manejo de los instrumentos intelectuales futuros, sino también el contacto afectivo y social necesario para su equilibrio.
El problema del aprendizaje del lenguaje en la guardería exige:
1. Un esfuerzo de educación del personal.
2. La elección de estímulos sonoros y de juguetes adecuados.

Educación de la sociabilidad

"Valorar el hecho de que compartimos una gramática moral universal y que al nacer podríamos haber adquirido cualquiera de los sistemas morales del mundo, debe inspirarnos un sentimiento de tranquilidad de que quizá podremos entendernos unos y otros"
(Hauser)
"Sin amigos no se puede vivir"
(Aristóteles)

Entendemos por **educación** *la organización y la orientación de los medios más favorables al desarrollo de tal o cual reacción positiva en el comportamiento del niño y la inhibición de las reacciones negativas.*
La educación de la **sociabilidad** o la orientación de los aspectos positivos de la conducta puede ser muy precoz. Hay numerosos estudios sobre los primeros intercambios entre los niños y el ambiente; se ha procurado estudiar las diferencias de comportamiento de los bebés de tres meses cuando son confiados siempre a una misma persona, o cuando son cuidados por una persona cambiante.
Hay una experiencia que resulta expresiva: ocho pequeños son educados en una sala por dos personas encargadas solo de esta sala, mientras que sus ocho vecinos de la misma edad son educados según prácticas que impli-

can cambios de personal. Todos los niños se estudian teniendo en cuenta su desarrollo postural, sus juegos y sus reacciones sociales y verbales; el observador registra a intervalos de tiempo fijos las reacciones de los niños, describe con el máximo detalle su expresión facial (mirada atenta, interesada, duración de la fijación del rostro, sonrisa, aire de sorpresa o de alegría, reacciones de desarraigo, lágrimas), la movilidad o la animación cuando se acerca el adulto, los movimientos de conjunto, la variedad y la intensidad de las vocalizaciones.
Mientras que no se constatan diferencias en el comportamiento postural y el comportamiento con los objetos, se observa que el comportamiento social, el lenguaje (las vocalizaciones) de los niños del grupo I son más ricos, más variados que en grupo II. En este último grupo, al cabo de cinco semanas, el comportamiento de los niños se empobrece en expresión.
El problema no es el de la permanencia del contacto con una sola persona más fácilmente reconocible, sino el de las diferentes técnicas educativas, porque si la persona que queda sola con cuatro niños a su cargo tiene menos ocasión de manipularlos que el personal cambiante, su proximidad es más matizada; comprende mejor las características del comportamiento individual de cada niño al que ve con más frecuencia; no hay variación desconcertante para el niño en el estilo y el tono de las relaciones.
La adecuada socialización que se realiza en las escuelas infantiles y prepara las relaciones sociales que se establecerán en el colegio se produce con los lazos del compañerismo entre niños, bajo la supervisión de la puericultora y en relación de estas últimas con los niños.
El afecto y cuidado de las puericultoras es la base de esta socialización, junto con el empleo de unas pocas reglas sencillas como:

- El conseguir con paciencia que los niños compartan sus juguetes juntos.
- Promover la ayuda mutua.
- Enseñarles a hacer pequeños recados.
- Darles refuerzos positivos ante cualquier conducta sociable y agradable.
- Festejar juntos fechas señaladas.
- Conseguir que el niño acepte y disfrute de la compañía de otros niños y de las puericultoras, perdiendo parte de su timidez natural.

V. EXAMEN DEL NIÑO. EVALUACIÓN

"Vir bonus medendi peritus"
(Para ser buen médico hay que ser buena persona)

- Se puede examinar al niño cuando está en buena forma física, sin hambre, ni sueño, ni fiebre-A veces será necesario repetirlo en fases sucesivas.
- Puede ser interesante que la madre esté presente durante las pruebas.
- La habitación deberá ser luminosa, con una mesa y dos sillas y material adecuado para exploración.
- El examen correcto debe incluir yodos los aspectos higiénico-sanitarios del niño y del persional que le atiende, como es el tema del calendario vacunal, infecciones repetidas etc.
- *"La evolución reciente de las ciencias y tecnologias sitúa a la pediatría en un momento crítico de su evolución. La necesidad de prolongar la formación del futuro pediatra incorporando la adquisición de un conocimiento y manejo en la evaluación del desarrollo y del entorno en el cual evoluciona.También una identidad profesional humanista tanto en la exhortación como en el ejemplo".* (Jeliu G.).

A. Algunos periodos especialmente críticos

Hasta los 6 meses, el niño aparece bastante indiferente a la figura del examinador. A los 6 meses adquiere la conciencia del rostro extraño, que le hace manifestar sorpresa y, a veces, llanto.
A los 8 meses, el niño puede estar atravesando una crisis de timidez. A los 10-11 meses, irrumpen los dientes, pasando momentos de gran irritabilidad. De 15 a 30 meses, pueden aparecer crisis de oposición intensas.

B. Evaluación (postura, sociabilidad, lenguaje, coordinacion)

Cualquier signo debe ser evaluado con mucha cautela, informando con prudencia a la familia y orientándole hacia un profesional adecuado.
Una evaluación debería formar parte del seguimiento rutinario del niño, en la escuela infantil o en el gabinete pediátrico. y realizarla peiódicamente.

1. Postura (**tabla 1**).
No olvidemos que cada niño conserva un estilo de reacciones que le es propio y se adapta de manera muy diversa a una misma situación según su motricidad. No es lo mismo un niño hipertónico que uno hipotónico.

Tabla 1.

Edad	Desarrollo: postura
1 mes	Estando boca abajo, levanta la cabeza y mantiene las piernas flexionadas, haciendo movimientos de reptación. Aprieta el dedo colocado en la mano.
2 meses	Boca abajo, levanta la cabeza y los hombros.
3 meses	Boca abajo, se apoya en los antebrazos, despega el tronco, levanta la cabeza. Coge y atrae hacia sí su sábana.
4 meses	Boca abajo, mantiene las piernas extendidas y se apoya en sus manos. Se cubre la cara con la sábana.
5 meses	Se mantiene sentado con una ligera ayuda. Intenta quitarse el pañuelo de la cara. Coge el sonajero cuando está al alcance de su mano.
6 meses	Primeros intentos de gateo. Sostenido de pie, soporta una parte de su peso. Se quita el pañuelo que tiene sobre su cabeza. Comienza a madurar la posición de sentado.
7 meses	Puede comenzar a gatear. Se mantiene sentado sin apoyo durante un momento. Se pasa los juguetes de una mano a otra.
8 meses	Gatea, aunque le roza la barriga en el suelo. Se incorpora hasta quedar sentado (con una ligera tracción de los antebrazos). Estando boca arriba se vuelve hacia abajo.
9 meses	Puede conseguir un gateo correcto. Se sostiene de pie con ayuda. Sentado sin apoyo, se quita el pañuelo que le cubre la cabeza. Sosteniéndole por los brazos, da algunos pasos.
10 meses	Se pone de pie solo.
12 meses	Camina llevándolo de la mano. Se agacha para coger un juguete.
15 meses	Camina solo. Sube una escalera a cuatro patas.
18 meses	Empuja la pelota con un pie. Sube la escalera de pie, dándole la mano.
21 meses	Da un puntapié a la pelota después de una demostración. Baja la escalera cogido de la mano.
24 meses	Da un puntapié cuando se le ordena.
30 meses	Intenta sostenerse sobre un pie. Puede transportar un vaso de agua sin volcarlo.

2. Sociabilidad (**tabla 2**).

Tabla 2.

Edad	Desarrollo: sociabilidad
1 mes	Fija su mirada en el rostro del examinador. Deja de llorar al aproximarse a él o al hablarle. Reacciona con movimientos de succión antes de darle el pecho o el biberón.
2 meses	Responde con una mímica al rostro del examinador. Se inmoviliza o vuelve la cabeza cuando se le habla. Sonríe a los rostros conocidos.
3 meses	Responde con una sonrisa cuando el examinador le sonríe.
4 meses	Ríe a carcajadas. Vuelve la cabeza inmediatamente hacia la persona que le llama.
5 meses	Sonríe ante el espejo. Se destapa mediante movimientos de pataleo, se coge la pierna o la rodilla. Ríe y vocaliza al manipular sus juguetes.
6 meses	Se coge los pies con las manos. Distingue las caras conocidas de las desconocidas.
7 meses	Tiende la mano hacia el espejo, acaricia su imagen. Se lleva los pies a la boca. Puede comer una papilla espesa con la cuchara.
8 meses	Reacción ante el extraño y ante la separación. Juega a tirar sus juguetes al suelo. Juega a golpear los objetos una contra otro.
9 meses	Reacciona ante algunas palabras familiares. Hace los gestos de *adiós* o *gracias* o *aplaude*, etc.
10 meses	Comprende una prohibición. Bebe en una taza o en un vaso.
12 meses	Da algo cuando se le pide con palabras o gestos. Repite actos que han causado risa.
15 meses	Señala con el dedo lo que desea. Bebe solo en una taza o en un vaso.
18 meses	Utiliza la cuchara. Pide su orinal.
21 meses	Imita acciones sencillas de los adultos.
24 meses	Ayuda a guardar sus juguetes.
30 meses	Ayuda a vestirse, se pone sus zapatillas. No se orina en la cama por las noches.Hábito deseable.

3. Lenguaje (**tabla 3**).

Tabla 3.

Edad	Desarrollo: lenguaje
1 mes	Emite pequeños sonidos guturales.
2 meses	Emite vocalizaciones.
3 meses	Balbucea con vocalización prolongada.
4 meses	Vocaliza cuando se le habla, ríe a carcajadas.
5 meses	Da gritos de alegría y balbucea cuando manipula juguetes.
6 meses	Hace "gorgoritos", se sonríe con otros niños, juega con su voz.
7 meses	Vocaliza varias sílabas bien definidas si es debidamente estimulado.
8 meses	Participa en juegos como el "*cucu*" o "*escondite*".
9 meses	Dice una palabra de dos sílabas. Comprende *siéntate, adiós.*
10 meses	Comprende las prohibiciones.
12 meses	Dice tres palabras cuando se lo mandan de palabra o con un gesto.
15 meses	Dice cinco palabras.
18 meses	Dice, por lo menos, ocho palabras. Puede reconocer un dibujo.
21 meses	Señala cinco partes del cuerpo en el dibujo de la muñeca. Asocia dos palabras. Pide de beber y de comer.
24 meses	Nombra dos o señala cuatro dibujos. Construye frases de varias palabras. Conoce su nombre.
30 meses	Emplea pronombres. *Yo*. Nombra cinco o señala siete dibujos.
3 años	Repite seis sílabas.

En algunos estudios realizados por **Lezine** se observó que la estimulación del lenguaje en las guarderías era pobre. La necesidad de hablar es esencial para el niño y todo lo que facilite el lenguaje le asegura un instrumento intelectual y el contacto afectivo y social necesario para su equilibrio.

Es preciso que cada guardería estudie estos puntos:

- Esfuerzo de educación del personal.
- Estímulos sonoros y juguetes adecuados.

4. Coordinación (**tabla 4**).

Edad	Desarrollo: coordinación
1 mes	Reacciona al ruido de una campanilla. Sigue el movimiento de un objeto hasta los 90º.
2 meses	Sigue con la vista a una persona que se desplaza. Sigue el movimiento de un objeto hasta un ángulo de 180º.
3 meses	Mira un cubo colocado sobre la mesa. Sostiene el sonajero y lo agita con un movimiento involuntario. Vuelve la cabeza para seguir un objeto.
4 meses	Sentado, palpa el borde de la mesa. Mira una pastilla colocada sobre la mesa. Boca arriba, inicia un movimiento de pensión hacia un objeto (puede ser un aro).
5 meses	Coge un cubo al contacto. Mantiene un cubo en su mano y mira al segundo. Tiende la mano hacia el objeto que se le ofrece.
6 meses	Coge el cubo colocado sobre la mesa ante su vista. Sostiene dos cubos, uno en cada mano, y mira el tercero. Sentado, coge con una mano el aro que se balancea o frota la mesa con la cuchara.
7 meses	Coge dos cubos, uno en cada mano. Coge la pastilla rastrillando. Levanta por el asa la taza invertida.
8 meses	Coge el tercer cubo soltando uno de los primeros. Coge la pastilla con la participación del pulgar. Busca la cuchara que se le ha caído. Observa con atención la campanilla.
9 meses	Levanta la taza colocada boca abajo y coge el cubo situado debajo. Coge la pastilla utilizando el pulgar y el índice. Acerca el aro hacia sí tirando del cordón. *Hace sonar la campanilla.*
10 meses	Encuentra un juguete escondido debajo de un pañuelo. Mete un cubo en la taza o lo saca después de una demostración. Intenta coger la pastilla a través del frasco. Saca la pieza circular de su agujero. Busca el badajo de la campanilla.
12 meses	Coge el tercer cubo sin soltar los dos primeros. Mete un cubo dentro de la taza. Imita el ruido de la cuchara dentro de la taza. Coloca bien la pieza circular en su agujero después de una demostración. Hace garabatos débiles después de una demostración.
15 meses	Construye una torre con dos cubos. Llena la taza de cubos. Mete la pastilla en el cubo. Coloca la pieza circular en su agujero cuando se le ordena. Hace garabatos cuando se le ordena.
18 meses	Construye una torre con tres cubos. Pasa las páginas de un libro. Saca las patillas del frasco. Coloca la pieza circular después de girarle el tablero.
21 meses	Construye una torre con cinco cubos. Coloca cubos en fila imitando un tren.
24 meses	Construye una torre con seis cubos. Intenta doblar el papel en dos. Imita un trazo sin dirección determinada. Coloca las tres piezas en el tablero.
30 meses	Construye una torre con ocho cubos. Construye un puente con tres cubos. Imita un trazo vertical y otro horizontal. Coloca las tres piezas después de girarle el tablero.
3 años	Construye un puente con cinco cubos.

VII. APORTAR PAUTAS DE ESTIMULACIÓN

La estimulación es diferente de la "excitación"
La estimulación es la base del desarrollo. Todas las funciones, tanto las intelectuales como las psicológicas, se desarrollan en el niño de una forma mucho rápida que en el adulto y, si no se desarrollan en la niñez, más tarde ya no será posible. Este hecho es bien conocido por los psicólogos, pedagogos, pediatras y educadores. Por ejemplo, se aprecia la estimulación precoz y directa en la educación de niños con bajo coeficiente intelectual como medio para desarrollar su inteligencia. El cerebro del niño es un órgano en formación y sus alimentos son los estímulos que recibe del medio: la presencia del niño en la escuela infantil garantiza que recibirá muchos y variados estímulos por parte de todo el entorno social que le rodea, que nunca estará solo ni falto de estimulación y que esta será la apropiada a su edad y a su evolución.
Ante un retardo acusado de la maduración del niño, el pediatra estudiará si existe algún déficit de los sentidos (visual, auditivo), neuromuscular u óseo, trabajando pluridisciplinariamente con neurólogos, psicólogos o psiquiatras si el caso lo requiere.

A. Primer año de vida (tabla 5).

Tabla 5.

primer año de vida	
Área visual	Encender y apagar la luz. Subir y bajar la persiana. Sacarlo de paseo. Cambiarlo de habitación. Variar de posición al alimentarlo. Colgantes grandes, próximos a la cuna. Juguetes grandes, de colores vivos. Cambiar la cuna de sitio. Transportar al niño en mochila pectoral.
Área auditiva	Música suave (por ejemplo, Mozart). Hablarle con frecuencia, pronunciar correctamente. Cantarle. Sonajeros. Juguetes ding-dong. Repetición de sus sonidos.
Área táctil	Besarle. Abrazarle. Mecerlo en brazos. Acariciarlo. Frotar su cuerpo. Baño. Masaje antes y después del baño. Cosquillas, caricias. Si no puede darle lactancia materna, desnúdese y ofrézcale el biberón, "piel con piel", a su hijo. El padre también puede hacerlo.
Área del lenguaje	Acudir al llanto. Calmar el llanto con palabras. Contestar a sus "ajo". Responder a sus sonidos. Leer 15 minutos cada día a partir del primer año. Coloquio, respondiendo a sus sonidos.
Área de la mano	Poner el dedo en la mano. Suspender al niño, por sus dedos índice. Cosquillas en la palma de la mano. Juguetes flotantes. Juguetes que se tiren al suelo. Pelotas de goma para coger con la mano.
Área de la motricidad	Póngalo boca abajo en la cuna. Poca ropa. No entorpecer sus movimientos. Dejarle en el suelo, jugar con él allí, gatear; parque grande, pero no circular. Juguetes llamativos, que atraigan su atención y le hagan desplazarse. Déjele seguir sus impulsos y anímele a que continúe.

B. De 1 A 3 años (**tabla 6**).

Pautas de estimulación: de 1 a 3 años	
Área visual	Podemos estimular al niño ofreciéndole cuentos con dibujos coloreados. Comenzando a garabatear con rotuladores o lápices. Mirándose al espejo. Señalando personas conocidas en fotografías. Buscando juguetes en un cajón. Rompecabezas simples, encajando formas.
Área auditiva	Órdenes breves. Preguntas breves. Instrumentos musicales. Ritmos. Asociaciones visoauditivas (perro-guau). Imitar sonidos de animales. Contar cuentos. Cantar canciones. Canciones infantiles (ofrecer discos).
Área táctil	. Ofrecer juguetes que tengan tres dimensiones. Ofrecer cubos para hacer torres. Jugar a *palmas palmitas.* Juguetes flotantes que pueda coger. Rompecabezas con encajes de forma geométrica. Pizarra grande y rotulador. Juegos de arena, barro y agua. Plastelina. Recortar, pegar.
Área del lenguaje	Diálogo afectivo, respondiendo a sus palabras. Preguntas breves (¿está bueno?). Respuesta a sus palabras. Participación en juegos inventados. Diálogo con muñecos. No cortar los diálogos imaginativos. Cantar canciones, inventar canciones.
Área de la mano	Ofrecer juguetes grandes, cubos. Meter y sacar. Coger galletas de una caja. Jugar con arena y agua. Ofrecer instrumentos musicales.
Área de la motricidad	Ayudar a dar los primeros pasos. Llamarle a distancia. Caminar por terrenos irregulares: campo, jardín, etc. Órdenes: llevarle a papá... Triciclo. Subir escaleras, una a una y acompañado. Volteretas, saltos. Fútbol, balonmano.

C. Una pauta familiar de estimulación del lenguaje

- Hablar al niño continuamente, nombrarle los objetos que usamos, las cosas que hacemos. Hay que dar una información verbal de lo que vemos en cada momento, dirigiéndonos con cariño, suavidad, tranquilidad. También puede hacerse en forma de lectura, todos los días un cuarto de hora.
- Debemos hablarle al niño de frente, gesticulando adecuadamente, y viendo que hemos captado su atención. No le diga "guau, guau" ni "miau, miau" sino perro y gato, así le evitará complicaciones.
- Estímulo y modelación: le estimularemos a responder verbalmente con técnicas de modelaje: nosotros actuaremos como modelos. Haremos la pregunta y la responderemos nosotros. La repetiremos y animaremos al niño a que la responda.
- No daremos lo que pida hasta que "al menos" intente emplear el lenguaje. Estas situaciones deben manejarse sin ansiedad, sin que el niño las identifique como situaciones de castigo.
- Recompensar la emisión verbal. Se debe premiar con elogios y atención las emisiones verbales del niño. Apenas hable, le demostraremos nuestra alegría.
- Reforzar el proceso de comunicación: es conveniente que el lenguaje se convierta en modo de comunicación grato (no gritar, no discutir o pelear delante

del niño) dedicar unos minutos cada día. También son útiles las cintas grabadas con cuentos infantiles.
- Emplear estímulos audiovisuales: programas de radio, videos infantiles, etc.
- En comunidades bilingües. Es conveniente utilizar la lengua materna para todo el proceso comentado. Hasta que el niño no tenga bien estructurado su lenguaje, no debemos pasar a otro idioma. Es mejor que cada cual emplee su propia lengua con el niño.
- Todo precisa tiempo y paciencia y debemos descartar que el niño tenga algún defecto de audición, por lo que si el retraso es importante podemos consultar al otorrino en algún momento.

D. Algunas sugerencias en el tema de la estimulación

Evitar la tendencia hacia un ambiente uniforme, ya que puede bajar mucho el estímulo individual.

Recordar que la "estimuliación" requiere reflexión, observación y técnica:
- Necesidad de un ambiente agradable con decoración de las paredes de la Guardería.
- Paseos por la naturaleza. La ventilación atempera los estados depresivos y de ansiedad de los niños que son nuevos en la guardería.
- Hay que respetar la evolución de cada niño y sus facultades de adaptación.
- No pretender una domesticación mecánica y autoritaria, observando la propensión del niño a la fatiga, su necesidad de recreo y de vida privada.
- Las cualidades personales y de formación psicopedagógica de las educadoras deben ser rigurosamente consideradas.

VIII. CAPACIDAD DE DETECCIÓN DE ENFERMEDADES CRÓNICAS Y PROBLEMAS PSICOSOCIALES

Esta tarea es la realizada por el psicólogo y el pediatra en las escuelas.

Cualquier trastorno psicológico, como cualquier otra enfermedad, puede corregirse más fácilmente con una detección temprana. Existen, por ejemplo, muchos casos de sordera parcial no diagnosticados en edad temprana y que han perturbado mucho el desarrollo de los niños. Lo mismo puede suceder con casos de un coeficiente intelectual excesivamente bajo, problemas de visión, musculares, psicomotrices, de dicción, etc.

Estudios llevados a cabo en un barrio de Barcelona detectan en la población normal problemas del desarrollo a nivel cognitivo, conductual, emocional y psicosomático del 28%(Callabed, 2006) en un estudio en Guarderías aplicando el test de Achembach para padres en niños de 2 y 3 años.Estos resultados son coincidentes con los llevados a cabo en otros paises

A. Signos de alarma en el desarrollo psicomotor. La interacción precoz

- Niño apático e indiferente que no muestra interés por nada.
- Niño alterado que llora constantemente.
- No fija la mirada y no responde a los estímulos (luz, colores, ruidos, movimiento, contacto).
- Falta de adaptación al regazo materno.

B. Signos de alarma en la relación afectiva entre 2 y 8 meses

- No ríe.
- No mira.
- No diferencia a la madre de un extraño.

C. Signos de alarma en la sociabilidad a partir de 3 meses

- No responde a una sonrisa.
- Ignora a la persona que le presta cuidados.
- Incapaz de comunicarse y se frustra y se enfada cuando los demás no captan señales.

D. Signos de alarma en conducta e iniciativa entre 9 y 18 meses

- Pasivo, no indica conductas y no expresa emociones.
- Afectos desordenados, pierde el control y actúa de forma agresiva y caótica sin saber dónde acaban sus límites.

E. Signos de alarma en el pensamiento simbólico entre 17 y 30 meses

- Si no habla a los 2 años, debe ser revisado.
- Conducta desorganizada sin un sentido ni relación con las distintas actividades que realiza (hiperquinético).

F. Las causas del retraso de un niño

Pueden ser múltiples y merecen un estudio detallado:
- Entorno familiar y social con falta de estímulos por razones materiales, por ejemplo, vivienda superpoblada, habitual causa de retraso.
- Inmigración reciente y problemática socio-laboral. Temporeros.
- Orfandad.
- Estar en presidio uno de los padres.
- Monoparentalidad.
- Condiciones de nacimiento, por ejemplo la prematuridad.
- Composición de la fratria: no es lo mismo el primogénito que el benjamín.
-

G. Importancia crucial de la interaccion precoz

"Nuestro cerebro es un cerebro social"

Los descubrimientos recientes de las neurociencias y en neuroendocrinología refuerzan las observaciones clínicas concernientes a la importancia crucial de las interacciones precoces durante los primeros años de vida sobre la maduracion de ciertas estructuras cerebrales.

A la luz de los trabajos de neurociencias (Joseph R. Lozano P.) sabemos que la interaccion llevada a cabo por la madre (o la persona que toma cuidado del lactante) y el lactante tiene un efecto de maduración del núcleo amigdalino, del núcleo septal y de todo el sistema límbico.Hoy se sabe que esta estructura (el sistema límbico) preside las relaciones sociales, la expresión y el control de las emociones.

Inversamente una interaccion padres-lactante inadecua-

da, no contingente o ausente conduce a una maduración desordenada de estas estructuras y sería probablemente el origen de comportamientos antisociales o violentos en la adolescencia y en la edad adulta. Los comportamientos desviados han sido estudiados por Zeanah Ch.
Estos nuevos conocimientos vienen a confirmar los conceptos de Bowlby sobre la teoría del apego.
Estas observaciones refuerzan la importancia de medidas preventivas aplicadas desde la edad temprana y es legítimo indagar en la vida familiar sobre el estrés materno, sobre una posible depresión que compromete su disponibilidad a la calidad de relación con su bebé, donde se desarrollan múltiples conexiones sinápticas y se establecen los circuitos cerebralesfuncionantes

IX ENCUESTA PROSPECTIVA SOBRE LAS INFECCIONES EN GUARDERIAS MUNICIPALES DE PARIS. ENCUESTA PROSPECTIVA SOBRE LAS ENFERMEDADES CRÓNICAS. ACOGIDA PARTICULAR A LOS DISCAPACITADOS, ENFERMOS CRÓNICOS Y NIÑOS CON GRANDES DIFICULTADES PSICOLOGICAS Y SOCIALES

Se realizó un estudio de prevalencia

Objetivos

- Estimar la incidencia de las principales infecciones que ocurren en los niños.
- Describir las estrategias terapéuticas.
- Analizar la gestión de la guardería.

Población y método

El estudio concierne a los niños acogidos en las guarderías colectivas y en las guarderías familiares (de 1 a 3 niños) y guarderías colectivas (de 20 a 100 niños).
Se siguió durante 10 meses a 14.908 niños.
215 guarderías colectivas.
35 guarderías familiares.
Infecciones respiratorias altas: 74'4 colectiva y 65'2 familiar.
Bronquiolitis: Guardería Colectiva: 44'9 y Guardería Familiar: 33%.
Gastroenteritis: Colectiva 24% y Familiar 22%.
Acogida enf crónicos y discapacitados:
Diag. definitivo Diagn. inicial.
Trisomía 21 40 (40).
Retraso de desarrollo 264 (150).
Autismo 14 (11).
Trastornos comportamiento 289 (104).
Déficit auditivo 38 (18).
Déficit visual 76 (45).
Enfermedad crónica 443 (217).

Conclusiones de la encuesta

La encuesta no permite establecer relaciones causales entre infecciones y estancia y revela la importancia de episodios infecciosos durante el primer año tanto en la Guardería familiar como en la colectiva, siendo en esta última superior.
Resalta el beneficio de acogida de niños con enfermedades crónicas y discapacidades así como dificultades psicológicas y sociales, con ampliación de diagnósticos previos a los que ingresaron y para una orientación especializada. La mitad de los casos se diagnostican durante la estancia en la Guardería.
La escuela infantil es una fuente importante de estimulación para el niño

CONSIDERACIONES FINALES

La Guardería o escuela infantil puede facilitar la adquisición de hábitos y aprendizajes con personal cualificado y material pedagógico adecuado. Es una realidad social cuya demanda está en aumento.
En la Guardería Infantil se puede observar, detectar problemas precoces del desarrollo y estimular el desarrollo infantil, psicomotriz, lenguaje y sociabilidad. Es un escenario privilegiado de observación y actuacion diagnóstica y terapéutica. La escuela infantil es una fuente importante de estimulación para el niño.
La encuesta Realizada (Delour y col.) no permite establecer relaciones causales entre infecciones y estancia y revela la importancia de episodios infecciosos durante el primer año tanto en la Guardería familiar como en la colectiva siendo en esta última superior
Resalta el beneficio de acogida de niños con enfermedades crónicas y discapacidades así como dificultades psicológicas y sociales, con ampliación de diagnósticos previos a los que ingresaron y para una orientación especializada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Organisation Mondiale de la Santé. Asociation Canadienne de santé publique. Santé et bien-être social. Charte d'Ottawa à l'école. Paris: ESF, 1977.
2. Vasseur R, Delion P. Périodes sensibles dans le développement psychomoteur de l'enfant de 0 à 3 ans. Paris: Érès, 2011; p. 193-197.
3. Callabed J. El niño y la guardería del siglo XXI. Barcelona: Laertes, 2009.
4. Callabed J. Nuevos retos en la escuela. Zaragoza: Certeza, 2008.
5. Callabed J. Revista de la Reial Academia de Medicina de Catalunya. vol 27 nº4 2012. p.140-143.
6. Callabed J. Deteccion precoz de problemas de desarrollo en niños/as de 2 y 3 años mediante la aplicación del test de Achembacha en un barrio de Barcelona. Tesis Doctoral. Universidad de Barcelona, 2005.
7. Ducros A. Tricoire M. Deschamps JP. La santé à l'école. En: Roussey M, Kremp O. Pédiatrie Sociale ou l'enfant dans son environnement. Paris: Doin, 2004. p 139-151.
8. Bowlby J, El vínculo afectivo. Buenos Aires: Paidós, 1980.
9. Jeliu G. Formation de jeunes pédiatres a une prise en compte globale de l'enfant et de sa famille. En En: Roussey M, Kremp O. Pédiatrie Sociale ou l'enfant dans son environnement. Paris: Doin, 2004. p 293-298.
10. Joseph R. Environnement influences on neural plasticity, the limbic sistem, emotional development and attachement. Child Psychiatry Human development 1999; 29:189-208.
11. Lozano P, Bigss VM, Sibbley BJ, Smith TM, Marcuse EK, Bergman AB, Advocacy Training, during pediatric residency. Pediatrics 1994; 94: 532-36.
12. Zeanah CH. Disorders of early childhood attachement disorders in Infancy.In: Sameroff AJ et al. Handbook of developmental psychopatology, Part IV, New York Kluwer Academy Plenum Publ. 200 chap 16.
13. Mazet P, Stoleru S, Manual de psicopatología de la primera infancia. Paris: Masson, 1990.

SÁBADO 8 DE JUNIO 11:00-12:30 h.
AUDITORIO 3

CASOS CLÍNICOS INTERACTIVOS

ÉTICA DE LAS DECISIONES EN SITUACIONES CLÍNICAS EXTREMAS

Moderadora: Carmen Martínez González. C.S. San Blas, Madrid y Coordinadora Comité de Bioética de la AEP
Ponente: Fermín García-Muñoz Rodrigo. Hospital Materno-Infantil de Palmas, Las Palmas de Gran Canaria

La Bioética como disciplina ofrece unos contenidos, pone un marco teórico a través de unos principios que, entre otros, ayudan a ordenar lo que de otra manera sería un caos de creencias de los pacientes y opiniones subjetivas de los profesionales. Sin una mínima formación teórica, no se sabe lo que se busca ni se entiende lo que se encuentra. Pero también enseña habilidades para identificar los problemas éticos que constantemente se presentan y no siempre se identifican.

De forma práctica, probablemente tenemos un problema ético cuando resueltos los problemas técnicos, seguimos teniendo dudas. Pero es seguro que existe un problema ético, cuando tenemos un conflicto entre dos valores positivos: la vida (que el médico quiere preservar), frente a las creencias religiosas (de los testigos de Jehová); la confidencialidad (del adolescente que pide una postcoital por tercera vez), frente al deber de ayudarle (contar con su familia); la beneficencia del menor (al que sus padres quieren circuncidar según sus valores), frente al ahorro del gasto público que supone una cirugía electiva.

Los valores son cualidades no tangibles como la belleza, la sabiduría o el placer, que residen en los objetos. No son totalmente racionales pero deben ser lo más racionales posibles, al menos aquellos que querríamos que se universalizaran, que se realizaran plenamente para todos: la salud, la justicia, la solidaridad, la integridad etc.

El problema es que el mismo valor puede tener un contenido muy distinto para diferentes personas en función del contexto cultural, la religión o las creencias. No todos entendemos la salud de la misma manera (hay quien no valora el riesgo de fumar), ni la dignidad (la muerte digna para unos acontece en casa, para otros en una UVI lleno de tubos), o la vida (para unos el aborto es un homicidio, para otros no). Uno de los objetivos de la Bioética, quizá el principal, es integrar los valores de los pacientes, y en la medida de lo posible con todos sus matices, en la toma de decisiones médicas.

Los cuatro grandes principios, en este sentido, podrían ser considerados valores básicos que sirven para orientar la toma de decisiones. No son dogmas ni verdades absolutas, sino puntos de partida para la orientación de problemas sanitarios, desde el punto de vista ético. El principio de autonomía encarna el valor del respeto a las decisiones del paciente, el de beneficencia, el valor de promover el bien que el paciente considera como tal, el de justicia el compromiso con una distribución equitativa de los recursos sanitarios, y el principio de no maleficencia, el valor de proteger al paciente frente a todo lo que dañe.

Analizar un caso con el método de la Bioética, requiere estudiar los hechos (la historia clínica de ser lo más completa posible) y deliberar sobre los valores en conflicto (al menos siempre hay dos) y el conflicto de deberes que se nos plantea a los clínicos.

TOMA DE DECISIONES EN EL MENOR. EL CRITERIO DEL MEJOR INTERÉS

Los pacientes adultos, competentes, pueden aceptar o rechazar las propuestas diagnósticas y terapéuticas que les ofrecen los profesionales sanitarios y estos, salvo en contadas ocasiones, que tienen que ver sobre todo con cuestiones de salud pública (Snyder, 2012), tienen la obligación ética y legal de aceptar dichas decisiones. Cuando aquellos pierden su capacidad para tomar decisiones, el respeto al principio de autonomía nos obliga a tener en cuenta cuáles hubieran sido sus deseos en esta situación concreta. Para ello es fundamental considerar sus valores y preferencias, bien en forma de documento de voluntades anticipadas, o bien a través de las personas que mejor lo conozcan (juicio sustitutivo), habitualmente sus familiares más directos, o aquellas personas que él mismo hubiera designado en su testamento vital.

Cuando no se dispone de las fuentes de información anteriormente referidas o en el caso de los menores que nunca tuvieron capacidad o no llegaron a expresar sus deseos subjetivos, la toma de decisiones sanitarias se lleva a cabo entre familiares y cuidadores en virtud del criterio del "mejor interés" para el paciente, que clásicamente se centró en torno a la prolongación de la vida, pero que en las sociedades modernas ha ido evolucionando. No obstante es complicado ofrecer una definición universalizable del mismo, ya que ello sería imponer una determinada concepción moral en una sociedad plural. El criterio del mejor interés se basa en la preocupación por el bienestar del individuo (principio de beneficencia) y debe establecerse mediante "consenso intersubjetivo en una comunidad moral", para aproximarnos a la "objetividad moral". Cuando trabajamos solo con el criterio del mayor beneficio o del mejor interés estamos muy cerca del paternalismo (Pablo Simón, 2004) y se puede incluso llegar a lesionar el principio de no-maleficencia. Su aplicación debería ser respetuosa con los valores más prevalentes en la comunidad y analizar ponderadamente la calidad de vida del incapaz (Drane JF, 1995). Este no deja de ser un punto controvertido ya que conduce a una imposibilidad lógica, la de imaginar cómo sería para una

persona ser otra con determinada incapacidad o inconsciencia. Las personas con discapacidad mental no necesariamente sienten o entienden su retraso como nosotros creemos que podríamos sentirlo o entenderlo, por lo que no parece razonable atribuirles infelicidad o sufrimiento en base a ello (Hauerwas, 1986). Por otra parte, no solo se han de tener en cuenta los intereses del menor incapaz ya que estos suelen estar profundamente unidos a los de la familia, hasta el punto de que para muchas de ellas lo peor que les puede pasar es lo que le pase al hijo. Por este motivo existe un amplio consenso en que, en casos de beneficio dudoso para el paciente, es a los familiares directos a quienes corresponde establecer el contenido de la beneficencia para el menor. Gran parte de la calidad de vida futura de este vendrá determinada por la fuerza de los vínculos intrafamiliares y la implicación de los padres en el proceso de toma de decisiones y en la calidad de dicho proceso.

Sin embargo, tampoco parece apropiado dejarlo todo íntegramente al ámbito de lo privado y subjetivo ya que podrían producirse abusos difícilmente justificables. De hecho, cuando las decisiones de los padres son claramente maleficentes para sus hijos, como es el caso del rechazo de tratamientos con un favorable balance riesgo/beneficio, y cuya negación pudiera significar un daño importante o la muerte del paciente, aquellas no son aceptadas ética ni legalmente. Los intereses de la familia no pueden ir en contra de los mejores intereses para el paciente, que suelen concretarse en prolongar la vida (consciente o potencialmente consciente), aumentar su calidad, restaurar o mejorar la función y aliviar el sufrimiento.

EJERCICIO INTERACTIVO

El criterio del "mejor interés" y el estatuto moral del recién nacido

(Basado en Janvier A, 2008).

Se presentan 8 pacientes de forma consecutiva de menor a mayor edad. El escenario teórico es la necesidad urgente de reanimación e ingreso en cuidados intensivos, pero no hay familiares para consultar. Tras cada descripción hay que responder a las siguientes preguntas:

1) ¿Considera usted que intubar, reanimar e ingresar en UCI es "en el mejor interés del paciente"?
2) Si los padres/familiares le pidieran no reanimar, ¿respetaría usted esa decisión?
3) Si el paciente fuera su hijo/pareja, ¿desearía usted que el médico lo intubara, reanimara e ingresara en UCI?
4) En los casos de pacientes adultos (35, 50 y 80 años), si el paciente fuera usted y tuviera capacidad para decidir, ¿desearía que el médico le intubara, le reanimara y le ingresara en UCI?

A cada pregunta se responderá según sea lo más apropiado en la siguiente escala:

Rojo	Amarillo	Verde	Azul
Siempre	Generalmente	Raramente	Nunca

Caso 1: Recién nacido prematuro de 24 semanas de edad gestacional. La madre está siendo atendida por los obstetras y a usted le avisan para atender al niño sin haber podido hablar con ningún familiar.

Caso 2: RN a término con malformación cerebral severa diagnosticada intraútero.

Caso 3: Lactante de 2 meses con meningitis bacteriana.

Caso 4: Niña de 7 años con antecedentes de asfixia perinatal a consecuencia de la cual presenta parálisis cerebral, sordera y retraso psicomotor importante, que es traída a urgencias por traumatismo craneoencefálico tras accidente de tráfico.

Caso 5: Chico de 14 años con diagnóstico de leucemia mieloide aguda con afectación del sistema nervioso central.

Caso 6: Varón de 35 años con tumor cerebral avanzado y con un riesgo de discapacidad tras el tratamiento del 100%.

Caso 7: Mujer de 50 años con traumatismo craneoencefálico grave por accidente de tráfico cuando viajaba con su hija de 7 años.

Caso 8: Anciano de 80 años, con gran discapacidad funcional y demencia senil, que sufre un accidente cerebrovascular agudo.

Las probabilidades de supervivencia y supervivencia con y sin secuelas se resumen en la **tabla 1**.

Tabla 1.

Edad del paciente	Discapacidad previa	Probabilidad (%)		
		SV	SV sin Discapacidad	Discapacidad mayor nueva
Prematuro de 24 sem EG	NA	50	50	25
RN Término	NA	50	50	25
2 meses	NA	50	50	25
7 años	Si	50	0	50
14 años	No	5	80	20
35 años	No	5	0	100
50 años	No	50	50	25
80 años	Si	50	0	50

SV: Supervivencia. NA: No aplicable.
Basado en: *Janvier A, Leblanc I, Barrington KJ. The Best-Interest Standard Is Not Applied for Neonatal Resuscitation Decisions. Pediatrics.121;2008:963-9.*

BIBLIOGRAFÍA

- Bugidos R. Cuidados paliativos en geriatría. En Couceiro A (ed.). Ética en cuidados paliativos. Triacastela. Madrid, 2004.
- Drane JF, Coulehan JL. The best interest standard: Surrogate decisión making and quality of life. J Clin Ethics. 1995;6:20-9.
- Elliot C. Patients doubfully capable or incapable of consent. En Kuhse H and Singer P (eds.). A companion to bioethics. 2d. ed. Wiley-Blackwell, 2009.
- Hauerwas S. Suffer the retarded: should we prevente retardation? En Dodecki PR, and Zaner RM (eds.). Ethics of dealing with persons with handicaps. Baltimore, MD. Paul H Brooks, pp 53-70.
- Janvier A, Leblanc I, Barrington KJ. The Best-Interest Standard Is Not Applied for Neonatal Resuscitation Decisions. Pediatrics.121;2008:963-9.
- Martínez González C. La actualidad de los principios de la Bioética en Pediatría. An Pediatr Contin. 2013;11(1):54-7.
- Martínez González C. Sánchez Jacob M. Bioética, pediatría y medicina basada en los valores. An Pediatr Contin. 2011;9(6):397-402.

- Simón Lorda P. El consentimiento informado: alianza y contrato, deliberación y decisión. En Couceiro A (ed.). Ética en cuidados paliativos. Triacastela. Madrid, 2004.
- Snyder L. American College of Physicians ethics manual: sixth edition. Ann Intern Med 2012;156(1 Pt 2):73–104.

SÁBADO 8 DE JUNIO 11:45-12:30 h.
AUDITORIO 2

CONTROVERSIA

MANEJO DE LAS SIBILANCIAS RECURRENTES DEL PREESCOLAR: ¿TRATAMIENTO CONTINUO O INTERMITENTE? SESIÓN MIR

Moderador: Antonio Urda Cardona. Hospital Universitario Materno-Infantil Carlos Haya, Málaga

SIBILANCIAS RECURRENTES DEL PREESCOLAR: TRATAMIENTO CONTINUO

Valle Velasco González
Hospital Universitario de Canarias, Santa Cruz de Tenerife

Aproximadamente la tercera parte de los niños entre uno y cinco años presentan síntomas recurrentes de tos, sibilancias o disnea durante los primeros años de su vida. De ellos, dos terceras partes dejarán de hacerlo a la edad de seis y la tercera parte restante continuará con clínica o, incluso, con deterioro de su función pulmonar.

Aunque el impacto de las sibilancias recurrentes en prescolares es mayor que en edades superiores, su historia natural es muy variable y no completamente entendida.

Según el comportamiento en el tiempo de los pacientes con sibilancias recurrentes, la cohorte de Tucson ha diferenciado tres fenotipos epidemiológicos: pacientes con "sibilancias transitorias tempranas" (los síntomas comienzan antes de la edad de 3 y han desaparecido a la edad de 6); pacientes con "sibilancias persistentes, no atópicas" (los síntomas aparecen antes de la edad de 3 y continúan más allá de los 6 años), y pacientes con "sibilancias de comienzo tardío" (las sibilancias comienzan en torno los 3 años y persisten a cualquier edad, con positividad para los marcadores de atopia). La distinción entre estos fenotipos solo puede realizarse retrospectivamente, por lo que no tiene utilidad en el manejo del paciente en la práctica clínica. La ERS propone una clasificación clínica que facilite el manejo del paciente: a) pacientes con sibilancias episódicas (virales), es decir, sibilancias que se producen, frecuentemente, en asociación con infección viral nasal, con ausencia de síntomas entre los episodios; b) pacientes con sibilancias desencadenadas por múltiples detonantes (no solo asociadas a procesos virales en la vía aérea superior, sino también, ante estímulos irritantes como el humo de tabaco, la exposición a alergenos o, simplemente, el llanto, la risa o el ejercicio) y suelen tener síntomas entre los episodios.

Clasificar a los pacientes según estos fenotipos clínicos no es siempre sencillo al existir una considerable superposición y variabilidad en el tiempo, por lo que el grado de confusión es grande. No existe correlación entre las dos clasificaciones (Tucson/ERS) y así, los pacientes con fenotipo episódico viral no se corresponden con aquellos sibilantes precoces transitorios y los pacientes con sibilancias producidas por múltiples detonantes no se corresponden con aquellos afectos de sibilancias persistentes atópicas.

Los esfuerzos médicos se han volcado en intentar detectar aquellos pacientes con sibilancias recurrentes que desarrollarán asma y deterioro de su función pulmonar. El índice predictivo de asma (IPA) intenta ayudar a identificar este grupo de niños y a facilitar la instauración de tratamientos específicos.

La clasificación clínica de la ERS y el IPA no tienen aceptación universal. Necesitamos más estudios que nos permitan diferenciar de forma más precisa los distintos fenotipos y favorecer una mejor predicción del pronóstico y de la respuesta al tratamiento.

La evaluación de las diferentes estrategias terapéuticas en los pacientes preescolares con sibilancias recurrentes es muy compleja. En general, estos estudios presentan importantes limitaciones ya que incluyen grupos de participantes muy heterogéneos, con diferentes rangos de edad, criterios de inclusión, gravedad y frecuencia de los episodios y variabilidad en el tratamiento. Por ello son de difícil interpretación y no han permitido obtener conclusiones sólidas.

Las principales guías nacionales e internacionales recomiendan el uso de tratamiento médico para los pacientes con gravedad y/o persistencia de síntomas, defendiendo el uso contínuo del mismo, a diario, con especial predilección a los corticoides inhalados (GCI) como primera línea.

En los preescolares con detonantes múltiples, los GCI de forma continua reducen síntomas, exacerbaciones, uso de corticosteroides sistémicos y de tratamiento de rescate frente a placebo y frente a cromoglicato sódico. También mejoran la función pulmonar y disminuyen las resistencias de la vía aérea.

En los prescolares con clínica intermitente (detonantes virales) son necesarios más estudios que nos permitan definir el papel de la terapia continua con GCI.

El uso mantenido de los GCI en esta edad puede producir efectos adversos sobre la talla, por lo que su administración debe ser muy crítica, sugiriéndose un periodo de ensayo de, aproximadamente, tres meses, tras el cual, se deberá suspender ante fracaso o, ante mejoría, descender hasta retirar y reiniciar tras observar recaída de los síntomas y la recuperación de los mismos con su reintroducción.

El uso de montelukast de forma continua reduce las exacerbaciones respiratorias en los prescolares con sibilancias intermitentes detonadas por virus. También mejora síntomas y reduce la necesidad de rescate con broncodilatadores o corticoides sistémicos.

La opción de su uso de forma intermitente, desde el inicio de síntomas nasales y hasta la resolución de los mismos, parece muy atractiva pero aún necesita un mayor número de estudios que corroboren o mejoren los modestos resultados iniciales, básicamente realizados en población mayor de 3 años.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bacharier LB, Guilbert TW. Diagnosis and management of early asthma in preschool-aged children. J Allergy Clin Immunol 2012; 130:287-96.
2. Saglani S, Bush A. Asthma in preschool children: the next challenge. Curr Opin Allergy Clin Immunol 2009; 9:141-5.
3. Ducharme F, Krajinovic M. Steroid responsiveness and wheezing phenotypes. Paediatric Respiratory Reviews 2011; 12: 170-6.
4. Pérez-Yarza EG, Sardón Prado O, Korta Murua J. Sibilancias recurrentes en menores de tres años: evidencias y oportunidades. An Pediatr (Barc) 2008; 69(4): 369-82.
5. Grupo de trabajo para el consenso sobre tratamiento del asma infantil. Castillo Laita JA, De Benito Fernández J, Escribano Montaner A, et al. Consenso sobre tratamiento del asma en Pediatría. An Pediatr (Barc) 2007: 67(3): 253-73.
6. Brand PLP, Baraldi E, Bisgaard H, et al. Definition, assessment and treatment of wheezing disorders in preschool children: an evidence-based approach. Eur respire J 2008; 32: 1096-1110.
7. The European Pediatric Asthma Group. Bacharier LB, Boner A, Carlsen KH, et al. Diagnóstico y tratamiento del asma en los niños y adolescents: informe de consenso del PRACTALL. Allergy 2008; 63: 5-34.
8. Sibilancias en el lactante 2009. Editor José Ramón Villa Asensi, Luzán 5, SA de Ediciones.
9. Bhatt JM, Smyth AR. The management of pre-school wheeze. Paediatric Respiratory Reviews 2011; 12: 70-77.
10. Castro-Rodríguez JA, Pedersen S. The role of inhaled corticosteroids in management of asthma in infants and preschoolers. Curr Opin Pulm Med 2013; 19: 54-9.

SIBILANCIAS RECURRENTES DEL PREESCOLAR: TRATAMIENTO INTERMITENTE

Gonzalo Cabrera Roca
Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias, Las Palmas de Gran Canaria

Se va imponiendo la opinión que considera el asma no como una única entidad sino como la manifestación clínica de diversos procesos diferentes pero, en gran parte, superpuestos y caracterizados por inflamación de la vía aérea y de hecho se ha propuesto el abandono de la denominación asma[1].

Dado que para caracterizar la heterogeneidad del proceso no se dispone de una base biológica concreta –por ejemplo genética o etiológica-el abordaje de los pacientes se está basando, en los últimos años, en los fenotipos[1].

Puede definirse el fenotipo como una serie de caracteres observables en un organismo derivados de la interacción entre la base genética y las circunstancias ambientales, o sea, Fenotipo = Genotipo+ Ambiente[1, 2].

Tradicionalmente los diversos fenotipos se agrupaban bajo el paraguas "asma" puesto que reunían unos criterios clínicos simples que permitían el diagnóstico de esa enfermedad y dado que no disponíamos de biomarcadores diferenciales. En todo caso la separación asma alérgica y no alérgica constituía el modelo más común, sencillo y usado de fenotipificación[2].

No hay dudas de que la caracterización de los distintos fenotipos permitiría un mejor conocimiento de la fisiología y patología subyacentes, del substrato genético subyacente, así como una mejora notable del pronóstico con la utilización de tratamientos específicos para superar la paradoja actual de ofertar un tratamiento similar para procesos (fenotipos) distintos[2]. Si ello es difícil en adultos las dificultades son mucho mayores en los preescolares. El espectro, en esa edad, varía entre pacientes sin historia personal o familiar de atopia, que presentan sibilancias solo con los resfriados, hasta el paciente atópico que presenta sibilancias también al inhalar polvo, epitelio de mascotas, realizar ejercicio, etcétera y que deben ser tratado con corticoides para evitar la remodelación de la vía aérea. Lo que parece evidente es que aquellos preescolares que presentan sibilancias con los resfriados no tienen un "asma en miniatura"[2] y, desde luego, muchos de estos pacientes ni tienen inflamación eosinofílica de la vía aérea ni acabarán siendo asmáticos.

La primera descripción de fenotipos pediátricos correspondió al grupo de Tucson[3] y se basó en un patrón temporal epidemiológico a medio-largo plazo, 3-6 años, y describieron tres grupos: sibilancias transitorias precoces, sibilancias persistentes y sibilancias de comienzo tardío, luego reclasificadas como sibilancias transitorias precoces, sibilancias persistentes no atópicas y sibilancias atópicas. Sin embargo, esta clasificación tiene el inconveniente de ser útil retrospectivamente, con lo cual resulta de aplicación muy limitada para el clínico; problema similar al de otras descripciones posteriores, elaboradas con métodos más sofisticados, y con resultados en parte similares como son la inglesa ASLPAC y la holandesa PIAMA[4]. Es de reseñar que estos dos estudios han detectado un nuevo fenotipo, denominado intermedio, con comienzo de sibilancias recurrentes después de los 2 años de edad[4].

Intentando solventar estas limitaciones la ERS Task Force[5], diseñó una clasificación útil clínicamente, basada en factores desencadenantes y patrón temporal a corto plazo, describiendo dos fenotipos:

1. Sibilancias recurrentes desencadenadas exclusivamente por virus (con normalización entre los episodios): que comprende a la mayoría de los preescolares.
2. Sibilancias con múltiples desencadenantes (episodios con/sin relación con viriasis y con persistencia de síntomas entre los episodios).

Los primeros irían disminuyendo hasta desaparecer, en gran número de casos, con el tiempo, y los segundos podrían estar asociados con inflamación crónica de la vía aérea, aunque ello no está comprobado[5].

Como indicamos arriba, esta clasificación es útil para usar con los preescolares con sibilancias recurrentes, sin tener que esperar, como las otras clasificaciones, a la evolución cronológica; pese a ello conviene resaltar que la clasificación de la ERS comparte con las demás la limitación de que hay pacientes que no encajan plenamente en los fenotipos y además hay que conocer que estos pueden ser cambiantes a lo largo del tiempo (lógico e inherente a la misma definición pues si el fenotipo es la inte-

racción de genotipo y ambiente, este último puede cambiar temporalmente afectando al fenotipo), todo lo cual origina poca exactitud de las predicciones[4].

Actualmente no disponemos de un "patrón oro" que permita validar los fenotipos, y la descripción de fenotipos todavía está en su infancia, por eso de momento debemos usar los fenotipos como lo que exactamente son: la mejor hipótesis de trabajo actual[1].

Pero nuestras limitaciones no terminan ahí, pues ni siquiera tenemos la posibilidad de predecir de forma segura que preescolares con sibilancias recurrentes desarrollarán asma[4].

Si usamos la clasificación de la ERS: sibilantes desencadenados por viriasis y sibilancias con múltiples desencadenantes, lo ideal sería tratar a los primeros solo durante las viriasis, dada la naturaleza episódica del proceso, la relativamente improbable evolución a asma típico y en ese sentido, se han realizado varios ensayos utilizando tanto corticoides como antileucotrienos[6-8].

Respecto al uso de corticoides de modo intermitente, se han obtenido resultados modestos[6], incluso usando corticoides orales, aunque mejores en el subgrupo de pacientes con Índice Predictivo de Asma Positivo, habiéndose detectado efectos secundarios notables con altas dosis de fluticasona inhalada.

Hay que añadir además las dificultades prácticas que origina la administración de corticoides a lactantes por la "fobia corticoidea", mala adherencia al tratamiento y no influencia en la evolución e historia natural del proceso[2], por lo que debemos valorar las recomendaciones de la ERS Task Force[5], que preconiza el uso episódico de montelukast para el tratamiento de las sibilancias episódicas virales.

El montelukast aprobado para uso en niños, presenta algunas ventajas teóricas para administrarlo en períodos cortos: su acción rápida con efecto que se inicia a la hora de administrarlo y la elevación de los niveles de leucotrienos producidos por las viriasis[7, 8].

En un estudio[7] se administró montelukast, al inicio de viriasis respiratorias, durante 7-10 días, demostrándose una reducción, comparado con placebo, de 28.5% de uso de recursos y visitas no programadas, y con máximo efecto en el subgrupo de 2 a 5 años; además disminuyeron, de modo no significativo, síntomas, pérdida de días de escolarización y faltas al trabajo de los padres, lo cual para los autores puede suponer una alternativa de tratamiento clínica y coste-efectiva[7]. Otro trabajo demostró que, comparado con placebo, la administración de montelukast fijo o intermitentemente, a pacientes con sibilancias episódicas, disminuyó en grado similar el uso de beta-agonistas[8]. En concordancia con ello publicaciones recientes[9, 10] preconizan el uso de los antileucotrienos como alternativa a los corticoides.

Finalmente, siendo conocedores las limitaciones de las dificultades de cualquier abordaje, y a la espera de mejores evidencias, basándonos en que sabemos que la mayoría de preescolares con sibilancias recurrentes desencadenadas por virus (con presentación episódica frecuente y normalización intercrisis), no son asmáticos en sentido estricto y no tienen, probablemente, inflamación eosinofílica de la vía aérea, los corticoides no necesariamente serán útiles o superiores a los antileucotrienos; conociendo que se ha reportado que la diferencia entre uso continuado de antileucotrienos y uso episódico es mínimo, por lo que tendría más sentido tratar episódicamente lo episódico; situados en el entorno actual de crisis económica global con importante disminución de recursos y el gran ahorro que una terapia intermitente, frente a una continua, podría representar, **defendemos:**

1. Tratamiento intermitente inicialmente (salvo casos concretos de especial severidad) durante 7-12 días desde el comienzo de las viriasis respiratorias.
2. Uso inicial de antagonistas de leucotrienos de preferencia a corticoides inhalados.
3. Vigilar para en su caso para confirmar o modificar, al alza, dicha pauta en caso de mala evolución o cambio evolutivo a fenotipo de sibilancias con múltiples desencadenantes.

Finalmente recordar que hasta que dispongamos de biomarcadores más eficaces, el seguimiento continuado de los pacientes es la clave, para poder reevaluar y modificar el tratamiento si la evolución no es adecuada[1, 2].

BIBLIOGRAFÍA

1. Spycher BD, Silverman M, Kuehni CE. Phenotypes of childhood asthma: are they real? Clin Exp Allergy 2010; 40:1130-41
2. Bush A. Phenotype specific treatment of asthma in childhood. Pediatr Respir Rev 2004; 5 (Suppl A): S93-S101.
3. Martínez F, Wright AL, Taussig LM, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ. Asthma and wheezing in the first six years of life. N Engl J Med 1995; 332:133-8.
4. Savenije OE, Granell R, Caudri D, Koppelman GH,Smit HA, Wijga A, et al. Comparison of childhood wheezing phenotypes in 2 birth cohorts: ALSPAC and PIAMA. J Allergy Clin Inmunol 2011; 127:1505-12.
5. Brand PL, Baraldi E, Bisgaard H et al. Definition, assessment and treatment of wheezing disorders in preschool children: an evidence-based approach. Eur Respir J 2008; 32:1096-111.
6. Zeiger RS, Mauger D, Bacharier LB, Guilbert TW, Martinez FD, Lemanske FR Jr, et al. Daily or intermittent budesonide in preschool children with recurrent wheezing. N Eng L Med 2011; 365: 1990-2001.
7. Robertson CF, Price D, Henry R, Mellis C. Glasgow N, Fitzgerald D, et al Short course montelukast for intermittent asthma in children: a randomised controlled trial. Am J Respir Crit Care Med 2007; 175: 323-9.
8. Valovirta E, Boza ML, Robertson CF, Verbruggen N, Smugar SS, Nelsen LM, et al. Intermittent or daily montelukast versus placebo for episodic asthma in children: a randomised clinical trial. Ann Allergy Asthma Immunol 2011; 106:518-26.
9. Bacharier LB, Guilbert TW. Diagnosis and management of early asthma in preschool-aged children. J Allergy Clin Inmunol 2012; 130:287-96.
10. Bush A. Preschool wheeze. In ICPP8, The course, pages 231-8. P. de la Cruz, 2012.

SÁBADO 8 DE JUNIO 14:30-15:15 h.
AUDITORIO 1

SESIÓN PLENARIA

INVESTIGACIÓN, PRÁCTICA CLÍNICA Y PREVENCIÓN. *¿LOST IN TRANSLATION?* SESIÓN MIR

INVESTIGACIÓN, PRÁCTICA CLÍNICA Y PREVENCIÓN. *¿LOST IN TRANSLATION?*

F. Javier Nieto García
School of Medicine and Public Health. University of Wisconsin

El principal objetivo de la investigación en salud es la generación de conocimiento que resulte en el desarrollo de medidas preventivas y terapéuticas que sean tanto eficaces como efectivas. Los avances científicos en el conocimiento epidemiológico, fisiopatológico y clínico han dado lugar al descubrimiento de una gran cantidad de intervenciones preventivas y terapéuticas de gran eficacia tanto en la práctica médica en general como en la pediatría en particular. No obstante, el periodo de tiempo transcurrido entre la generación de este conocimiento (el descubrimiento de una intervención eficaz) y su traslación a la práctica clínica o de salud pública es a menudo extremadamente prolongado, lo cual puede tener importantes consecuencias adversas para la salud de las personas y la comunidad. En esta presentación se discutirán algunos ejemplos de hallazgos epidemiológicos que han tardado décadas en ser ampliamente adoptados. Se discutirá también la necesidad de dar mayor énfasis a la investigación translacional tanto de los hallazgos de laboratorio a la práctica clínica pediátrica como de la aplicación del conocimiento clínico a las prácticas de prevención a nivel poblacional general.

SÁBADO 8 DE JUNIO 16:00-17:00 h.
AUDITORIO 1

ENCUENTRO CON EL EXPERTO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN ONCOLOGÍA PEDIÁTRICA

Moderador: Julia Balaguer. *Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia*

INTRODUCCIÓN

Afortunadamente, el cáncer es poco frecuente en los niños y adolescentes, siendo su incidencia anual de 15 casos por cada 100,000 niños. No obstante, supone la primera causa de muerte por enfermedad no traumática en esta etapa de la vida.
Los síntomas iniciales suelen ser inespecíficos y se suelen atribuir a enfermedades más comunes, por lo que es muy importante que el pediatra general tenga un diagnóstico de sospecha, para diagnosticarlo precozmente.
Estos pacientes deben ser derivados de forma urgente a las Unidades de Oncología Pediátrica de referencia, para recibir un tratamiento integral, con un enfoque multidisciplinar, que permita una mayor supervivencia, disminuyendo las secuelas derivadas de un tratamiento más intensivo aplicado en fases más avanzadas.
La frecuencia de los tumores infantiles es: leucemias, seguidas por los tumores del sistema nervioso central, linfomas, y otros tumores sólidos (neuroblastoma, tumores óseos, sarcomas de tejidos blandos y tumores de Wilms).

LEUCEMIAS

La leucemia linfoblástica aguda (LLA) es el cáncer más común que se diagnostica en los niños y representa 23% de los cánceres diagnosticados en niños menores de 15 años.
Los niños con LLA, por lo general se tratan según grupos de riesgo definidos tanto por características clínicas como de laboratorio:

- Diagnóstico en atención primaria/urgencias:
  - Anamnesis y exploración física completa.
  - Hemograma y bioquímica (+LDH e iones) con coagulación.
- Unidad de Oncología Pediátrica de referencia:
  - Hemograma completo, con hemostasia, determinación de PDF o Dímero D, en caso de sospecha de CID.
  - Bioquímica: electrolitos, LDH, ácido úrico, urea, creatinina, calcio, fósforo, GOT, GPT y bilirrubina. Aclaramiento de creatinina. Serología vírica (previa a transfusiones), incluyendo serologías de hepatitis, citomegalovirus, mononucleosis infecciosa, HIV y otros que se puedan considerar como herpes-simple, varicela-zóster, sarampión, rubeola y toxoplasmosis.
  - Radiografía de tórax. Examen de LCR.
  - Cultivo de localizaciones infecciosas, si existe fiebre o sospecha de infección: hemocultivo, urinocultivo, coprocultivo, etc.
  - Estudio específico: a nivel de médula ósea:
    a. -Estudio morfológico: aspirado medular con tinción de May-Grünwald-Giemsa y clasificación siguiendo el esquema FAB/OMS.
    b. -Citoquimia: mieloperoxidasa y de segunda línea.
    c. -Estudio inmunofenotipo: estudio secuencial para caracterizar la leucemia como LAL y posteriormente determinar su estirpe (B o T), su grado de maduración y la presencia de antígenos pertenecientes a otras estirpes (antígenos mieloides, leucemia bifenotípica).
    - Tratamiento:
  - Según protocolo internacional.
  - Prevención de Sdr de lisis tumoral.

TUMORES SÓLIDOS

Masa abdominal

El hallazgo asintomático de una masa abdominal palpable es uno de los signos más comunes de debut de tumor sólido en la infancia.
Según la edad:

- Neonatal: Malformaciones congénitas urinarias y gastrointestinales.
- 1-5 años: Neuroblastoma y tumor de Wilms.
- >5 años: Edad escolar y adolescencia: Linfomas (LNH-tipo Burkitt).

Neuroblastoma

Tumor procedente del tejido neuroendocrino simpático, localizado con mayor frecuencia en glándula suprarrenal, o mediastino. Tienen un comportamiento biológico y clínico muy variado, existiendo casos de regresión espontánea en neonatos pero también casos muy agresivos, con metástasis en médula ósea, hueso, hígado y escasa respuesta al tratamiento o recaída (SG 40%) a pesar de tratamientos muy agresivos (incluso TAMO, RT e inmunoterapia). Este último grupo corresponde a un 50% de los pacientes, y representa un reto.
Es importante reseñar que existe un grupo llamado NB Ms, con mejor pronóstico a pesar de tener metástasis en médula ósea, hígado y piel.

- Diagnóstico diferencial: con el tumor de Wilms: En el

neuroblastoma avanzado los síntomas locales se acompañan con frecuencia de alteración del estado general con síntomas constitucionales y fiebre dando la sensación de "niño enfermo" así como de dolor óseo que puede ser difícil de detectar en lactantes (irritabilidad, cojera por dolor al caminar, etc).

- Presentación clínica: cuando se localiza mediastino, puede provocar síntomas respiratorios por compresión, y síndrome de Horner.
  Es muy específico el hematoma en anteojos con proptosis ocular en caso de metástasis en órbitas, así como los síndromes paraneoplásicos:-Síndrome catecolaminérgico (hipertensión, diaforesis, taquicardia…); Síndrome opsoclono-mioclono (mioclonías, ataxia y movimientos oculares); diarrea secretora por VIP.
  Cuando es paraespinal, existe riesgo de compresión medular por infiltración a través de agujeros de conjunción, siendo muy difícil su diagnóstico en lactantes, pero crucial su tratamiento precoz para evitar secuelas:
  - **Síndrome de compresión medular:**
    a. La compresión de la médula espinal o del cono medular constituye una urgencia médica que precisa diagnóstico precoz y tratamiento óptimo por las secuelas que pueden derivarse de la misma.
    b. Extradural (Epidural o subaracnoidea): La más frecuente. Por diseminación tumoral a través de los agujeros de conjunción (Neuroblastoma).
    c. También por S Ewing, meduloblastomas (intradural), tumores de células germinales.
    d. Clínica: Dolor de espalda que aumenta con maniobras de Valsalva, decúbito, tos, Lasegue y flexión cervical. Hipersensibilidad a la percusión vertebral. Debilidad muscular y pérdida de incluso, paraplejia. Déficits sensitivos o parestesias. Alteración de esfínteres.
    e. Diagnóstico: RMN urgente con contraste.
    f. Tratamiento: Cuando aparecen síntomas se requiere derivación a Centro de Referencia para tratamiento urgente, que dependerá de cada caso:
      - Dexametasona intravenosa.
      - Descompresión quirúrgica(laminectomía o laminotomía): reservado en casos de síntomas neurológicos importantes y en deterioros neurológicos progresivos.
      - Quimioterapia o radioterapia: en tumores ya diagnosticados.
- Diagnóstico en atención primaria/urgencias:
  - Exploración física, anamnesis y Ecografía abdomen.
  - En caso de sospecha, derivar a centro de referencia (enviar imágenes y analítica hecha-Contactar antes).
- Unidad de Oncología Pediátrica de referencia:
  - Anamesis, EF.
  - RMN con contraste para estudio del tumor primitivo.
  - Estadiaje:
    a. Aspirados y biopsias de médula ósea.
    b. Marcadores tumorales específicos: Enolasa, ferritina y catecolaminas en orina de 24h.
    c. Medicina nuclear: Gammagrafía con 123-IMI-BG
  - Biopsia de la tumoración para estudio histológico y de factores genéticos pronósticos (N-MYC, del 11q, 1p, alteraciones cromosómicas segmentarias).
- Tratamiento: estratificado, dependiendo de factores pronósticos.

Tumor de Wilms

Tumor renal maligno más frecuente en la infancia. Asociado a algunos síndromes de predisposición hereditaria al cáncer como: Sdr Beckwith Wiedeman, Denys-Drash, Bloom, Sdr WAGR, hemihipertrofia y aniridia (33% desarrollan un T Wilms, por lo que es importante su screening).

- Presentación clínica: masa abdominal indolora (mayoría de los casos), lisa, no desplazable, con ocupación de fosa lumbar. Puede asociar hematuria, hipertensión…
- Diagnóstico en atención primaria/urgencias: Eco abdomen. Derivar a centro de referencia si sospecha.
- Unidad de Oncología Pediátrica de referencia:
  - Hemograma y bioquímica con estudio de función renal y LDH.
  - Coagulación (8% Von Willebrand adquirida).
  - TC con contraste toraco-abdominal. Supone el diagnóstico de sospecha, y en base a él se inicia quimioterapia.
  - Diagnóstico definitivo anatomopatológico durante excisión quirúrgica (tras quimioterapia pre-operatoria). Se valora respuesta al tratamiento también (% necrosis).

Linfoma no Hodgkin tipo Burkitt

El linfoma de Burkitt es un linfoma de células B. La forma esporádica que afecta a nuestro medio representa un 30% de los linfomas en la infancia. Suele presentar un crecimiento muy rápido, pero también es muy quimiosensible. Por todo ello, es importante tener el cuenta y prevenir el Sdr de lisis tumoral al iniciar el tratamiento.

- Presentación clínica: Masa de crecimiento rápido. Suele tener presentación abdominal, puede infiltrar médula ósea y sistema nervioso central. En algunos casos, puede presentarse como abdomen agudo quirúrgico, siendo un hallazgo en AP. Se debe descartar en caso de invaginación intestinal en mayores de 2 años, o de presentación atípica.
- Diagnóstico en atención primaria/urgencias:
  - Dependerá de la localización, en general, Ecografía.
  - Si riesgo de lisis tumoral, hiperhidratación a 3 l/m^2 y rasburicasa. NO CORTICOIDES (Enmascaran diagnóstico). Si dudas, contacto con U de referencia.
- Unidad de Oncología Pediátrica de referencia:
  - Hemograma, bioquímica completa con LDH y hemostasia.

- Ecografía, RNM con contraste para estudio de otras adenopatías.
- Profilaxis del síndrome de lisis tumoral.
- Valorar indicación de cirugía urgente ante signos de obstrucción intestinal, sangrado, etc.
- Tratamiento:

a. Según protocolo. Normalmente, no es necesaria cirugía. En algunos casos dudosos, adenectomía (pieza de adenopatía entera para estudio morfología).
b. Vigilancia clínica, control de diuresis y marcadores analíticos de lisis tumoral cada 8 horas (LDH, ácido úrico, calcio, fósforo, potasio, urea y creatinina).
c. Prevención de Sdr lisis tumoral con rasburicasa.

Masa mediastínica

La causa más frecuente son los linfomas de tipo no Hodgkin. En cambio, en lactantes es más frecuente el neuroblastoma.

- Presentación clínica: un tercio de los casos son asintomáticas, en otros casos, lomas frecuente son los síntomas respiratorios: Tos, disnea, estridor, dolor torácico, infecciones respiratorias de repetición y hemoptisis. También puede existir un Síndrome de vena cava superior.
  - Síndrome de vena cava superior:
    d. Se produce por obstrucción del flujo sanguíneo de la vena cava superior con disminución del retorno venoso hacia la aurícula y aumento de la presión venosa distal.
    e. Etiología: Linfoma no Hodgkin (LNH) >Leucemia linfoblástica aguda de células T>Enfermedad de Hodgkin>Teratomas, timomas, neuroblastomas, sarcomas >Trombosis asociada a catéter venoso central.
    f. Clínica: Sudoración, plétora y cianosis facial y de miembros superiores, edema en esclavina, ingurgitación yugular, sufusión conjuntival, pulso paradójico.
    g. Diagnóstico: Ensanchamiento mediastínico con desciación tráque en Rx Tx.
    h. Tratamiento:
      - Medidas generales: Vigilancia intensiva (UCIP si es necesario), mantener vía aérea abierta, cabecera cama elevada 45º, oxigenoterapia. Evitar punción venosa en miembros superiores (riesgo hemorragia masiva).
      - Intentar llegar al diagnóstico etiológico para pautar QT específica (LLA, LNH: prednisona 60 mg/m^2/día).
      - Intentar evitar intubación, y si es necesaria, realizar extubación programada tras inicio de tratamiento citorreductor.
      - Dada la gravedad de este proceso, y que puede empeorar con el decúbito o con la sedación, se aconseja derivar a centro de referencia y posponer las técnicas invasivas diagnósticas y hasta mejorar la situación basal del paciente.
- Diagnóstico en atención primaria/urgencias:
  - Analítica con HMG-LDH.
  - Estudio de imagen:Radiografía de tórax: De elección (sensibilidad 90% de los casos).
- Unidad de Oncología Pediátrica de referencia:
  - Hemograma con morfología, bioquímica con LDH, VSG, coagulación, ferritina, enolasa neuronal específica, ácido vanilmandélico y homovanílico en orina, gonadotropina coriónica humana (γ-HCG) y α-fetoproteína (AFP).
  - RM/TAC según sospecha diagnóstica.

Tumor intracraneal

Suponen un 20% de todas las neoplasias en niños.
Se asocian a algunos síndromes genéticos (Neurofibromatosis tipo 1 y 2, Esclerosis Tuberosa, Von Hippel Lindau, síndrome Gorlin, síndrome Turcot y síndrome CowdenLa localización más frecuente es la infratentorial.

- Presentación clínica: vómitos proyectivos o "en escopetazo" sin estar precedidos de náuseas. Más importantes al despertar coincidiendo con la cefalea. Signos neurológicos dependiente de la localización de la lesión: alteración del nivel de conciencia, rigidez de nuca, trastornos motores o del lenguaje, crisis convulsivas, ataxia, hemiparesia… Afectación de pares craneales (diplopía, vértigo).
  En los lactantes la clínica es menos específica: fontanela anterior abombada, cambio de carácter, pérdida de habilidades adquiridas, aumento del perímetro craneal.
  Signos de herniación cerebral: TRIADA DE CUSHING (Bradicardia + HTA + Respiración irregular). Cambios en el patrón respiratorio (respiración de Cheyne-Stokes), alteración de la respuesta motora (decorticación o decerebración), alteraciones en el tamaño y reactividad pupilar (midriasis uni o bilateral arreactiva, anisocoria) y disminución del nivel de conciencia hasta el coma o muerte por parada cardiorespiratoria (enclavamiento amigdalar).
- Diagnóstico en Atención Primaria/urgencias. TAC craneal urgente con contraste.
- Unidad de Oncología Pediátrica de referencia:
  - RM cráneo-espinal
  - Punción lumbar con estudio de LCR (citología).
- Tratamiento:
  - Cirugía +/-quimioterapia +/-radioterapia (dependiendo de localización, edad e histología).
  - Si hipertensión intracraneal con hidrocefalia severa, derivación ventricular urgente.
  - Dexametasona bolo 1-1,5 mg/kg, mantenimiento 0,6-1,5 mg/kg/día cada 8 horas).
  - Analgesia, antiemesis y fluidoterapia (restricción).

Síndrome de predisposición al cáncer:

Retinoblastoma

Tumor intraocular maligno más frecuente en la infancia (95% menores de 5 años). Edad media al diagnóstico 2 años (unilateral) y 1 año (bilateral).

- Presentación clínica: leucocoria (54%), estrabismo (19%), inflamación ocular, exoftalmos, glaucoma y disminución de agudeza visual.

Derivar precozmente a Unidad de Oncología Pediátrica de referencia para tratamiento multidisciplinar.

- Diagnóstico en atención primaria/urgencias: anamnesis, Fondo de ojo.
- Unidad de Oncología Pediátrica de referencia: Exploración pupilar y valoración oftalmológica (exploración bajo anestesia con RET-CAM):
  - Ecografía ocular.
  - RM orbitaria y craneal con contraste: para valorar tamaño, afectación de nervio óptico y afectación intracraneal, especialmente pineal (retinoblastoma trilateral).
  - Hemograma y bioquímica con función renal.
- Tratamiento: Dependerá de la localización del tumor, número de tumores, clasificación de Reese Ellworth y clasificación internacional. Opciones:
  - Enucleación,
  - Quimiorreducción (sistémica o intraArterial) y copnsolidación con termoterapia o braquiterapia.

Otros tumores

Sarcomas

- Presentación Clínica: Tumoración ósea (osteosarcoma, Ewing) o de partes blandas (rabdomiosarcoma, metástasis de neuroblastoma o leucemia aguda), que puede asociarse a dolor subagudo de tiempo de evoluación y a veces, a fracturas patológicas. Debe realizarse el diagnóstico diferencial con los tumores benignos, las osteomielitis y los granulomas eosinófilos.
- Actitud en atención primaria/urgencias:
- Radiografía simple de la zona: Destrucción de la trama trabecular ósea, márgenes indefinidos, destrucción cortical, invasión de partes blandas, reacción perióstica en capas de cebolla (sarcoma Ewing), triángulo de Codman (osteosarcoma).
  - Ecografía: si sospecha de tumor de partes blandas.
  - Hemograma y bioquímica: Elevación de fosfatasa alcalina (40% de tumores óseos), LDH y VSG. Estudio de coagulación.
- Unidad de Oncología Pediátrica de referencia:
  - RM tumor primario.
  - Estadiaje: TAC tórax para descartar metástasis +/-médula ósea+/-gammagrafía ósea con Tc.
  - Biopsia de la lesión (guiada por TAC o en quirófano).

BIBLIOGRAFÍA

1. Lanzkowsky P. Central Nervous System Malignancies. En: Manual of Pediatric Hematology and Oncology. 4th edition. USA: Elsevier; 2005. p. 512-29.
2. Beléndez Bieler C, González Martín MC, Herrero Díez A. Oncología pediátrica. En: Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 4ª edición. Madrid: Publimed; 2003. p.644-54.
3. Chintagumpala M, Chevez-Barrios P, Evelyn AP, et al. Retinoblastoma: Review of current management. The Oncologist 2007;12:1237–1246
4. Principles and Practice of Pediatric Oncology, 6th ed, Pizzo P, Poplack D (Eds), Lippincott Williams & Wilkins, St. Louis 2011. p.861
5. ietman SA, Joyce MJ. Bone sarcomas: Overview of management, with focus on surgical treatment considerations. En: Cleveland Clinic Journal of Medicine. Vol 77. Suppl 1. March 2010.

SÁBADO 8 DE JUNIO 16:00-17:00 h.
AUDITORIO 2

ENCUENTRO CON EL EXPERTO

NUTRICIÓN: TEMAS ACTUALES OBJETO DE CONTROVERSIA

José Manuel Moreno Villares. *Hospital 12 de Octubre, Madrid*

A diferencia del resto de mamíferos, el ser humano consume la leche de otras especies animales para alimentarse, como tal o mediante la elaboración de productos lácteos como el yogur, queso, etc. Aunque en otras partes del mundo se consume leche de especies como el búfalo, el camello o la llama en Europa Occidental el consumo es principalmente de leche de vaca, seguida de las de cabra y oveja.
La leche y el resto de productos lácteos constituyen un grupo de alimentos completo y equilibrado. Proporciona un elevado contenido en nutrientes en relación con el contenido calórico. Sus proteínas son de alto valor biológico, aporta hidratos de carbono (lactosa, grasas y vitaminas liposolubles. Se recomienda una ingesta diaria de 2 a 4 raciones (una ración de leche equivale a 200-250 ml, una de yogur 125 ml y una de queso curado 40 a 50 gramos).
Por razones no del todo conocidas, en los últimos años hemos asistido a una campaña de desprestigio de la leche de vaca atribuyéndola propiedades nocivas para la salud, que se han extendido rápidamente con poco juicio crítico, a veces incluso entre profesionales de la salud.

RECOMENDACIONES DE INGESTA DE CALCIO

El calcio constituye el principal componente del hueso y es esencial, por tanto, para el mantenimiento de una buena salud ósea. Aproximadamente el 99% del calcio se encuentra en el esqueleto, con pequeñas cantidades en el plasma y líquido extravascular. En la homeostasis del calcio intervienen un grupo de hormonas reguladoras, de las que las más importantes son la hormona paratiroidea (PTH), la calcitonina y la 1,25 dihidroxivitamina D (1,25-$(OH)_2$ VD). La masa ósea aumenta a lo largo de la infancia para alcanzar su pico de máxima mineralización en algún momento entre el final de la 2ª y el inicio de la 3ª década de la vida. La acreción de calcio es mayor cuando el estirón puberal está en su cénit, en el comienzo de la pubertad. La adquisición de un pico de masa ósea adecuada en este periodo disminuye de forma sustancial el riesgo de fracturas osteoporóticas en la edad adulta (un aumento del 10% reduce el riesgo en un 50%).
Además de su papel en el desarrollo y mantenimiento de la masa ósea el calcio parece tener otras funciones beneficiosas para la salud.
A partir de estas consideraciones se han establecido unos niveles aconsejables de consumo de calcio para los distintos grupos de edad. Un documento reciente del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría revisaba las recomendaciones más recientes y señalaba como recomendable una ingesta diaria de calcio entre 200 (0 a 6 meses) y 1300 mg (adolescentes).

VALOR NUTRICIONAL DE LA LECHE DE VACA

La leche es una mezcla compleja de diferencias sustancias: caseínas, albúminas, lactosa, grasas, sales, minerales, etc. que se agrupan en distintas estructuras complejas de las que las más características son los glóbulos grasos y las micelas.
La leche de vaca consiste en un 87% de agua y un 13% de materia seca. Las proteínas son el compuesto nitrogenado mayoritario (95%), de las que son caseínas el 80% y un 20% proteínas del suero (γ-lactoalbúmina, ß-lactoglobulina, albúmina, inmunoglobulinas, lactoferrina y otras). Los hidratos de carbono de la leche están compuestos esencialmente por lactosa y pequeñas cantidades azúcares (glucosa y galactosa) y otros hidratos de carbono como glucolípidos, glucoproteínas y oligosacáridos. Estos últimos, combinaciones de varios monosacáridos, son objeto de gran interés en alimentación humana por su papel como prebióticos. La materia grasa está constituida en un 98% por triglicéridos, que forman parte del glóbulo graso. Es relativamente rica en ácidos grasos de cadena corta y media. Las dos terceras partes del total de ácidos grasos son ácidos grasos saturados (mirístico, palmítico, esteárico); mientras que es pobre en ácidos grasos poliinsaturados (<4%). Un 1% de la leche son sustancias minerales, generalmente en forma de sales inorgánicas. La leche es una buena fuente de vitaminas, tanto hidrosolubles como liposolubles.
La leche materna humana es el alimento ideal para el lactante de forma exclusiva en los seis primeros meses y acompañada de una alimentación complementaria adecuada hasta, al menos, los dos años de edad. Tras el periodo de destete todos los mamíferos excluyen la leche de su alimentación excepto el ser humano. En el caso del ser humano, el consumo de leche de otras especies se prolonga a lo largo de toda la vida. Existe, sin duda, un factor cultural muy acusado. A pesar de que es un alimento equilibrado y bastante completo, no es un alimento totalmente completo para el adulto, ya que su contenido en hierro y vitaminas C y D es pobre.
La leche aporta una cantidad importante de proteínas, de alto valor biológico, que proporcionan los aminoácidos necesarios para cubrir los requerimientos humanos (en

especial aminoácidos ramificados). Su contenido en caseína favorece la absorción intestinal de calcio. Entre los componentes que despiertan mayor interés está la presencia de determinados fragmentos específicos de las proteínas que pueden ejercer funciones especiales tanto a nivel del tracto gastrointestinal como funciones sistémicas (inmunomoduladores, antimicrobianas, antihipertensivas o antitrombóticas).

CONTROVERSIAS SOBRE EL CONSUMO DE LECHE DE VACA EN EDADES TEMPRANAS

1. Ferropenia y anemia ferropénica

En los años 1970s se puso de manifiesto que administrar leche de vaca a lactantes se asociaba a una disminución marcada de los depósitos de hierro y, en ocasiones, a ferropenia. Las razones argumentadas eran fundamentalmente el bajo contenido en hierro de la leche de vaca y a micropérdidas intestinales de sangre. En esos estudios iniciales la introducción de la leche de vaca se produjo en edades tempranas (antes de los 9 meses de edad). Estudios en lactante entre 9 y 12 meses también encuentran pérdidas intestinales de sangre aumentadas y riesgo de ferropenia, aunque en menor incidencia e intensidad que en el grupo de menor edad. Solo cuando la introducción de la leche de vaca se producía por encima de los 12 meses de edad no se encontraban aumentos significativos de la concentración de hemoglobina en las heces. La causa de esas pérdidas hemáticas en heces es probablemente inmunológica, aunque no está bien definida.

La consecuencia lógica de estos hallazgos es la recomendación de no consumir leche de vaca no modificada antes de los 12 meses de edad. Algunos autores, como Ziegler, apuntan a mantener esa recomendación por encima del año de edad y hacerla extensiva a la primera infancia (1 a 3 años). Recomienda, de no ser posible la leche materna, el empleo de fórmulas infantiles enriquecidas en hierro. La leche de vaca puede consumirse en niños mayores de 12 meses, pero es una mala fuente de hierro y se ha observado que su consumo excesivo puede ejercer una influencia negativa sobre el estado de hierro.

2. Intolerancia a los componentes de la leche

Muchas veces podemos escuchar el comentario siguiente: “es que la leche no le sienta bien”. ¿Qué puede traducir? En general hace referencia a la aparición de síntomas tras el consumo de leche y, en algunas ocasiones, de otros derivados lácteos. Desde un punto de vista científico podemos distinguir entre la intolerancia a la lactosa y la alergia a las proteínas de la leche de vaca (propiamente las reacciones adversas a la leche).

2.1. Intolerancia a la lactosa

Aunque mucha gente confunde la alergia a la leche con la intolerancia a la lactosa, no son lo mismo. La lactosa es el azúcar de la leche. La leche de vaca contiene alrededor de 53 g/l de lactosa, que es hidrolizada por la lactasa, un enzima del borde en cepillo del enterocito, en sus componentes: glucosa y galactosa.

Aunque existe una deficiencia primaria de debut neonatal, su incidencia es excepcional. La deficiencia primaria de lactasa del adulto es, por el contrario, muy frecuente. Ocurre por una regulación a la baja (*downregulation*) de la actividad enzimática de la lactasa que comienza en la edad infantil. Esta regulación de la actividad lactásica está determinada genéticamente y puede aparecer una vez terminado el destete (alrededor de los tres años). Esta actividad deficiente ocasiona síntomas de maldigestión de la lactosa tras el consumo de leche (flatulencia, dolor abdominal, vómitos y, en ocasiones, diarrea). En algunas poblaciones esta deficiencia ocurre en prácticamente la mayoría de la población, como es el caso de algunas regiones asiáticas o subsaharianas. De hecho, al igual que en el resto de mamíferos, lo propio de la especie sería la desaparición de la actividad lactásica tras el destete. Probablemente en el Neolítico, se produjo la mutación –presencia del alelo-13810*T-responsable de la persistencia de la actividad lactásica en algunas zonas de Oriente Próximo distribuyéndose posteriormente en función de las migraciones de esas poblaciones hasta los límites entonces conocidos y que explica la distribución de la tolerancia a la lactosa descrita.

La prevalencia de intolerancia a la lactosa en nuestro medio se ha estimado por Infante y Tormo en un 13% en niños de 10 años y de cerca de un 40% en adultos. Los datos publicados son discordantes en función de la técnica utilizada para el diagnóstico.

Existe una gran variación interindividual en la tolerancia a la lactosa, lo que lleva a que sea el propio individuo quien autorregula la cantidad de lácteos que puede tolerar. Por lo tanto, incluso los individuos con hipolactasia congénita pueden tolerar una determinada cantidad de leche y una mayor cantidad de lácteos fermentados que contienen una cantidad mucho menor de lactosa. La importancia del consumo de lácteos para conseguir un consumo adecuado y suficiente de calcio está detrás de las recomendaciones más recientes. Es cierto que las poblaciones en las que la hipolactasia congénita es prevalente no tienen una salud ósea peor que aquellas poblaciones en las que el consumo de leche es frecuente pero es probable que el fenómeno adaptativo de conservación de masa ósea en poblaciones con consumos elevados de lácteos sea bastante dependiente del calcio obtenido en productos lácteos, como ha podido estudiarse en nuestro medio.

La hipótesis principal señala que la persistencia de la actividad lactásica es una ventaja adaptativa de la especie humana: permitiría el aprovechamiento de un alimento de elevado contenido proteico y calórico, en épocas en las que la provisión continua de alimentos no estaba garantizada. Será interesante seguir el curso de las investigaciones encaminadas a resolver el enigma de qué fue primero: la mutación que permitió el aprovechamiento de la leche como alimento o la cultura de cuidado de ganado. Ambos están íntimamente relacionados y su aparición en el tiempo data del Neolítico (alrededor de 7.500 a 8.500 años AC).

Una cuestión muy distinta es la deficiencia secundaria de lactasa asociada generalmente a enfermedades del intestino delgado en las que se produce un daño grave en la mucosa. Es el caso de la enfermedad celíaca, algunos casos de enfermedad de Crohn, tras infecciones intesti-

nales graves o como consecuencia de algunos tratamientos (quimio o radioterapia). Cuando el epitelio se recupera la actividad de lactasa vuelve.

2.2. Alergia a proteínas de la leche de vaca

La mayoría de las proteínas de la leche, incluso a concentraciones bajas, son alergenos potenciales. Una persona puede ser alérgica a la caseína, a alguna de las proteínas del suero o a ambas fracciones. Sin embargo, la alergia a la proteína de leche de vaca es un cuadro que ocurre en lactantes y niños pequeños, con una frecuencia estimada de alrededor del 2% de los lactantes. Los síntomas pueden empezar en las primeras semanas de vida y pueden manifestarse como síntomas cutáneos, respiratorios o gastrointestinales, o incluso manifestarse en más de un órgano o sistema. La mayoría (entre un 60 y un 75%) de los lactantes afectos son tolerantes a los dos años y la cifra aumenta más lentamente a partir de esa edad. La alergia a la leche puede estar mediada por IgE o no mediada, siendo estas últimas más frecuentes.

Mientras que el diagnóstico de la alergia a proteínas de leche de vaca mediada por IgE tiene unos criterios bien establecidos no ocurre lo mismo con los cuadros de alergia no mediada por IgE, generalmente manifestados por síntomas digestivos inespecíficos (irritabilidad, rechazo de las tomas, vómitos o diarrea). Probablemente esta indefinición lleva a considerar como reacciones adversas a la leche a cuadros clínicos que no lo son. En todo caso, no parece constituir esta la causa del abandono del consumo de leche en niños en edad escolar o edades superiores.

Aunque recientemente algunas publicaciones relacionan el consumo de leche con la aparición de estreñimiento, probablemente engloben distintos mecanismos. Por una parte, en algunos lactantes el estreñimiento puede ser manifestación de una alergia a las proteínas de leche de vaca, mientras que el estreñimiento en niños mayores con un consumo elevado de lácteos, las causas pueden ser múltiples (formación de sales cálcicas en las heces, disminución del consumo de frutas y verduras y, por tanto, de fibra, etc).

3. Riesgo aumentado de Diabetes mellitus

Hace aproximadamente 20 años se publicaron una serie de artículos en los que se ponía en relación la exposición temprana a las proteínas de la leche de vaca y el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 1 (DM1). La explicación entonces era que la exposición temprana a las proteínas de la leche de vaca favorecía la producción de anticuerpos frente a la insulina en algunos niños. Se responsabilizó a la albúmina sérica bovina de esta respuesta, al ocasionar una reacción cruzada con la proteína p69 de la superficie de la célula beta. Más recientemente se ha atribuido ese papel a una fracción de la ß-caseína A1, la caseomorfina ß-7. Se ha encontrado una relación directa entre el consumo diario per cápita de ß-caseína A1 y la incidencia anual de diabetes tipo 1 en la mayoría de países occidentales. La caseomorfina ß-7 es un péptido con actividad opioide con afinidad por los receptores opiáceos mu-y delta-. La betacaseína estimularía la respuesta inmune mediada por células T o una respuesta mediada por anticuerpos. En la primera de las situaciones la caseomorfina ß-7 contribuiría a la alteración del desarrollo de la tolerancia inmune intestinal en individuos de riesgo, mientras que en la segunda se produciría una autodestrucción de las células beta pancreáticas.

En la explicación del aumento en la incidencia de DM1 en los países del norte de Europa estaría la diferencia en el tipo de proteínas de la leche experimentada en los últimos 30-35 años, con un aumento en el ganado productor de leche conteniendo beta-caseína A1. La revisión de todos los estudios publicados hasta 2005 no permitió establecer ninguna relación directa entre el consumo de leche y la aparición de DM1. La publicación de los resultados del estudio TRIGR en el que se administraba un hidrolizado de caseína a lactantes con riesgo de desarrollar diabetes-y que no pudieran recibir leche materna-en vez de la fórmula infantil habitual ha vuelto a traer reabrir el debate. En este estudio se encontraron niveles más elevados de autoanticuerpos frente a insulina o pancreáticos en el grupo que recibía una fórmula estándar, aunque la incidencia de nuevos casos de DM1 fue similar. La lactancia materna tiene un efecto protector. La Academia Americana de Pediatría recomienda encarecidamente la lactancia materna en familias con elevado riesgo de desarrollo de DM1 y evitar la introducción de leche de vaca o productos que los contengan en los primeros años de vida. No hay recomendaciones específicas sobre las fórmulas infantiles. Un estudio reciente en Islandia encuentra solo un riesgo aumentado cuando el consumo de leche de vaca se produjo en <2 años, pero no en el grupo de 11 a 14 años.

4. Trastornos del espectro autista (TEA)

Los trastornos del espectro autista constituyen un grupo heterogéneo de alteraciones del neurodesarrollo con un amplio grado de manifestaciones clínicas. En una elevada frecuencia de pacientes existen además síntomas digestivos. Se desconoce cuál es la verdadera prevalencia del problema y la mejor manera de tratarlo. Una de las teorías etiopatogénicas sería un exceso de exomorfinas procedentes de la dieta. Se han encontrado niveles aumentados de péptidos en la orina y en el líquido cefalorraquídeo de personas con autismo. El gluten de los cereales y la caseína de la leche serían fuentes importantes de péptidos con actividad opioide.

Numerosos estudios han demostrado que la terapia conductual y algunos fármacos pueden ser de utilidad, al menos de forma parcial. Como no existe, sin embargo, un tratamiento eficaz muchas familias recurren al uso de terapias complementarias y alternativas. Los aditivos alimentarios, los azúcares refinados, las alergias alimentarias o un metabolismo alterado de los ácidos grasos han sido objeto de particular atención. También el empleo de dietas restrictivas, fundamentalmente las que excluyen el gluten y la caseína. En el año 2004 se publicó una revisión Cochrane en el que solo pudo encontrarse un único trabajo metodológicamente correcto y en que parecía encontrarse una disminución en los rasgos autistas y se animaba a la realización de nuevos trabajos de calidad. Una

nueva revisión en 2008 solo pudo recoger dos ensayos clínicos aleatorizados, concluyendo que los datos disponibles hasta ese momento eran escasos para poder establecer la eficacia del tratamiento. Un panel multidisciplinar dentro de la Academia Americana de Pediatría no pudo concluir más que era necesario profundizar más en el conocimiento de los problemas gastrointestinales presentes en estos pacientes antes de definir las mejores estrategias de tratamiento.

El resumen de los estudios publicados parece apuntar a que quizá exista grupo de pacientes, en especial en aquellos con sintomatología digestiva, o con clínica de alergia alimentaria, que parecen beneficiarse de una dieta sin gluten y sin caseína, aunque no ha sido posible demostrar un efecto mantenido. En otras revisiones sistemáticas se califica con un grado C la evidencia de eficacia de la dieta en los TEA.

No existe ningún dato que permita asociar el consumo de leche o lácteos con riesgo de desarrollar un trastorno del espectro autista.

5. Leche de vaca, síndrome metabólico y otras enfermedades crónicas

Tradicionalmente se ha asociado el consumo de leche a un crecimiento mayor que se ha reflejado en gran parte de los mensajes que se distribuían a la población. Elegantes estudios publicados hace una década demostraron que había una relación lineal entre el consumo de leche y los niveles séricos de IGF-1 que justificaban ese mensaje. Por este motivo siempre se ha asociado el consumo de leche a un mejor estado nutricional en niños. Todavía en los programas de rehabilitación nutricional en países en pobreza, el empleo de leche constituye una de las herramientas primordiales.

Estudios más recientes en lactantes han confirmado que la ingesta de una cantidad mayor de proteínas en los primeros seis meses de vida se asociaban a un aumento en IGF-1 y en el cociente péptido C: creatinina en orina. La advertencia surge cuando se aprecia un aumento de la adiposidad y del rebote adiposo asociado a un mayor consumo proteico en los primeros años de vida. Este efecto no es exclusivo de las proteínas de la leche.

La leche tendría ese doble papel, promotor del crecimiento pero, al mismo tiempo, fuente importante de proteínas y con posibilidad de influir, por tanto, en la expresión de enfermedades no transmisibles, en función de la base genética.

La cuestión se complica cuando consideramos el efecto sobre la presión arterial. En una revisión sistemática reciente con metanálisis, que incluyó 45.000 individuos, el consumo de lácteos en población adulta y su relación con la hipertensión arterial dio un riesgo relativo de 0,87 (Intervalo de confianza 95% 0,81-0,94), todavía más significativo cuando se trataba de lácteos semidesnatados (RR de 0,84 IC 95% 0,74-0,95).

Es más, cada vez es mayor la tendencia a considerar el posible papel de algunos péptidos bioactivos presentes en la leche en la prevención y el tratamiento del síndrome metabólico y sus compliaciones. Son varios los mecanismos implicados: respuesta saciante, reguladores de los niveles de insulina y de la presión arterial, captación de radicales libres o modificación del perfil lipídico. Las investigaciones más recientes apuntan a que la exposición a la leche en edades tempranas tenga unos efectos a corto plazo (aumento de IGF-1) distintos a los que ocurren en al edad adulta, vía programación del control hipofisario en respuesta a niveles elevados de IGF-1, con implicaciones muy interesantes en el riesgo de desarrollar cáncer o sufrir enfermedad coronaria en la edad adulta.

6. Leche y cáncer

La leche y los derivados lácteos contienen micronutrientes y constituyentes bioactivos que pueden influir en el riesgo y el progresión del cáncer. En los últimos daños se han publicado numerosos estudios epidemiológicos en las que se compara el consumo de lácteos o de calcio y el riesgo de padecer determinados tipos de cáncer o, por el contrario, mostrando un efecto protector. Los análisis sistemáticos y meta-análisis han concluido que el consumo de tres raciones diarias de leche y derivados no aumenta el riesgo de cáncer, aunque se apunta a que son preferibles los productos de menor contenido graso o fermentados.

El *Word Cancer Research Fund* y el *American Institute for Cancer Research* concluyeron en 2007 que existía una asociación entre la ingesta de leche y un riesgo disminuido de cáncer colorrectal, una probable asociación entre dietas ricas en calcio y mayor riesgo de cáncer de próstata y una evidencia limitada de asociación entre ingesta de lácteos y menor riesgo de cáncer de vejiga. Con posterioridad se han publicado nuevas revisiones que confirman esa asociación para el cáncer colorrectal: el consumo de 400 g/día de productos lácteos tiene un RR de 0,83 (IC 95 0,78-0,88) y de 0,91 (IC 95% 0,85-0,94) si el consumo es de 200 g/día. Datos similares se han obtenido para el caso del cáncer de mama, con la salvedad de que los hallazgos positivos se encontraron para el grupo de derivados lácteos, pero no para la leche.

En general las recomendaciones dietéticas para la prevención del cáncer animan a conseguir una cantidad de calcio suficiente, preferiblemente a través del consumo de productos lácteos, especialmente de menor contenido en grasa.

7. "La leche de vaca causa mocos"

De todas las consideraciones que más han calado en el gran público probablemente sea esta la más extendida. Pero, ¿cuál es el origen de esta idea? En la Medicina clásica Maimónides desaconsejaba el consumo de leche en aquellas personas con asma. Esa misma recomendación recoge la medicina tradicional china. Son sin embargo algunos libros de divulgación (por ejemplo el clásico *Dr Spock's baby and Child Care*), o páginas web las que más han contribuido a la difusión de esta idea. En una encuesta realizada entre los padres que acudían a una consulta de Neumología Pediátrica en Estados Unidos, de 330 participantes 193 (58%) creían que la leche causaba mayor producción de mocos. Dicha información la obtenían de otros miembros de la familia (30%), de ¡pediatras! (10%) y de otros médicos (19%).

En estos años se han realizado varios estudios clínicos controlados analizando diversos parámetros de función respiratoria tras el consumo determinada cantidad de leche, no pudiendo demostrar en la mayoría de ellos ninguna relación entre el consumo de leche y la exacerbación de síntomas de asma ni tampoco en un aumento en su prevalencia. En un estudio no controlado realizado en un grupo de 13 niños en Malasia, el seguimiento de una dieta de exclusión de leche y huevo durante 8 semanas se tradujo en un Pico Expiratorio Forzado (PEF) mejor. Arney y Pinnock realizaron un elegante experimento en que se sometió a un grupo de sujetos "creyentes en que la leche produce moco" y a un grupo control a la ingesta de 300 ml de leche o de una bebida de soja que actuaba como placebo, encontrando una mayor proporción de síntomas en el grupo de los "creyentes" independientemente de la bebida a la que fueran expuestos. No existen datos científicos que relacionen directamente el consumo de leche y la aparición de mucosidad o de asma. Las autoridades científicas recomiendan el consumo regular de leche y derivados durante la infancia y la adolescencia y advierten de las consecuencias de los mensajes contrarios.
Curiosamente, sin embargo, existen estudios experimentales que demuestran que la alfa-lactoalbúmina bovina estimula la producción de moco en la mucosa gástrica, lo que explicaría su efecto gastroprotector. Lo mismo ocurre con la betacaseomorfina sobre las células del colon (glándulas MUC5AC). Sería necesario demostrar paso de esta fracción de la leche al torrente circulatorio para que llegara al tejido donde están presentes las glándulas mucosas y producir su inflamación.

PREOCUPACIONES POR CÓMO SE PRODUCE LA LECHE HOY DÍA

Algunas personas manifiestan su preocupación no tanto por el valor nutricional de la leche sino por su procesamiento. El tratamiento que recibe la leche antes de su comercialización permite su conservación durante semanas o meses. Por ejemplo, la homogenización significa la ruptura de la membrana lipídica original o la pasteurización que puede suponer una pérdida de parte de la bioactividad de los péptidos o de las proteínas, o de algunas vitaminas o de propiedad antioxidante.
La industria láctea se enfrenta al reto de tratar la leche preservando sus vitaminas, y las características de las proteínas y los péptidos.
En todo caso a fecha de hoy no hay datos científicos de calidad suficiente que justifiquen el empleo de leche no tratada, ni por sus propiedades nutricionales ni por los pretendidos beneficios para la salud.

LECHE DE VACA Y MEDIO AMBIENTE

Algunos informes de agencias dependientes de los gobiernos (Norteamérica o de Nueva Zelanda) o de la propia Organización para la Alimentación y la Agricultura (FAO) dependiente de la ONU publicados en el año 2006 alertaron sobre la contribución de las emisiones (fundamentalmente metano) del ganado vacuno en el calentamiento global. En un informe de la Agencia de Protección del Medio Ambiente norteamericana se señalaba que el ganado vacuno constituía la tercera fuente en producción de metano y también era una fuente importante de óxido nitroso y de dióxido de carbono.
Estas cifras fueron matizadas en informes posteriores y la propia FAO en 2010 estimó que sea contribución al efecto invernadero era del 3.0-5.1% de la emisiones relacionadas con los seres humanos. Sin embargo sirvió para que los gobiernos tomaran medidas encaminadas a disminuir esas emisiones, tanto modificando la alimentación del ganado como en todo el procesamiento de los productos derivados del ganado vacuno.

MODIFICACIONES DE LA LECHE DE VACA CON POSIBLES BENEFICIOS PARA LA SALUD

En algunos países hay larga tradición de modificaciones en la composición de la leche de vaca en busca de beneficios para la salud. Más allá de la disminución o eliminación de la grasa de la leche, esas modificaciones se realizan sobre todo en el cuerpo graso (aumento del aporte de omega-3, aumento en la proporción de ácido oleico en detrimento del palmítico, enriquecimiento con 9c, 11t-ácido linoleico conjugado, disminuir la proporción de ácido vaccénico) o en aporte de oligoelementos y vitaminas (aumentar el contenido en yodo o en selenio); o incluso adicionando otros nutrientes (fibra, probióticos).

RECOMENDACIONES DE CONSUMO DE LECHE EN NIÑO

El consumo de 0,4-0,5 litros de leche al día proporciona una cantidad importante de los nutrientes requeridos diariamente. Es fuente de aminoácidos esenciales y contiene algunas proteínas y péptidos con propiedades bioactivas. Sin duda, es una fuente excelente de calcio.
El Comité de Nutrición de ESPGHAN y el Comité de Nutrición de la AEP recomiendan que se consuma leche entera por debajo de los 2 o 3 años de edad. Recomendaciones similares apunta el Grupo de trabajo AEPap/PAPPS semFYC en la guía PrevInfad (2-4 porciones de lácteos al día, de bajo contenido en grasa si se asocian factores de riesgo cardiovascular u obesidad) o en las de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica del 2010 (500-1000 ml/día).

CONCLUSIONES

Es cierto que existe una preocupación general en relación con las enfermedades crónicas y su relación con los hábitos de vida actuales, fundamentalmente la alimentación y la actividad física. La obesidad, la enfermedad cardiovascular, la osteoporosis… ocupan los primeros lugares en los índices de preocupación de la población. En las últimas décadas, aunque hemos conocido el papel que la dieta ejerce en su aparición, también sabemos que influyen otros factores ambientales junto con una susceptibilidad genética.
La leche de vaca ha formado parte de la alimentación en gran parte de Europa en los últimos 10.000 años y, en su

momento, la tolerancia a la leche constituyó una ventaja adaptativa. En los últimos 20 años y con carácter creciente han surgido algunas voces discrepantes, también dentro de la comunidad científica. Sin embargo, la repercusión de estas discrepancias es muy superior a lo que podía esperarse de la mera discusión científica. La población debe recibir mensajes claros respecto a los hábitos saludables y a las recomendaciones dietéticas. A la luz de los datos científicos disponibles debemos continuar recomendando que nuestros niños y jóvenes consuman leche y derivados lácteos diariamente en cantidades adecuadas. Hay líneas de trabajo muy interesantes sobre el papel de algunos componentes de la leche, en especial los péptidos bioactivos, y sus repercusiones sobre la salud. También en las formas y métodos de procesamiento de los derivados lácteos para el consumo humano.

BIBLIOGRAFÍA

1. Agostoni C, Turck D. Is cow's milk harmful to a child's health? J Pediatr Gastroenterol Nutr 2011; 53: 594-600.
2. Thorsdottir I, Thorisdottir AV. Whole cow's milk in early life. Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program 2011; 67: 29-40.
3. Ziegler EE. Consumption of cow's milk as a cause of iron deficiency in infants and toddlers. Nutr Rev 2011; 69 (supl 1): S37-S42
4. Ingram CJE, Mulcare CA, Thomas MG, Swallow DM. Lactose digestion and evolutionary genetics of lactose persistence. Hum Genet 2009; 124: 579-91
5. Kvenshagen B, Halvorsen R, Jacobsen M. Adverse reactions to milk in infants. Acta Paediatr 2008; 97: 196-200.
6. Irastorza I, Ibañez B, Delgado-Sanzonetti L, Maruri N, Vitoria JC. Cow's-milk-free diet as a therapeutic option in childhood chronic constipation. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2010;51:171-6.
7. Millward C, Ferriter M, Calver S, Connell-Jones G. Gluten-and casein-free diets for autistic spectrum disorder. Cochrane Database Syst Rev 2008; (2): CD003498.
8. Ricci-Cabello I, Herrera MO, Artacho R. Possible role of milk-derived bioactive peptides in the treatment and prevention of metabolic syndrome. Nutr Rev 2012; 70: 241-55.
9. Chagas CE, Rogero MM, Martini LA. Evaluating the links between intake of milk/diary products and cancer. Nutr Rev 2012; 70: 294-300.
10. Thiara G, Goldman RD. Milk consumption and mucus production in children with asthma. Can Fam Phys 2012; 58: 165-6.

SÁBADO 8 DE JUNIO 16:00-17:00 h.
AUDITORIO 3

ENCUENTRO CON EL EXPERTO

LA INFANCIA EN EL PALEOLÍTICO

Ramón Hernández Rastrollo. *Hospital Universitario Materno Infantil, Badajoz*

Crecimiento y desarrollo vertebran la edad pediátrica. La supervisión de estos procesos, al menos desde el nacimiento y hasta su conclusión, es misión irrenunciable para cualquier pediatra, sea cual sea su ámbito asistencial particular. Esto es posible porque, a pesar de su amplia variabilidad individual, existe un patrón bastante uniforme: una secuencia temporal conocida de hitos madurativos y cambios predecibles en la velocidad de crecimiento en las diferentes etapas vitales.

Este patrón de crecimiento y desarrollo que es universal (está presente en todas las poblaciones de *Homo sapiens*) y específico de especie (solo se presenta *Homo sapiens*), es el resultado de millones de años de evolución. El proceso ontogénico, que transforma un óvulo fecundado por un espermatozoide humano en un individuo adulto, capaz a su vez de producir nuevos óvulos y espermatozoides y, por tanto, de reproducirse, es el resultado de un larguísimo proceso evolutivo. Llama la atención que siendo la medicina una ciencia eminentemente biológica, haya sido tan escaso el interés por una de las teorías que más ha marcado el devenir de esta disciplina desde la segunda mitad del siglo XIX, como es la teoría de la evolución de los seres vivos por selección natural; aunque es cierto también que, en los últimos años, se están realizando algunas contribuciones notables (1,2). Conocer la historia evolutiva de nuestro patrón de crecimiento, e indagar en las presiones de selección a que ha estado sometido y que han sido responsables de su configuración actual, nos aportará, sin duda, nueva luz sobre el mismo. Como ha señalado Brines (2) acertadamente, el breve periodo de la concepción y el largo periodo del desarrollo en nuestra especie son las etapas del ciclo vital más crucialmente afectadas por la selección.

Entre el nacimiento y el estado adulto, el ser humano pasa por cuatro estadios bien caracterizados: lactante, niñez, juvenil y adolescente. Utilizo la nomenclatura propia de la antropología física y de la fisiología comparada para los estadios del crecimiento humano, porque nos facilitará la comparación con lo que ocurre en otras especies y la comprensión de las modificaciones que han ido surgiendo en el patrón de crecimiento durante la evolución de los homininos[1]. Las definiciones y un resumen de los hitos más significativos de cada fase se muestran en la **tabla 1.** Uno de los rasgos más característicos de este proceso, que nos ayuda a marcar los límites de cada estadio, es el cambio brusco en la velocidad de crecimiento.

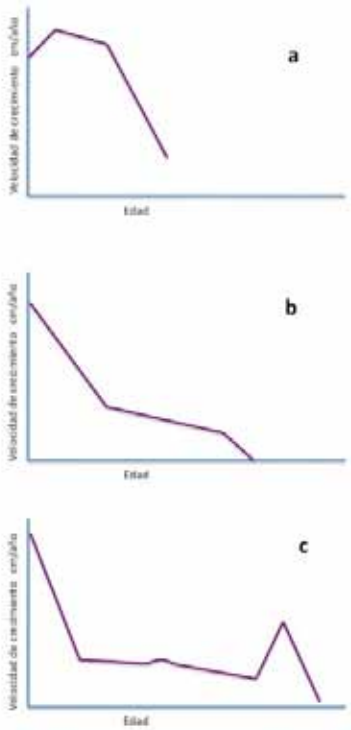
Tabla 1. Etapas del desarrollo humano, resumen de hitos más significativos

Lactancia	Desde el nacimiento hasta los 3 años. Alimentación con leche materna. Alta velocidad de crecimiento, pero en rápida desaceleración. Crecimiento cerebral rápido. Erupción de la dentición decidua. Desarrollo de múltiples hitos neuromotores, conductuales y cognitivos.
Niñez	Desde los 3 hasta los 7 años. Dependencia para alimentación y protección. Alimentación variada, pero necesariamente elaborada. Velocidad de crecimiento moderada, en lenta desaceleración. Continúa el crecimiento cerebral. Dentadura decidua completa. Al final del periodo: Erupción del primer molar definitivo (M1), ascenso transitorio en la velocidad de crecimiento (*mild-growth-spurt*) debido a la adrenarquia, locomoción de tipo adulto y nuevo nivel cognitivo.
Juvenil *(escolar)*	Desde los 7 años hasta el inicio de la pubertad. Autonomía para alimentación. Velocidad de crecimiento baja, ligeramente descendente. Continúa erupción de la dentición permanente. Al final del periodo: transición cognitiva hacia el pensamiento operacional formal.
Adolescencia	Desde el inicio de la pubertad (9 a 11 años en niñas; 11 a 13 años en niños), duración de 5 a 8 años. Elevación brusca de la velocidad de crecimiento (estirón puberal). Desarrollo de caracteres sexuales secundarios. Continúa erupción de la dentición permanente. Cambios en el patrón de distribución de grasa y músculo. Maduración del sistema nervioso central durante todo el periodo. Maduración socio-sexual e interés por prácticas adultas. Al final del periodo: cierre de cartílagos de crecimiento y cese del mismo.

[1] El término hominino incluye a los humanos actuales (*Homo sapiens*) y a todos nuestros ancestros fósiles que muestran algún grado de locomoción bípeda, es decir, los que están en nuestra línea evolutiva tras la separación del antecesor común con *Pan troglodytes* (chimpancé común).

La complejidad única del patrón de crecimiento humano, se pone de manifiesto cuando lo comparamos con el que presentan otros animales. La mayoría de los mamíferos pasan de la lactancia al estado adulto sin etapas intermedias, y siguen un patrón de crecimiento sencillo (**figura 1.a**), con pocos cambios en el ritmo o velocidad de crecimiento. Tras el destete llega la pubertad y cae la velocidad de crecimiento hasta su cese. Los llamados mamíferos sociales (que incluye a la mayoría de los primates, pero también otros como el león, el elefante o el delfín), siguen un patrón distinto, algo más complejo (**figura 1.b**), que introduce un nuevo estadio caracterizado por un tiempo de crecimiento estable entre el final de la lactancia y el estado adulto. Es el llamado estadio o fase "juvenil", que tiene también como rasgo definitorio la autonomía para alimentación y protección, es decir la posibilidad de supervivencia sin los cuidados de individuos adultos.
Si volvemos al patrón de crecimiento humano, observamos que compartimos dos estadios con los mamíferos sociales: lactante y juvenil, pero que además presentamos dos nuevos: niñez (o infancia propiamente dicha) y adolescente (**figura 1.c**), que han surgido en algún momento de nuestra trayectoria evolutiva. A las preguntas de ¿cuándo? ¿cómo? y ¿porqué? aparecen estos cambios, así como su interrelación con los otros estadios y con otros rasgos del ciclo vital humano, intentaremos dar respuesta, o al menos aportar alguna luz, en los siguientes apartados.

Figura 1. Representación esquemática del patrón de velocidad de crecimiento en mamíferos. **a**: patrón general para la mayoría de mamíferos. **b**: patrón para mamíferos sociales (ver texto). **c**: patrón humano



La evolución del patrón de crecimiento humano puede ser abordada mediante el estudio de los hallazgos paleoantropológicos, que aportan los rasgos evidenciables en los restos fósiles, y la comparación con los patrones observados en especies vivas, principalmente primates no humanos. La mayor parte de los estudios sobre especies fósiles se han realizado utilizando dientes de individuos no adultos y menos frecuentemente sobre restos craneales y postcraneales, que sin embargo son de gran interés para la correcta comprensión del patrón de crecimiento de una especie (3,4).
Analicemos en primer lugar, con cierto detenimiento, los estadios que configuran el desarrollo humano, estableciendo algunas comparaciones con especies genéticamente próximas para comprender mejor sus peculiaridades (seguimos en este apartado a los autores citados en 4 a 10, salvo otra indicación).
Los recién nacido humanos, como las crías de cualquier mamífero, son alimentados inicialmente mediante amamantamiento (o tecnología sustitutiva del mismo, en el caso de los humanos). Como normal general, las madres de mamífero, alimentan a sus hijos hasta que son capaces de una alimentación autónoma, es decir, de buscar alimento por sí mismos y ser capaces de ingerirlo y digerirlo, lo que suele coincidir con la erupción en los mismos del primer molar permanente (M1). En los chimpancés (el pariente vivo genéticamente más próximo al humano, como veremos), la erupción de M1 ocurre en promedio a los 3,1 años, sin embargo la madre continúa amamantándolo unos dos años más, hasta que aprende a adquirir y procesar su alimento.
En los humanos el destete es precoz comparado con otros primates, ocurre entre los 24 y los 36 meses en las sociedades preindustriales, mucho antes de la erupción de M1 (que no acontecerá hasta los 6 años en promedio). Este periodo de lactante se caracteriza por una velocidad de crecimiento muy elevada (la máxima de todos los estadios postnatales), aunque en rápida desaceleración; la erupción de la dentición decidua y el rápido desarrollo de habilidades motoras y cognitivas. Este desarrollo acelerado de capacidades es posible gracias al rápido crecimiento cerebral que acompaña a este periodo, con una tasa superior a la del resto de órganos y tejidos corporales.
El estadio de niñez, o infancia propiamente dicha, sigue al de lactante y es específicamente humano. Se inicia tras el destete y se prolonga hasta casi los 7 años. Se caracteriza por una moderación en la caída de velocidad de crecimiento, que se mantiene bastante estable, entre los 7-8 cm/año hacia los 3 años hasta los 5-6 cm/año, en torno a los 6 años. Este hecho es peculiar del ser humano, ya que la mayoría de los mamíferos continúan una rapidísima desaceleración del crecimiento tras el destete. Sin embargo, el rasgo más característico de este periodo es que, a pesar del destete, mantiene un rápido crecimiento cerebral (similar al de la etapa de lactante), así como la dependencia de otras personas para alimentación y protección.
Un niño de 3 años no tiene capacidad de buscar alimento por sí mismo, ni puede procesar una dieta de tipo adulto. Su dentición inmadura y su tracto digestivo relativamente pequeño, unido a la elevada demanda energética

que precisa para su crecimiento corporal y cerebral, hacen necesario un tipo de alimento especialmente procesado y con elevada densidad calórica, rica en lípidos y proteínas. No es fácil para nosotros apreciar la importancia de este hecho en toda su magnitud, porque en una sociedad como la nuestra todos disfrutamos de una amplia disponibilidad de alimentos altamente procesados. Lo que ocurre en las sociedades de cazadores-recolectores que han llegado hasta nuestros días, nos acerca algo más a las dificultades que sortearon los homininos del pleistoceno inferior y medio (hace unos 2 millones de años que, como veremos, es cuando aparece este estadio en la ontogenia humana) para alimentar a sus hijos tras el destete.

El coste energético de un cerebro grande y en rápido crecimiento es muy importante (11,12). Un recién nacido emplea el 87% de su tasa metabólica basal (TMB) en el crecimiento y función cerebral, a los 5 años este valor es aún del 44%, mientras que en el adulto el gasto en función cerebral está entre el 20% y 25% de TMB. Los valores para un chimpancé, en estadios de desarrollo comparables son, respectivamente: 45%, 20% y 9% de su TMB. En la infancia se completa el crecimiento cerebral en términos de peso.

El destete precoz tiene, no obstante, una ventaja: no es necesario que la madre proporcione el 100% de los alimentos necesarios directamente; pueden hacerlo, o pueden colaborar en ello, otros individuos del grupo social. De hecho, la cooperación en el cuidado de los más pequeños, es considerado un universal humano, aunque con diferentes modos de realización en diferentes culturas. Por ejemplo, entre los Hadza de Tanzania (cazadores-recolectores), las abuelas y las tías-abuelas se encargan de proporcionar una buena parte de los alimentos y cuidados a los niños. Entre los Agta (cazadores-recolectores de Filipinas), las mujeres se encargan de la caza de grandes animales y, aunque son responsables del cuidado de sus hijos, estos son compartidos con otros miembros de la familia extensa, sobre todo los padres y hermanos mayores. Entre los Maya de Guatemala es también la familia extensa la que colabora en estos cuidados y entre los pigmeos Aka, son los padres los principales proveedores de cuidados a sus hijos (5-7, 10). Esta conducta de cooperación y apego entre miembros de la familia extensa es también un rasgo humano, no compartido ni siquiera con los chimpancés. Jane Goodall (citada en 5 y 7) describe, por ejemplo, que la muerte de una madre chimpancé conlleva, casi siempre, la muerte de sus lactantes (hasta los 6 años).

Al final de la infancia se habrá producido la erupción de los cuatro primeros molares permanentes y se ha iniciado el recambio de los incisivos "de leche" por los definitivos. También al final de este estadio tendrá lugar la adrenarquia, con el incremento progresivo en la producción y secreción de andrógenos suprarrenales (dehidroepiandrosterona y su sulfato), que tendrá consecuencias físicas y mentales. Esta secreción androgénica es responsable de una elevación transitoria y discreta en la velocidad de crecimiento (*midgrowth spurt*) y de maduración ósea del niño, así como de la aparición de vello axilar y púbico. También favorece el desarrollo de las capacidades cognitivas y emocionales hasta nuevos niveles de autosuficiencia, con aparición del pensamiento operacional concreto, en la terminología de Piaget, con los que iniciará la siguiente fase de desarrollo. La adrenarquia ocurre, entre los 6 y los 10 años, únicamente en chimpancés y humanos, aunque solo en nuestra especie se asocia con aceleración del crecimiento lineal.

El **estadio juvenil**[2] transcurre entre los 7 años y el inicio de la pubertad, por lo que es algo más prolongado en el varón que en la mujer. Se caracteriza por una tasa de crecimiento baja y ligeramente descendente, que suele alcanzar su valor mínimo justo antes del inicio de la pubertad; también por ser sujetos sexualmente inmaduros (prepúberes), con gran facilidad de aprendizaje y capaces, física y mentalmente, de proporcionarse cuidados básicos de subsistencia. En los mamíferos sociales no humanos este estadio comienza tras el destete definitivo y viene definido por la posibilidad de supervivencia sin el cuidado de sus madres. En primates, por ejemplo, está bien descrita la posibilidad de supervivencia de los juveniles tras la muerte de su madre, hecho que como vimos no ocurre con los lactantes. Estudios etnográficos en diferentes poblaciones humanas ponen de manifiesto que los individuos juveniles realizan importantes tareas, incluyendo la provisión de alimento y el cuidado de niños. Diversos trabajos de antropología cultural realizados en los llamados "niños de la calle", muestran que son realmente "juveniles de la calle".

La **adolescencia** es un estadio de desarrollo que, con todas sus características, es exclusivamente humana. Además es el que más recientemente se ha incorporado en nuestra ontogenia, probablemente solo ha estado presente en *Homo sapiens*, aunque para algunos investigadores podría haber estado ya presente en alguno de nuestros ancestros más tardíos. Durante la adolescencia tiene lugar la maduración sexual y social, que prepara definitivamente al sujeto para la vida adulta. Se inicia con la gonadarquia, puesta en marcha por la liberación de GnRH en el hipotálamo. Los signos físicos son pronto evidentes, comenzando por la aparición del botón mamario en la mujer y el aumento del volumen testicular en el varón, que suele acompañarse pronto por un aumento claro en la densidad de vello púbico. La maduración progresa en los siguientes 5 a 8 años, con la aparición del resto de los caracteres sexuales secundarios y el desarrollo genital completo. El dimorfismo sexual se hace más evidente, afectando no solo a aspectos físicos, como los genitales externos o el tamaño y la composición corporal, sino también a la conducta y otros rasgos psíquicos. Cambios físicos y conductuales ocurren con la pubertad en muchas otras especies de mamíferos sociales, especialmente en otros primates. Además de los aspectos cognitivos, asociados a nuestra gran encefalización, hay dos hechos importantes que hacen única a la adolescencia humana. El primero es el rápido aumento de la velocidad de crecimiento que ocurre en este periodo (el llamado "estirón

[2] Utilizo el término juvenil para este estadio, que los pediatras habitualmente denominamos escolar o prepuberal, para facilitar la comparación con lo que ocurre en fases análogas de desarrollo en los mamíferos sociales, especialmente los primates.

puberal"), tanto en mujeres como en varones, aunque más intenso y prolongado en los segundos. El chimpancé, y otros simios, muestran en la pubertad un incremento de masa muscular, que puede ser cuantitativamente importante, sobre todo en los machos, y que puede apreciarse también en otros tejidos blandos. Incluso puede observarse una discreta aceleración en el crecimiento esquelético, que puede ser importante en los huesos faciales, como ocurre en el babuino debido a la erupción de sus grandes caninos. Pero ningún primate no humano muestra la intensa aceleración del crecimiento lineal que ocurre en la adolescencia de nuestra especie, que alcanza picos de 9-11 cm/año en el varón y 8-10 cm/año en la mujer, y que añade por término medio unos 25 cm en la mujer y 27 cm en el varón. Hay también un cambio en las proporciones corporales, ya que el crecimiento no es sincrónico en todas las partes del esqueleto.

El segundo hecho diferencial es el tiempo que transcurre entre el comienzo de la pubertad y el nacimiento del primer hijo. En las hembras de chimpancé y bonobo, la demora entre pubertad y maternidad es inferior a tres años. En sociedades tradicionales, en las que tener descendencia es generalmente deseado y no se limita artificialmente, la edad media a la que la mujer tiene su primer hijo es de 19 años, esto es unos 6 a 10 años después del comienzo de la pubertad. Aunque la edad de la menarquia es el resultado de diversas influencias jerárquicas, varios estudios muestran que es más precoz en niñas que experimentan mayor ganancia de peso durante la infancia, pero también en las que nacen con bajo peso, lo que se ha interpretado como un rasgo adaptativo, probablemente por marcación epigenética perinatal (13), para maximizar el tiempo reproductivo en un entorno presumiblemente poco favorable y con esperanza de vida baja. Sin embargo, los ciclos estrogénicos iniciales suelen ser anovulatorios, y la fertilidad no se consolida hasta algunos años después de su inicio. Otro hallazgo también relacionado con este largo periodo de infertilidad tras la menarquia es el relativamente lento crecimiento de los huesos pélvicos que conformarán el canal óseo del parto y que, inesperadamente, no está influido por el estirón puberal como el resto del esqueleto. Análisis radiopelvimétricos seriados realizados en adolescentes mostraron que el estrecho superior no alcanza el tamaño adulto definitivo hasta los 17-18 años, independientemente de la edad de la menarquia.

En todo caso, la maduración de la competencia reproductora, que es el objetivo final de la adolescencia, es algo más compleja que la simple maduración sexual. Supone no solo la capacidad para gestar y tener un hijo, sino también para proporcionarle los cuidados necesarios que permitan su crecimiento y desarrollo adecuados, al menos durante las fases del mismo en que son más dependientes e, idealmente, hasta que consigan su propia competencia reproductora. Para esto es importante que durante la adolescencia se consolide no solamente la maduración física, sino también la psicológica, emocional y social, lo que requiere tiempo y entrenamiento, especialmente en sociedades complejas.

LA EVOLUCIÓN DE LA ONTOGENIA HUMANA

Este patrón de crecimiento y desarrollo humano que hemos analizado es único de nuestra especie, *Homo sapiens*. Pero ¿por qué es así y cómo ha evolucionado durante nuestra filogenia? La cuestión no es baladí. Conocer las presiones de selección que han configurado nuestra ontogenia y comprender las estrategias adaptativas que se han ido adoptando en nuestra historia evolutiva tiene sin duda un gran interés. No solo nos ayudará a entender mejor qué es la infancia humana, sino también sus conflictos y vulnerabilidades.

Para abordar esta importante cuestión analizaremos datos procedentes de estudios de anatomía y fisiología comparadas, arqueología, antropología cultural y sobre todo paleoantropología. Lamentablemente el registro fósil de homininos, aunque se acrecienta de día en día es aún muy limitado y, en cualquier caso, insuficiente para dar una respuesta completa y segura a todos nuestros interrogantes. Estos hallazgos están sujetos, además, a diversas interpretaciones por diferentes grupos de expertos, lo que nos dificulta todavía más la presentación de una síntesis plenamente válida. No obstante existe bastante consenso, y suficiente evidencia empírica, en el esquema básico que vamos a presentar.

Sin duda la hipótesis de trabajo más ampliamente aceptada es la presentada inicialmente por Barry Bogin (5), un experto en biología del crecimiento humano, en la década de los noventa del pasado siglo, y que ha sido matizada por el mismo autor y por otros expertos en sucesivos trabajos (6,7). Especialmente fructífera ha sido su colaboración con la paleoantropóloga Holly Smith (7). Merecen también destacarse las aportaciones en este campo del paleontólogo español José Mª Bermúdez de Castro (4,10,11), codirector del proyecto Atapuerca, que propone, basándose en el análisis de datos propios, una ligera modificación del esquema presentado por Bogin y Smith. En el trabajo de Goikoetxea y Mateos (3), del Centro Nacional de Investigación sobre la Evolución Humana, se pude consultar una revisión actualizada del registro fósil de homininos inmaduros. El texto editado por Hawkes y Paine (9), que recoge las aportaciones de expertos en un seminario avanzado sobre la evolución del ciclo vital humano, es asímismo esencial para quien desee profundizar en este tema.

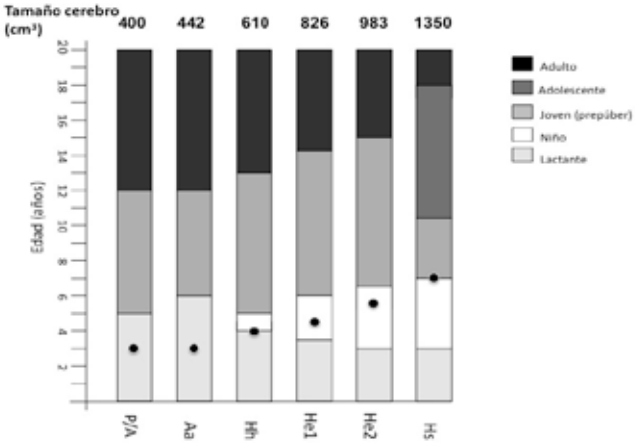
La figura 2 sintetiza la propuesta de Bogin y Smith, que se refieren a la misma como "*a work in progress*", dado que solo tenemos plena certeza de los datos referidos a chimpancé y *Homo sapiens*, representados en la primera y última columna. Para el resto de las especies consideradas, los valores propuestos son estimaciones y extrapolaciones realizadas a partir del registro fósil actual, y están por tanto sujetos a variación. Los chimpancés no son antepasados nuestros, sino nuestros parientes vivos más cercanos, con el que compartimos el 98,7% del genoma. La separación de nuestros linajes se produce hace entre no menos de 4,5 y 7 millones de años. En aquella época vivieron en África un conjunto de primates entre los que se encontraban los antepasados de los actuales chimpancés y de nosotros, los humanos. Se conocen fósiles de al menos cuatro especies, agrupadas en tres géneros

Sahelanthropus, *Orrorin* y *Ardipithecus*, considerados como los homininos más antiguos; es decir descendientes del antecesor común con los pánidos, pero situados ya en la rama del linaje humano. La especie mejor conocida de este grupo es *Ardipithecus ramidus*, de hace unos 4,4 millones de años. Estas criaturas, a las que podemos designar con el término informal de "ardipitecos", eran habitantes de bosques abiertos, tendrían una dieta muy semejante a la del chimpancé actual basada en frutos y vegetales tiernos. Eran bípedos facultativos, pero también capaces de desplazarse eficazmente por las ramas de los árboles. Tanto el tamaño de su cerebro, como el de su cuerpo serían también muy similar al de los chimpancés, sin embargo el dimorfismo sexual sería menor, no solo en el tamaño corporal, sino también en el de los caninos que, en conjunto, serían más pequeños y habrían reducido significativamente la cizalla con los premolares, respecto de los actuales chimpancés. En cuanto al patrón de crecimiento (no está representado en el esquema de Bogin), todo indica que se completaría en dos fases: periodo de lactante y juvenil, como la mayoría de los primates (4,14).

El género *Australopithecus* seguiría cronológicamente a los anteriores. La especie *Au. Afarensis*, de hace unos 3,9 millones de años, es plenamente bípeda, aunque mantendria gran agilidad para trepar a los árboles. Como apreciamos en el esquema, tanto su patrón de desarrollo como su tamaño cerebral serían similares a los de los actuales chimpancés, sin embargo los caninos estaban aún más reducidos que en los ardipitecos y la oclusión en cizalla sería prácticamente inexistente. En cuanto al tipo de alimentación, se aprecian adaptaciones hacia el consumo de alimentos que requieren mayor masticación, probablemente reflejo de un hábitat más variado, que incluye zonas abiertas de vegetación más dura (3,4,14). *Au. africanus*, de hace unos 3,0 millones de años, incrementó su capacidad craneal adulta aproximadamente un 10% respecto a *Au. afarensis*, lo que habría requerido el alargamiento del periodo de crecimiento fetal y/o de lactante. En la figura 2 se indica un aumento de un año en la lactancia, que proporcionaría el tiempo extra necesario para el crecimiento del cerebro.

Los primeros fósiles considerados como pertenecientes al género *Homo* datan de hace algo más de 2 millones de años, y muestran algunos rasgos más próximos a nuestra especie, como el incremento importante en capacidad craneal (al menos un 50% mayor que en los *Australopithecus*) y destreza manual suficiente para la elaboración y uso de las primeras herramientas de piedra. En el género *Homo* la duración del tiempo de crecimiento y desarrollo no solo se incrementa respecto a los australopitecos y ardipitecos, sino que lo hace siguiendo un modelo absolutamente novedoso, con dos etapas claramente diferenciadas: una primera etapa con lactancia obligatoria (periodo de lactante), que se acorta con respecto a la de los australopitecos, y una segunda parte de niñez o infancia propiamente dicha, caracterizada porque, aunque siguen dependiendo de sus progenitores para alimentación y protección, la dieta puede diversificarse y no son, por tanto, dependientes de lactancia materna exclusiva. Esto permite que los cuidados puedan ser proporcionados por otros miembros del grupo y que la madre quede en cierto modo liberada, posibilitando nuevas gestaciones. En este periodo de niñez, además del crecimiento corporal general, continuaría también el crecimiento cerebral, que en las especies más antiguas solamente ocurriría durante la lactancia. En la **figura 2** observamos como *Homo habilis*, una de las especies precoces de *Homo*, presenta ya un breve estadio de niñez, que seguiría a una lactancia relativamente corta. En esta fase tendrían que ser alimentados con un tipo de alimento especial para destete. Las pruebas arqueológicas sugieren que ese alimento podría ser la médula ósea, que sería extraída rompiendo las duras carcasas óseas con los instrumentos líticos que se encuentran asociados frecuentemente con *H. habilis*. La médula ósea, además de una elevada densidad energética, es rica en aminoácidos esenciales, minerales y grasas, por lo que sería adecuada para cubrir las necesidades que requiere el crecimiento corporal y cerebral del periodo infantil.

Figura 2. Evolución del ciclo vital hominino durante los primeros 20 años de vida



P/A: *Pan*, *Australopithecus afarensis*; Aa: *Australopithecus africanus*; Hh: *Homo habilis*; He1: *Homo erectus* precoz; He2: *Homo erectus* tardío; Hs: *Homo sapiens*.
Tamaño cerebro: volumen cerebral medio para la especie en centímetros cúbicos.
Un círculo señala el momento de erupción de M1.
Adaptado de Bogin B (5, pág. 185).

En *Homo erectus*, una especie con largo recorrido que aparece entre hace 1,6 y 1,8 millones de años, se produciría una mayor expansión craneal que, como podemos apreciar en la figura 2, iría en paralelo con el aumento del periodo de niñez y el retraso de la madurez. Este incremento en el período de niñez se produciría en parte por acortamiento de la lactancia, pero también retrasando el período juvenil que le sigue, por lo que finalmente se prolongaría el tiempo total destinado a crecimiento y desarrollo. Así, mientras que los australopitecos y otros homininos afines tendrían una duración y un modelo de desarrollo muy similares al de los actuales chimpancés, alcanzando la madurez hacia los 12 años, los individuos de la especie *H. erectus* la habrían retrasado progresivamente hasta los 15 años aproximadamente.

Aunque el aumento del volumen craneal observado en *H. erectus* (en algunos individuos alcanza los 1.100 centí-

metros cúbicos) va asociado también a un importante aumento de tamaño y masa corporal total, el incremento de su encefalización es importante y, presumiblemente, sus capacidades cognitivas serían sensiblemente superiores a las de australopitecos y primeros ejemplares de *Homo*. Las pruebas arqueológicas muestran un incremento significativo en la diversidad y complejidad de las herramientas asociadas a erectus, además de la adquisición de nuevas tecnologías como el control del fuego y la construcción de refugios. También sugieren una vida social más organizada y rica.

Con la aparición de *Homo sapiens,* hace aproximadamente 200.000 años, se produce la expansión del periodo de niñez hasta sus límites actuales y se añade una nueva etapa, la adolescencia, que Bogin considera exclusiva de nuestra especie. Con ello la adquisición de la madurez se retrasa hasta los 18 años aproximadamente. Bermúdez de Castro (11) aporta datos que sugieren la existencia de un breve período de adolescencia en *H. antecessor* (especie del género Homo de hace unos 900.000 años, descubierta en el yacimiento de la Gran Dolina de Atapuerca, que no parece estar en la línea evolutiva que lleva a *Homo sapiens*), o al menos un cierto grado de aceleración en el crecimiento en los años de la pubertad. En cualquier caso *Homo antecessor* es, por ahora, el hominino más antiguo del que hay motivos fundados para pensar que tenía un modelo de desarrollo comparable al nuestro.

INFANCIA Y ENCEFALIZACIÓN

Tener un cerebro grande es, como sabemos, uno de los rasgos más característicos de nuestra especie. Todos los primates tienen un cerebro relativamente grande, en comparación con el resto de los mamíferos; sin embargo en *Homo sapiens* su tamaño es considerablemente mayor de lo esperado (unas siete veces mayor de lo que correspondería a un mamífero de nuestra masa corporal). Hemos visto como este incremento importante en la encefalización se inicia hace al menos 2 millones de años en los primeros ejemplares del género *Homo*, es decir en primates que ya eran plenamente bípedos, y por tanto con una pelvis estrecha, que resulta necesaria para una locomoción erguida eficiente. Este hecho es importante, porque limita las posibilidades de un crecimiento cerebral prenatal. Como señala Juan Luis Arsuaga (16) en un texto reciente "en algún momento de la evolución del género *Homo*, que la paleontología trata de determinar, las dimensiones de la pelvis materna impusieron una restricción Insalvable al desarrollo del feto en el útero" y también "… en el *Homo sapiens* el feto a término es todo lo grande que puede ser, y su desarrollo en el útero se ve interrumpido por razones obstétricas, es decir, para que pueda atravesar el canal del parto".

Por tanto el crecimiento cerebral tiene que ser en buena parte postnatal. De hecho el cerebro de un recién nacido a término tiene aproximadamente un 28% de su tamaño adulto, un porcentaje sensiblemente inferior al de otros primates (en el chimpancé, por ejemplo, es del 40%). Y aunque el peso cerebral promedio en el neonato humano es más del doble que en el chimpancé, los de nuestra especie resultan especialmente desvalidos e inmaduros ("altriciales" es el término zoológico apropiado). Por tanto, en algún momento de la evolución, y paralelamente al aumento en su tamaño, se ha producido un cambio cualitativo en la organización íntima cerebral que ha supuesto una ralentización en la tasa de maduración (12).

Tras el nacimiento, el cerebro humano sigue creciendo durante un año a un ritmo similar al del periodo prenatal, en claro contraste con lo que sucede en otros primates, en los que la tasa de crecimiento cerebral se ralentiza tras el nacimiento. Tanto en nuestra especie como en los grandes simios el cerebro sigue creciendo hasta el inicio del periodo juvenil. Esto significa, para los simios, que el cerebro crece durante su periodo de lactante, y todos ellos tienen periodos de lactancia prolongada (**tabla 2**), dado su cerebro relativamente grande. Podríamos decir que el crecimiento cerebral está "protegido" mediante el suministro de un alimento seguro y con gran valor biológico, como es la leche materna. Una lactancia intensiva en un medio natural es, no obstante, un potente anticonceptivo, debido a los elevados niveles de prolactina que requiere, con la consiguiente supresión de la ovulación. Esto explica que los intervalos entre partos sean también prolongados (tabla 2), lo que ha llevado a bastantes especies a una situación reproductiva límite, incluso al borde de la extinción, como es el caso de los orangutanes.

Tabla 2. Parámetros primarios del ciclo vital primate*

Especie	Longevidad máxima (años)	Erupción M1 (años)	Tiempo gestación (días)	Edad destete (años)	Edad primer parto (años)	Intervalo entre partos (años)	Edad último parto (años)
Orangután	58,7	4,2	260	7,0	15,6	8,05	41
Chimpancé	53,4	3,38	225	4,5	13,3	5,46	42
Bonobo	50,0	4,8	244	4,9	12,5	5,16	--
Humano	85	6,3	270	2,8	19,9	3,69	45

*Primates no humanos en vida salvaje. Humanos en sociedades preindustriales. Adaptado de Robson SL et al.(8).

En nuestra especie, sin embargo la situación es muy diferente. La interposición del período de infancia propiamente dicha entre el de lactante y el juvenil, permite prolongar el tiempo de crecimiento cerebral sin las restricciones que impone una lactancia prolongada. El niño *sensu stricto* precisa, como el lactante, protección y una alimentación específica; pero esta tarea puede ahora ser compartida con otros miembros del grupo, lo que posibilita la reducción del intervalo entre partos que es, en las mujeres de sociedades tradicionales de unos 3 años en promedio, lo que supone una clara ventaja reproductiva respecto a otros primates.

Algunos ejemplos citados en la literatura etnográfica apoyan empíricamente estos supuestos. Las mujeres!Kung, una sociedad de cazadores y recolectores sudafricanos, tienen su primer hijo hacia los 19 años, prolongan la lactancia hasta los 2,8 años y tienen nuevas gestaciones

cada 3,6 años en promedio, lo que supone una fertilidad media de 4,7 niños por mujer. Las mujeres de otra sociedad de cazadores-recolectores, los Hadza de Tanzania, lactan a sus hijos algo menos de dos años y su intervalo entre partos es más reducido, con una tasa de fertilidad de 6,15 niños por mujer (7,10).

La expansión cerebral del género *Homo* plantea también otros problemas. El cerebro es un órgano energéticamente muy costoso. Un cerebro humano adulto requiere aproximadamente el 20% de la tasa metabólica basal (TMB), comparado con el 8-10% en los primates no humanos y el 3-5% en otros mamíferos. En los niños, con un cerebro en rápido crecimiento, este porcentaje es muy superior. Los recién nacidos emplean el 87% de su TMB para el crecimiento y función cerebral; y a los 5 años este porcentaje es todavía del 44%, valores muy superiores a los de cualquier otro mamífero. Sin embargo, nuestro gasto metabólico global es similar al de otros mamíferos con nuestra masa corporal. Para resolver esta aparente contradicción Aiello y Wheeler (15) propusieron que durante la evolución debía haberse producido una reducción proporcional en otro órgano igualmente costoso. Este órgano es el intestino, que tiene en nuestra especie un tamaño de un 60% del valor esperado en un primate con nuestra masa corporal. Claro que esto supone un nuevo problema: ¿cómo obtener la energía necesaria con un intestino relativamente pequeño? La respuesta tuvo que ser el cambio en los hábitos dietéticos, con un desplazamiento hacia una mayor ingesta de productos de origen animal, que tienen una densidad energética claramente superior. Recordemos que la dieta del chimpancé incluye una cierta cantidad de proteínas y grasas de origen animal, y que debió ser así también en nuestro antepasado común, por lo que el cambio no es tanto cualitativo como cuantitativo. Konner & Eaton (17) estiman que el consumo de carne durante el paleolítico tardío proporcionaba entre el 35% y 65% de los ingresos energéticos totales, si bien su ingesta en las primeras especies de *Homo* fue probablemente muy inferior. Ahora bien, ajustarse a un tipo de alimentación que requiere la obtención de un recurso móvil e impredecible, en lugar de uno estático y abundante, supone un cambio sustancial en la estrategia de supervivencia que, seguramente, se beneficiaría de habilidades mentales superiores, por lo que un cerebro mayor resultaría ventajoso en este entorno.

Un reto especialmente difícil debió ser la alimentación de los niños cuando este estadio de desarrollo hizo su aparición, probablemente con *Homo habilis*, hace algo más de 2 millones de años. Recordemos que es la época en que se inicia el paleolítico, ya que se asocian con esta especie las primeras herramientas rudimentarias de piedra, principalmente martillos de piedra, que serían utilizados para romper las duras carcasas óseas y obtener la preciada médula. Recordemos también que en esta época aún no se controlaba el fuego (no se hizo hasta más de un millón y medio de años después), por lo que no se pudo realizar el cocinado de alimentos que hubiera facilitado su digestión. Y no olvidemos tampoco las restricciones anatómicas y fisiológicas propias de la niñez: dentición inmadura, tracto digestivo pequeño y un cerebro relativamente grande y en rápido crecimiento con su elevada demanda energética, que hace aún más llamativa la desproporción con el aparato digestivo. Poco sabemos sobre cómo se solucionaron estas limitaciones, además de lo comentado sobre el posible papel de la rica médula ósea. Lo que sí parece claro es que la estrategia tuvo éxito, ya que la niñez aumenta su duración y se adelanta progresivamente, acortando el periodo de lactante y retrasando el periodo juvenil. ¿Qué ventaja se obtiene con ello? Ni más ni menos que una clara ventaja reproductiva respecto al resto de los primates. La disminución del tiempo de lactancia intensiva permite acortar los intervalos entre nacimientos, como ya hemos señalado. Esta ventaja es posible por la intervención de otros miembros del grupo en la cuidado, protección y alimentación de los niños. El probable papel de las abuelas en estas tareas es la base de la llamada "hipótesis abuela", que tiene también apoyo en algunos trabajos etnográficos, y que podría explicar el prolongado periodo postreproductivo de la mujer característico del ciclo vital humano (5,9). La flexibilidad para establecer lazos afectivos profundos con otros individuos distintos a los progenitores no ocurre en ningún otro mamífero ni primate. Este rasgo, con raíces psicológicas y sociales no bien conocidas, ha contribuido sin duda a la evolución de la infancia en nuestra ontogenia y al éxito reproductivo de la especie.

VENTAJAS DE LA ADOLESCENCIA

Hemos señalado antes algunas de las principales características de la adolescencia humana. Una de las más llamativas y específicas (aunque no exclusiva) de nuestra especie es el llamado estirón puberal, que es un incremento notable en la velocidad de crecimiento lineal característico de este periodo. Este hecho ha sido interpretado, en cierto modo, como una recuperación del tiempo perdido. Si al elevado coste que supone el desarrollo de un gran cerebro, durante los primeros años de vida, hubiese que añadir el de un rápido crecimiento corporal, el gasto energético total sería enorme. Por ello se habría relegado la adquisición del tamaño definitivo a edades más tardías, cuando el sujeto, además, habría adquirido la capacidad para la búsqueda y obtención de recursos.

Pero la adolescencia es algo mucho más complejo que el incremento en la velocidad de crecimiento. Es una auténtica metamorfosis que, en unos pocos años, convierte a un niño en un adulto, y tiene connotaciones no solamente biológicas, sino también sociales y culturales de gran trascendencia.

En la última década, los avances en las técnicas de neuroimagen y función cerebral (18), han demostrado que en el cerebro adolescente tienen lugar cambios importantes que se prolongan hasta los 20 años. Los procesos subyacentes son mielinización, sinaptogénesis y poda sináptica, que son altamente dependiente de experiencias vividas, por lo que la configuración final, las vías rápidas que quedarán establecidas, depende parcialmente de estas experiencias.

No debe extrañarnos por ello que una ventaja importante de la adolescencia, con el retraso de la madurez reproductiva que conlleva, sea ese tiempo extra de aprendiza-

je y vivencias. Sobre todo si ese aprendizaje redunda en una mejor crianza (y mayor supervivencia) de los hijos. Hemos visto como la mujer adolescente adquiere su aspecto maduro (aumento de las mamas, estirón puberal precoz, etc) años antes que su auténtica capacidad reproductiva. Pero ese aspecto maduro ha favorecido su socialización junto al grupo de mujeres, proporcionándole oportunidades y recursos para su adiestramiento en las técnicas de crianza, economía doméstica y otras prácticas sociales. Algunos datos procedentes de la primatología y la antropología cultural apoyan esta hipótesis. Así, mientras la supervivencia a la lactancia del primer hijo en chimpancés y macacos se sitúa entre el 40 y 50%, en poblaciones de cazadores-recolectores, como los!Kung o los Hadza, es del 56 y 61% respectivamente. En ambos casos los porcentajes aumentan en sucesivos embarazos. Los varones, por el contrario, son fértiles cuando aún su apariencia física (y psíquica) es inmadura. La espermarquia acontece tiempo antes de que se alcance la máxima velocidad de crecimiento, un evento tardío en el varón, y el desarrollo muscular es aún posterior. B. Bogin (5) sugiere que esta apariencia juvenil prolongada ha sido realmente una ventaja adaptativa, ya que habría contribuido a que no hayan sido percibidos por otros varones adultos como rivales y, aunque la acción de la testosterona les impulse a la participación en intereses y roles masculinos, su aspecto infantiloide ha permitido una integración no competitiva que en otro caso podría resultar fatal.

La evolución de nuestra historia biológica, entendida como el resultado de la estrategia que sigue un organismo para destinar la energía disponible hacia el crecimiento, el mantenimiento, la reproducción, la crianza de los hijos y evitar la muerte, ha configurado el estado actual de nuestras etapas vitales. No existe una infancia del paleolítico, sino que es la génesis de la infancia, tal y como la conocemos, la que tiene lugar en el paleolítico, el periodo más prolongado con diferencia en la historia de la humanidad, realmente de su prehistoria, que se extiende desde los albores del género *Homo*, hace algo más de dos millones de años, hasta unos 10.000 años antes del presente, cuando *Homo sapiens* es ya la única especie superviviente del género, se ha extendido por todos los continentes y ha iniciado la domesticación de plantas y animales que caracteriza la revolución neolítica. Pero esta es otra historia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gluckman P, Beedle A, Hanson M. Principles of Evolutionary Medicine. Oxford: Oxford University Press. 2009.
2. Brines J. Pediatría evolucionista. Bol Pediatr 2005;45:264-76.
3. Goikoetxea Zabaleta I, Mateos Chamorro A. Crecimiento y desarrollo: una perspectiva evolutiva. MUNIBE (Antropología-Arkeología);2011;62:5-30.
4. Bermúdez de Castro, JM. El Chico de la Gran Dolina. Crítica: Barcelona; 2002.
5. Bogin B. Patterns of Human Growth, 2ª ed. Cambridge: Cambridge University Press; 1999.
6. Bogin B. The human pattern of growth and development in paleontological perspective. In JL Thompson, GE Krovitz and AJ Nelson, eds. Patterns of Growth and Development in the Genus Homo. Cambridge: Cambridge University Press; 2003. pp. 15-44.
7. Bogin B, Smith H. Evolution of hte Human Life Cycle. In S Stinson, B Bogin and D O'Rourke, eds. Human Biology. An Evolutionary and Biocultural Perspective. 2ª ed. Hoboken, New Jersey: Wiley-Blackwell; 2012. pp. 515-586.
8. Robson SL, Schaik CP, Hawkes K. The Derived Features of Human Life History. In K Hawkes and R Paine, eds. The Evolution of Human Life History. Santa Fe: School of American Research Press; 2006. pp 17-44.
9. Hawkes K, Paine R. The Evolution of Human Life History. Santa Fe: School of American Research Press; 2006.
10. Marlowe FW. Hunter-Gatherers and Human Evolution. Evol Anthropol 2005;14:54-67.
11. Bermúdez de Castro JM, Ramírez Rozzi F, Martinón-Torres M, Sarmiento Pérez S, Rosas A. Patterns of dental development in Lower and Middle Pleistocene hominins from Atapuerca (Spain). In JL Thompson, GE Krovitz and AJ Nelson, eds. Patterns of Growth and Development in the Genus Homo. Cambridge: Cambridge University Press; 2003. pp. 246-270.
12. Bermúdez de Castro JM, Mateos A, Goikoetxea I. El cerebro de Homo: costes y beneficios del marcapasos del desarrollo. Memorias R. Soc. Esp. Hist. Nat 2ª ép. 2010;8:51-70.
13. Hochberg Z et al. Child Health, Developmental Plasticity, and Epigenetic Programming. Endocrine Reviews 2011;32:159-224.
14. Martínez I. El primate que quería volar. Espasa: Barcelona. 2012.
15. Aiello LC, Wheeler P. The expensive-tissue hipótesis: the brain and the digestive system in human and primate evolution. Current Anthropology; 1995:36:199-221.
16. Arsuaga JL. El primer viaje de nuestra vida. Temas de Hoy. Planeta: Madrid. 2012.
17. Konner M, Eaton SB. Paleolithic Nutrition. Twenty-Five Years Later. Nutr Clin Pract 2010;25:594-602.
18. Steinberg L. Risk Taking in Adolescence. New Perspectives From Brain and Behavioral Science. Curr Dir Psychol Sci 2007;16:55-9.

SÁBADO 8 DE JUNIO 16:00-17:00 h.
SALA PARÍS 24

ENCUENTRO CON EL EXPERTO

EXANTEMAS HEMORRÁGICOS EN LOS NIÑOS. ¿CUÁLES SON GRAVES? ¿CÓMO DIFERENCIARLOS?

Juan Carlos Molina Cabañero. *Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

DEFINICIÓN DE EXANTEMA

La palabra exantema procede del idioma griego y significa florecer. Desde el punto de vista médico puede definirse como una erupción en la piel de forma extendida, de distribución variable, habitualmente autolimitada, formada por lesiones de distinto tipo (máculas, pápulas, vesículas, petequias,...).
La mayoría de los exantemas en los niños son benignos y están causados por infecciones víricas, pero en ocasiones pueden ser la manifestación de una enfermedad importante. Los exantemas hemorrágicos pertenecen especialmente al grupo de los exantemas que pueden ser expresión de una enfermedad potencialmente grave.

CLASIFICACIÓN DE LOS EXANTEMAS

Aunque no existe una clasificación única, esta suele hacerse en función de la morfología de las lesiones.

- Exantemas máculo y máculo-papulosos.
- Exantemas vesiculosos.
- Exantemas eritrodérmicos.
- Exantemas urticariformes.
- Exantemas hemorrágicos (petequiales, purpúreos, equimóticos).
- Otros: eritema multiforme.

EXANTEMAS HEMORRÁGICOS

Son exantemas que, independientemente de la etiología, tienen un sustrato fisiopatológico que consiste en una alteración del sistema de la coagulación. En función del tipo de lesión hemorrágica pueden clasificarse en exantemas petequiales, purpúreos y equimóticos. En ocasiones pueden coexistir lesiones hemorrágicas de distinto tipo, dando lugar, por ejemplo a exantemas petequiales-purpúreos. Las enfermedades con solo lesiones equimóticas suelen encuadrarse conceptualmente dentro de las diátesis hemorrágicas, aunque realmente también se trata de exantemas.
Para comprender adecuadamente los exantemas hemorrágicos es importante conocer la relación entre la morfología de las lesiones y su fisiopatología subyacente (**tabla 1**).

Tabla 1. Fisiopatología y morfología de la lesiones de los exantema hemorrágicos

	Morfología de la lesión	Patología de la lesión	Nivel de alteración del sistema de coagulación
Petequias	Lesión puntiforme, de color rojo violáceo, de pequeño tamaño inferior a 3 mm, que no desaparece al distender la piel.	Pequeña colección milimétrica de sangre a nivel de la dermis.	Alteración de las plaquetas (número o función) o rotura de pequeños capilares.
Púrpura	Lesión de color violeta (purpúreo), sobre elevada, de bordes bien delimitados, palpable.	Lesión vascular (vasculitis) con dilatación y extravasación de sangre.	Lesión vascular
Equimosis	Lesión mayor de 3 mm, de color variable en función del tiempo de evolución, oscuros inicialmente y amarillentos al final, no sobre elevada, de bordes relativamente bien delimitados.	Colección importante de sangre a nivel de la dermis profunda y tejido subcutáneo.	Alteración de los factores y de los productos de la coagulación.

Etiología

Desde el punto de vista práctico los exantemas hemorrágicos pueden dividirse en exantemas de etiología infecciosa y exantemas de etiología no infecciosa. Estos últimos son exantemas que no están causados directamente por una infección, ya que algunos de ellos se han relacionado con procesos infecciosos en los días previos que

producen una respuesta inmune causante del exantema. La mayoría de los exantemas hemorrágicos son de origen vírico sin características específicas morfológicas que permitan diferenciar su etiología. Una excepción es el exantema papular-purpúreo en "guante y calcetín" producido por el Parvovirus B19. En la **tabla 2** aparece una clasificación fisiopatología de los exantemas hemorrágicos más frecuentes.

Tabla 2. Clasificación fisiopatología de los exantemas hemorrágicos

No infecciosa	**Alteraciones de las plaquetas**	**Plaquetopenias** **Trombocitopatías**
	Alteraciones de los vasos sanguíneos	Púrpura de Schönlein Henoch Edema hemorrágico del lactante Reacciones medicamentosas Urticaria hemorrágica Petequias "de esfuerzo" Otras vasculitis
	Alteraciones de los factores y productos del sistema de la coagulación.	Déficit y alteración de los factores de la coagulación (E. de Von Willebrand, hemofilias)
Infecciosa	Virus	Adenovirus 1,2,3,4,7,21(*) Enterovirus Coxackie A 4-6, A 9-10, A 16, B 2,3, B 5(*) Echo 1-7, 9, 11, 12, 14,16,18-20, 25, 30(*) Parvovirus B19
	Bacterias	Meningococo *Rickettsias* *Salmonella* Estreptococos

(*)Serotipos más frecuentes

Actitud y manejo de los exantemas hemorrágicos

Lo fundamental en los niños con un exantema hemorrágico es determinar si se trata de una situación urgente que requiera medidas de atención inmediatas. Los tres datos más importantes en este sentido son: el estado general, la existencia de fiebre y las características del exantema hemorrágico.

Valoración del estado general

Este es un aspecto decisivo en el manejo de los pacientes con exantemas hemorrágicos. En los niños con buen estado general y sin signos importantes de afectación sistémica es poco probable que la etiología de su exantema sea grave. En los casos de infección meningocócica, el dolor generalizado, el decaimiento, la palidez o el "mal color" de la piel, son signos muy precoces y llamativos, que incluso preceden a la aparición del exantema.

Fiebre

La existencia de fiebre es otro dato fundamental que se debe valorar en los exantemas hemorrágicos. Los cuadros que cursan sin fiebre, en general, no suelen ser importantes, aunque la mayoría de los exantemas hemorrágicos con fiebre también son benignos. Por esta razón, en ocasiones, es muy difícil distinguir los exantemas debidos a infecciones víricas (enterovirus) de aquellos ocasionados por infecciones bacterianas graves (infección meningocócica), sobre todo en las fases iniciales de la enfermedad. En estos casos, estará indicado observar al niño durante unas horas para valorar la evolución del exantema y el estado general, independientemente de la realización de pruebas complementarias.

Características del exantema hemorrágico

Las características del exantema, el tipo de las lesiones, la distribución y la evolución en el tiempo son datos importantes que pueden ayudar a hacer un diagnóstico etiológico. En la **tabla 3** aparecen las características más importantes de los exantemas hemorrágicos más frecuentes y las claves que pueden ayudar al diagnóstico.

Otros datos importantes

- **Tiempo de evolución**: junto con los tres anteriores, este es un factor muy importante para diferenciar la severidad de los exantemas. En general, un cuadro de varios días de duración sin afectación del estado general no suele tratarse de una enfermedad grave. Por el contrario, los procesos con pocas horas de evolución necesitan de un tiempo de observación para valorar adecuadamente la gravedad del cuadro.
- **Periodo estacional**: algunos exantemas son propios de determinadas estaciones del año. Las infecciones por enterovirus se producen más frecuentemente en verano y otoño, mientras que las meningocócica son típicas de los meses fríos de invierno.
- **Toma de medicamentos**: en la práctica es difícil relacionar la aparición de un exantema con la ingestión de un medicamento; lo habitual es que se traten de infecciones víricas que coinciden con la toma de un fármaco. El hecho de que a veces transcurra un periodo de tiempo prolongado entre ambos factores, hace aún más difícil diagnosticar un exantema como reacción medicamentosa.

Pruebas complementarias

La mayoría de los exantemas hemorrágicos son de origen vírico, benignos, auto-limitados y no es necesario realizar ninguna prueba complementaria. Aunque el diagnóstico de infección por enterovirus o virus echo puede hacerse mediante el cultivo de las secreciones y los componentes corporales, no se lleva a cabo debido a la poca utilidad práctica.

En las fases iniciales de algunos exantemas víricos que cursan con fiebre, frecuentemente se plantea el diagnóstico diferencial con una infección meningocócica. En estos casos se debe realizar un análisis de sangre con hemograma, reactantes de fase aguda, hemocultivo y ocasionalmente estudio de la coagulación. No obstante, los resultados de estas pruebas pueden ser prácticamente "normales" al inicio del cuadro por lo que es aconsejable observar la evolución clínica de estos niños.

Cuando existen petequias aisladas (sin fiebre), numerosas, e incluso otros signos de sangrado (equimosis en mucosas o piel) estará indicado hacer un hemograma, recuento plaquetario y estudio de la coagulación, para

Tabla 3.

Enfermedad/Síndrome	Características del exantema	Claves diagnósticas
Alteraciones de las plaquetas	Petequias y lesiones equimóticas de forma generalizada.	Cuando se trata de una Púrpura trombocitopénica el estado general es bueno y el color de la piel es normal. Puede haber sangrado de mucosas. En las trombocitopatías suelen existir antecedentes familiares de sangrado.
Petequias "de esfuerzo"	Petequias agrupadas en el territorio de la cava superior (cara y parte superior del tórax)	No aparecen petequias en otras localizaciones. Existen antecedentes de tos o vómitos intensos.
Enfermedad de Schönlein-Henoch	Lesiones purpúreas en nalgas, piernas y pies. Pueden existir artralgias y dolor abdominal.	No existe fiebre y la púrpura es exclusivamente en los miembros inferiores.
Edema hemorrágico del lactante	Lesiones purpúreas en cara y miembros. Edema de miembros.	No hay fiebre. El estado general es muy bueno. Existen lesiones purpúreas patognomónicas en los pabellones auriculares.
Reacción medicamentosa	Exantema máculo-papular con un componente purpúreo, generalizado.	Existen antecedentes de la toma de fármacos, generalmente antibióticos coincidiendo con un cuadro febril. En ocasiones puede haber un tiempo de latencia de varios días entre el fármaco y el exantema. No hay antecedentes de reacciones similares al tomar el mismo medicamento en otras ocasiones.
Urticaria hemorrágica	Lesiones evolutivas, diseminadas, que comienzan como eritema macular, pápula (habón) que dejan un resto equimótico. Se produce inflamación de las articulaciones.	La evolución de las lesiones junto con la inflamación articular es un dato característico. Suelen cursar con fiebre.
Enterovirus	Exantema macular, puntiforme, petequial, generalizado que afecta a palmas y plantas.	Puede ser indistinguible en las fases iniciales de una infección meningocócica. El estado general es bueno y el color de la piel es normal. Se suele acompañarse otros signos de infección vírica, como diarrea o signos meníngeos. Es estacional en verano y otoño, afecta a menores de 5 años.
Parvovirus B19	Exantema papular-purpúreo en manos y pies en "guantes y calcetín". Hay edemas y dolor.	Puede haber afectación sistémica, malestar, astenia, artralgias, mialgias.
Infección meningocócica	El exantema característico es petequial, pero en las fases iniciales puede ser maculo-papular. A medida que está más evolucionado las lesiones son de mayor tamaño (>3 mm), equimóticas.	A medida que el cuadro está más evolucionado (horas), el estado general es malo, existen artralgias y mialgias. El color de la piel es "pálido, grisáceo" y el relleno capilar está enlentecido.
Fiebre botonosa	Exantema papular, con lesiones de color rojo-marrón y con componente purpúreo, muy moteado, afecta a palmas y plantas. Aparece entre el 3er y 5º día de la fiebre.	Puede encontrarse la "mancha negra" producida por la picadura de la garrapata. Son comunes la cefalea y las mialgias. Antecedentes de contacto con perros.

diagnosticar una alteración de las plaquetas o de los factores de coagulación.

El diagnóstico de la enfermedad de Schönlein Henoch, el edema hemorrágico del lactante y la urticaria hemorrágica es clínico y no necesitan habitualmente pruebas complementarias, salvo cuando se sospecha una posible complicación.

Las reacciones medicamentosas se diagnostican por la morfología del exantema y por su relación temporal con los medicamentos. Inicialmente no es necesario realizar ninguna prueba complementaria y el diagnóstico se confirma con la desaparición del exantema al retirar el fármaco.

Las infecciones por Parvovirus B19 y *rickettsia coonori* (fiebre botonosa) pueden diagnosticarse mediante la determinación de anticuerpos IgM específicos contra estos gérmenes.

BIBLIOGRAFÍA

- Amigo Bello MC. Fisiopatología y trastornos de la coagulación. Pediatr Integral 2008; XII(5):469-80.
- Galán Gutiérrez M, Moreno Giménez JC. Exantemas virales en la infancia. Pediatr Integral 2004; VIII (4): 289-314.
- Molina Cabañero JC. Lactante con lesiones hemorrágicas. En Casado Flores J, Serrano A, eds. Urgencias y tratamiento del niño grave. Casos clínicos comentados. Vol VI. Madrid. Ediciones Ergon, S.A. 2012.p151-4.
- Ruíz Contreras J. Exantemas en la infancia. En: AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2006.p.317-24.

SÁBADO 8 DE JUNIO 17:15-18:45 h.
AUDITORIO 1

MESA REDONDA

PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO RÁPIDO EN ATENCIÓN PRIMARIA. UTILIDAD EN LA CONSULTA

Moderador: Diego L. van Esso Arbolave. *C.A.P. Pare Claret. Institut Catalá de la Salut, Barcelona*

IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO EN LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA

Diego L. van Esso Arbolave
C.A.P. Pare Claret. Institut Català de la Salut, Barcelona

En los últimos años, gracias a una revolución en la tecnología del diagnóstico de muchas enfermedades infecciosas y no infecciosas y la disponibilidad de tests de diagnóstico rápido (TDR) se ha acuñado un nuevo término: "Point of Care Testing" (POCT), que se define como los tests o pruebas realizadas en el lugar de atención del paciente.

Se trata de un concepto que indudablemente tendrá un gran impacto en la atención médica no solo en los países desarrollados con más fácil acceso a los tests de diagnóstico rápido (TDR), sino también en los países menos desarrollados para los que se han desarrollado TDR que permiten diagnosticar de forma sencilla y económica enfermedades tan prevalentes como la malaria o la infección por VIH. Por lo tanto, el concepto de POCT puede aplicarse a un grupo muy diverso de sistemas sanitarios y es muy relevante por el cambio que representará en el diagnóstico etiológico en atención primaria.

Los TDR, para algunas enfermedades infecciosas y no infecciosas, están desplazando el diagnóstico con pruebas complementarias realizadas en un laboratorio de análisis clínico a técnicas rápidas realizadas en la consulta de atención primaria o incluso en el domicilio del paciente. Esta traslación del diagnóstico hacia niveles más básicos de asistencia o incluso a la práctica del test por el propio paciente es una verdadera revolución y permitirá un uso más racional de los recursos del sistema sanitario así como una detección más precoz para algunas enfermedades.

La lista de tests y pruebas que pueden englobarse en el concepto de TDR de uso en atención primaria o, como se ha comentado, incluso fuera del ámbito profesional sanitario, no deja de crecer. Las muestras para realizar los mismos son secreciones de vías respiratorias (frotis faríngeo, nasofaríngeo o lavado nasal), heces, orina, o en sangre obtenida por micropunción capilar.

Los costes son variables y en general superiores, en nuestro medio, a las determinaciones equivalentes en un laboratorio de análisis clínico, pero con la ventaja de disponer de la información en el lugar de atención del paciente que constituye una valor añadido difícil de cuantificar económicamente.

En esta mesa redonda nos limitaremos a presentar y comentar las pruebas que, en nuestra experiencia, pueden tener su utilidad en las consultas de atención primaria de nuestro medio al permitir un diagnóstico más preciso que el simple diagnóstico empírico al que nos vemos obligados en muchas ocasiones por falta de una infraestructura de laboratorio que nos permitan un diagnóstico etiológico más preciso.

El diagnóstico etiológico de los procesos infecciosos y algunos no infecciosos atendidos en las consultas de atención primaria sigue siendo limitado con las herramientas disponibles en la mayoría de las consultas. En muchas ocasiones es necesario derivar a los pacientes al ámbito hospitalario o realizar exploraciones complementarias cuyos resultados tardan días en conocerse.

Las posibilidades de conocer el agente infeccioso causal de una gastroenteritis o de una amigdalitis ha estado limitada hasta hace algunos años a algoritmos en los que en función de las características del cuadro clínico, existencia de determinados síntomas o signos y edad del paciente se podía deducir si la etiología era probablemente vírica o bacteriana. Lo mismo ha ocurrido para otras patologías como la gripe, que en la mayoría de ocasiones es imposible diagnosticar con certeza sin ayuda de un test diagnóstico dada la inespecificidad de la sintomatología, o como ocurre con la mononucleosis infecciosa, en la que únicamente en los casos con síntomas y signos muy evidentes es posible una sospecha clínica diagnóstica más o menos precisa.

Los test de diagnóstico rápido basados, la mayoría de ellos, en técnicas de inmunocromatografía están contribuyendo a cambiar de forma radical esta situación. Hoy es posible diagnosticar, con un mayor grado de precisión, gracias a estas pruebas, un importante número de enfermedades infecciosas y no infecciosas.

La discusión sobre la necesidad o conveniencia de utilizar estas técnicas en el caso de procesos considerados banales continúa sin estar resuelta. Los contrarios a la expansión de estas pruebas en el contexto de atención primaria argumentan razones de coste, razones de sensibilidad y especificidad de las pruebas y escaso impacto sobre el manejo terapéutico del proceso.

Discrepamos absolutamente de esta visión reduccionista del tema. En general estos argumentos provienen fundamentalmente de los gestores sanitarios, preocupados por el coste directo de los mismos y de los microbiólogos que defienden el diagnóstico realizado en su laboratorio. Los argumentos de unos y otros son absolutamente legítimos pero no tienen en cuenta varias variables muy difíciles de

medir y que por lo tanto no suelen tenerse en cuenta. Estas variables son:

- El impacto positivo sobre la calidad asistencial tanto para el paciente como para el profesional.
- La mejora en la competencia del profesional al permitirle corroborar o desechar su sospecha clínica con una prueba diagnóstica accesible.
- El importante efecto educativo que tiene sobre el paciente cuando está en juego el tratamiento o no con antibióticos.
- La información que nos puede proporcionar en relación a la exclusión de las actividades colectivas.
- El conocimiento del espectro real de diversas patologías cuyo perfil en atención primaria no está bien definido por falta de diagnóstico etiológico.

Todos los anteriores aspectos son difíciles de valorar económicamente y en general escapan a la responsabilidad directa de quién tiene que tomar la decisión si financiar o no un determinado TDR.

La otra cara de la moneda de los TDR, y es justo reconocerlo, son probablemente los aspectos de sensibilidad y especificidad y sus importantes variaciones en función de la prevalencia de una determinada patología. La consecuencia son los falsos positivos o falsos negativos que tienen estas pruebas. Es precisamente en este punto en el que se centra el principal argumento para poner en entredicho la utilización más o menos generalizada de las mismas. En todo caso la mayoría de los actuales test tienen una sensibilidad y especificidad suficientemente alta como para garantizar un rendimiento adecuado siempre y cuando se utilicen en el contexto clínico adecuado. En algunos casos, el coste también puede ser un elemento a tener en cuenta especialmente si se dispone de un laboratorio de análisis clínicos que pueda realizar la misma prueba en un corto lapso de tiempo. No obstante son múltiples los escenarios en los que no se dispone de esta infraestructura.

El coste de los test, que en general es bajo, no solamente debe contrastarse con el coste de un tratamiento antibiótico que se evita (ej.: amigdalitis) sino también con segundas o terceras visitas evitadas ante la ausencia de un diagnóstico claro (ej.: gripe) y más aún con el enorme impacto educativo que estos test tienen sobre la población que seguramente se acabaría traduciendo en una mejor utilización de los servicios sanitarios. Lamentablemente todos estos aspectos no están suficientemente estudiados ni valorados por lo que la argumentación coste/beneficio se ciñe a los costes directos del proceso.

BENEFICIOS ESPERABLES DE LA UTILIZACIÓN DE LOS TDR

Los beneficios esperables de la utilización de los TDR pueden analizarse en función de la perspectiva del profesional sanitario o del paciente/familia.

Pediatra de Atención Primaria

Para los pediatras de atención primaria los TDR pueden ofrecer diversas ventajas:

- Definir mejor la etiología del cuadro clínico y las consiguientes explicaciones a la familia sobre la probable evolución del mismo.
- Disponer de un diagnóstico etiológico contribuye a dar mayor solidez al acto médico y a las recomendaciones que se derivan del mismo.
- Permite optimizar la prescripción de fármacos, reduciendo globalmente la indicación inadecuada de antibióticos.
- Permite evaluar (a escala individual) medidas preventivas que se hayan tomado con el paciente (vacunación frente a rotavirus/gripe) y a escala comunitaria un mejor conocimiento de la epidemiología de la enfermedad.
- Ayuda a tener una mayor percepción de la carga real de determinadas enfermedades (rotavirus, gripe, faringoamigdalitis estreptocócica, etc), permiten mejorar la correlación entre la sintomatología clínica y la etiología del proceso y a afinar en el diagnóstico clínico cuando no se dispone de los TDR. En resumen: constituyen una importante herramienta autoformativa.
- Mejora la satisfacción del profesional sanitario sobre su praxis asistencial.

Paciente y su familia

Las familias por lo general no han sido aún educadas en el concepto de “etiología”:

- Los diagnósticos que reciben son sindrómicos. Disponer de TDR con resultados en minutos permite iniciar un nuevo camino en el que la familia comenzará a entender que hay faringoamigdalitis que deben ser tratadas con antibióticos y otras que no y que dicha decisión se basa en una prueba y no solo “en el ojo clínico del pediatra” o en la presencia o no de “exudado amigdalar”.
- La posibilidad de confirmar el diagnóstico de gripe y su evolución tiene un importante impacto sobre el número de visitas de re-consulta.
- Las familias, en general, están más satisfechas y más tranquilas sobre la evolución de un cuadro febril cuando conocen la etiología del mismo en comparación a tener un diagnóstico de “fiebre” o “virasis” o simplemente “infección sin foco aparente”.
- Disponer de un diagnóstico etiológico reduce la demanda espontanea de nuevas consultas por el mismo proceso en otros niveles asistenciales (urgencias), la petición de prescripción de antibióticos y la automedicación.

TEST DE DIAGNÓSTICO RÁPIDO ÚTIL EN ATENCIÓN PRIMARIA

No todos los test de diagnóstico rápido son útiles en las consultas de atención primaria. Los criterios que deberían cumplir para ser considerados útiles en atención primaria son los siguientes:

- Poder realizarse en la consulta por el propio facultativo o personal auxiliar sin instrumentos costosos.
- Ser simples desde el punto de vista técnico y no requerir por lo tanto un entrenamiento específico.
- Deberían poder realizarse con muestra clínicas fácilmente disponibles y procesables.

- Resultados disponibles en minutos.
- Adecuada sensibilidad y especificidad.
- Deberían tener un impacto ya sea epidemiológico, diagnóstico o terapéutico.
- Beneficio en términos de educación sanitaria para la población.

FUTURO

Es probable que las mejoras en la tecnología nos permitan disponer de una abanico creciente de pruebas con una sensibilidad y especificidad cada vez mayores. Si las pruebas mantienen unos costes bajos, como parece ser la tendencia, su desarrollo y uso más generalizado en el futuro estará probablemente garantizado.
En relación a su utilización más o menos generalizada en el ámbito de la atención primaria pediátrica tal como la conocemos actualmente las perspectivas son menos optimistas dada la fase de contracción en el gasto en que nos encontramos y la escasa perspectiva a largo plazo con la que se toman algunas decisiones. Sin embargo, al menos en algunas consultas y zonas, disponemos hoy de herramientas que no disponíamos años atrás y esto indudablemente debe reconocerse como un avance positivo.

PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO RÁPIDO EN INFECCIONES DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS

Josep Marès Bermúdez
Institut Pediàtric Marès-Riera, Blanes

TEST DE DIAGNÓSTICO RÁPIDO MICROBIOLÓGICO

Diagnóstico bacteriano

Estreptococo beta-hemolítico del grupo A

La faringitis aguda es una de las causas más frecuentes de prescripción de antibióticos a todas las edades en el mundo. No obstante, de todos los niños que consultan por fiebre y faringodinia, entre un 70-90% tienen etiología vírica. Entre las de etiología bacteriana, el estreptococo beta-hemolítico del grupo A (EBHGA) es el patógeno predominante, si bien globalmente no causa más de un 15% del total de todas las faringitis, exceptuando situaciones de brote epidémico en las que el porcentaje puede ser mucho mayor. Aunque otras bacterias se han relacionado con la faringitis aguda, en edades pediátricas no se ha podido demostrar claramente el papel etiológico de las mismas, con la excepción del *Arcanobacterium hemolíticum* en un pequeño porcentaje de faringitis especialmente en adolescentes.
La diferenciación clínica entre faringitis vírica y bacteriana es compleja. La valoración conjunta de toda la sintomatología y semiología, hecha por un pediatra muy experimentado tiene solo una sensibilidad/especificidad discreta (75-80%), realizándose diagnósticos de sospecha bacteriana cuando realmente es vírica y viceversa, con implicaciones terapéuticas érroneas. El cultivo de faringe ha sido la prueba clásicamente utilizada en los estudios de faringitis, y se considera el *gold standard*, pero el resultado diferido hasta el tercer o cuarto día, en el mejor de los casos, le resta utilidad práctica en la consulta de atención primaria o en el servicio de urgencias. En la década de los años 80 aparecieron progresivamente distintos test de detección rápida de antígenos de EBHGA. Eran pruebas muy específicas, con pocos falsos positivos, pero su sensibilidad se mostró inaceptablemente baja con las técnicas iniciales, lo que en caso de obtener resultados negativos, obligaba igualmente a la confirmación en cultivo. Las técnicas más recientes basadas en un inmunoensayo óptico (inmunocromatografía) han mostrado sensibilidades y especificidades superiores al 95%, y dado su bajo coste (2,5 a 5 € según el kit utilizado) son una herramienta de indudable valor en la praxis asistencial.
En nuestro medio, en el que la tasa de fiebre reumática es realmente muy baja (aunque no nula), el objetivo principal de la realización del test y en lo que se justifica su coste-efectividad, es evitar el exceso de tratamiento antibiótico en faringitis y faringo-amigdalitis clínicamente sugestivas de ser bacterianas, pero que tras la realización del test se comprueba que no son debidas a EBHGA y por tanto no tributarias de antibioticoterapia. Además el diagnóstico etiológico correcto de la faringitis por EBHGA permite establecer la estrategia adecuada para evitar la diseminación de esta infección a nivel escolar y la incorporación rápida del niño afecto a su actividad normal tras completar el primer día de tratamiento, todo ello con implicaciones económicas evidentes. Dada la buena sensibilidad y especificidad de los test actuales y la baja tasa de fiebre reumática en nuestro país, no se considera necesaria ni es coste-efectiva la realización de un cultivo faríngeo en los pacientes con clínica sugestiva de EBHGA pero con test rápido negativo.
Un aspecto muy relevante que condiciona la sensibilidad de la prueba y es esencial para evitar falsos negativos es la realización correcta del frotis faríngeo. Deben frotarse con el escobillón la superficie de las dos amígdalas, la faringe posterior, la úvula, especialmente la parte posterior de la misma, lugar de especial concentración de estreptococo, y retirarlo sin contactar con la mucosa bucal, la lengua ni los dientes.
Aunque en algunos centros de atención primaria están disponibles estas técnicas, parece por el momento utópico el uso generalizado de las mismas dadas las restricciones en el gasto sanitario a pesar de su indudable coste-efectividad. Si se evita su uso indiscriminado ante cualquier proceso de hiperemia faríngea o faringodinia, mayoritariamente de causa viral, y se limita a todos las casos en los que se sospecha clínicamente una infección probablemente estreptocócia, en las que el test permitirá corroborar las que verdaderamente lo son, e indicar exclusivamente en estas un tratamiento antibiótico, la coste-efectividad de la prueba es incuestionable.

Diagnóstico vírico

Virus de la gripe A y B

La gripe sigue siendo una enfermedad muy infradiagnosticada en la infancia. Esto determina que la población general tenga una percepción errónea de su importancia e impacto. Cada año en Europa, entre el 10 y el 40% de

los niños y entre un 5 y 10% de los adultos padecen la gripe. Los menores de 5 años, y especialmente los menores de 2 años, presentan tasas de hospitalización elevadas, generalmente condicionadas al diagnostico de proceso febril sin foco, que requiere pruebas complementarias para descartar infecciones bacterianas ocultas. Dada la intensidad y la duración de la fiebre debida a la gripe, es una de las enfermedades que ocasiona mayor tasa de reconsulta en uno o varios de los distintos niveles asistenciales, y que acaba en una frecuencia nada despreciable con la prescripción innecesaria de antibioticoterapia. Por todas estas razones es esencial el diagnostico correcto de la gripe en la infancia.

La sintomatología de la gripe, aunque similar a otras infecciones por virus respiratorios, puede permitir un diagnostico clínico bastante certero durante el periodo epidémico en niños mayores. En niños de menores de 6 años la sintomatología puede ser indistinguible de otros procesos infecciosos y suele manifestarse solo con fiebre (>38ºC) asociada o no a síntomas respiratorios o gastrointestinales.

Las técnicas de diagnóstico rápido (TDR) de gripe van dirigidas a la detección de la nucleoproteína del virus en las secreciones nasofaríngeas del paciente, a diferencia de la reacción en cadena de la polimerasa que detecta material genético (RNA) i que, al igual que el cultivo viral, son el *gold standard* para el diagnóstico específico. Las TDR son técnicas de inmunocromatografía fáciles de realizar en la consulta, que permiten obtener el resultado en 15 minutos, mediante la obtención de muestras por frotis nasofaríngeo o aspirado nasofaríngeo. Deben realizarse preferentemente entre las 12 y las 48 horas del inicio de la sintomatología (siempre antes de los primeros 4 días), cuando la excreción viral es máxima. Por su alta especificidad (≈95%) permiten confirmar el diagnóstico de gripe. Su sensibilidad es variable (40-80%) dependiendo del test utilizado y de la técnica en la obtención de la muestra. Su valor predictivo varía en función de la situación epidémica, obteniéndose una valor predictivo positivo muy alto durante la estación gripal y un valor predictivo negativo máximo en los periodos de baja circulación viral. Permiten identificar el serotipo viral A o B, pero no distinguen el subtipo viral. Un resultado negativo no permite descartar el diagnóstico pero son gran utilidad en situaciones clínicas concretas.

Un aspecto muy relevante para mejorar la sensibilidad es la recogida de la muestra. La muestra nasofaríngea es mejor aunque es más molesta y a veces difícil por la menor permeabilidad de las fosas en el niño pequeño. Para las muestras nasales (más falsos negativos) se requiere que la introducción del escobillón sea como mínimo de 2 cm en los niños menores de 2 años, y de 3 cm en los de >2 años. Deben hacerse 2-3 rotaciones de 180º con el escobillón y mantenerlo al menos 5 segundos en contacto con la mucosa antes de retirarlo. El coste del test depende del kit utilizado y puede oscilar entre 7 y 10 γ.

La utilización de un test diagnóstico mejora significativamente el manejo de la gripe en el niño, especialmente en lactantes y niños menores de 3 años, reduce la tasa de reconsultas y de hospitalización, la necesidad de pruebas complementarias, y la prescripción y el consumo de antibióticos innecesarios.

Virus respiratorio sincitial

El virus respiratorio sincitial (VRS) provoca epidemias anuales de bronquiolitis y neumonía en otoño-invierno, y es el origen de una gran cantidad de visitas en atención primaria con reconsultas de seguimiento, visitas a servicios de urgencias y de muchos ingresos hospitalarios, con una mortalidad baja pero no despreciable, generalmente circunscrita a lactantes de alto riesgo. Por su alta transmisibilidad (de 5 a 12 días, en ocasiones hasta 3 semanas), es causa de brotes escolares y de infecciones nosocomiales, por lo que el niño infectado requiere un manejo en condiciones de aislamiento adecuadas.

Aunque la disponibilidad de un diagnóstico etiológico no modifica en gran medida el manejo del paciente, permite incidir de una forma más precisa a la familia sobre la potencial gravedad evolutiva y su vigilancia, especialmente en lactantes pequeños. Su mayor interés radica en establecer, ante un diagnóstico positivo, la necesidad de aislamiento domiciliario, y evitar la incorporación a la guardería de estos pacientes, a menudo con cuadros leves y afebriles, impidiendo la expansión de la enfermedad.

Los test de diagnóstico rápido disponibles, basados en técnicas de inmunocromatografía, presentan una sensibilidad y especificidad muy elevadas (90-95%), mayores que el cultivo de VRS, y ofrecen resultados en 15 minutos. Se recomienda obtener las muestras por lavado-aspirado nasal, ya que por frotis nasal o faríngeo la sensibilidad decrece. El coste del test oscila entre los 12-16 γ.

Virus de Epstein Barr

La mononucleosis infecciosa (MI) causada por el virus Epstein-Barr se manifiesta comúnmente con fatiga, faringitis, fiebre, linfadenopatía, esplenomegalia y hepatopatía. A menudo la presencia de exudado amígdalar y enantema petequial del paladar, puede plantear problemas diagnósticos confundiéndose fácilmente con la faringitis producida por EBHGA, y hasta en un 5% de los casos pueden coexistir ambos patógenos. También puede confundirse con la causada por adenovirus. Debe considerarse siempre que una faringitis estreptocócica sospechada clínicamente o confirmada por TDR, no mejore en 72 horas con tratamiento antibiótico adecuado.

El test de diagnóstico rápido para Epstein-Barr se basa en la detección por inmunocromatografía de anticuerpos heterófilos tipo IgM en plasma, suero o sangre completa. La muestra puede obtenerse cómodamente por punción capilar. El resultado está disponible en 5-15 minutos, según el kit utilizado, y su sensibilidad y especificidad para la detección de anticuerpos heterófilos en comparación con las técnicas de laboratorio de inmunoanálisis y hemaglutinación (Paul-Bunnell) son superiores al 99%. La sensibilidad se reduce si la determinación se realiza demasiado precozmente, ya que la presencia de anticuerpos heterófilos es detectable a partir de la semana del inicio de la infección. La única limitación de esta prueba se basa en la propia limitación del test de Paul-Bunnel de laboratorio, con sensibilidades entre el 60-90% y con una especificidad del 95% para el diagnóstico de la enfermedad. El coste del TDR es de 3 a 5 γ según el fabricante.

En estudios realizados en atención primaria con el TDR

para MI se ha comprobado una modificación de la conducta a seguir por parte del profesional en más del 80% de los casos en que se realiza la prueba, en relación a la necesidad de derivación para ampliación de estudio complementario o indicación de observación y tratamiento domiciliario sin prescripción de antibióticos.

TEST DE DIAGNÓSTICO RÁPIDO NO MICROBIOLÓGICO

Proteína C reactiva

El síndrome febril sin focalidad aparente (SFSF) sigue siendo de manejo controvertido en la praxis diaria, es una situación de consulta frecuente en atención primaria y motivo de derivación a servicios de urgencia pediátricos hospitalarios.

En menores de 3 años con SFSF, con fiebre documentada superior a 39º y buen estado general, puede estimarse un riesgo significativo de bacteriemia oculta, que oscila entre el 1 y el 4%. Este riesgo es globalmente inferior (0,5%) en niños inmunizados frente a neumococo y *Haemophilus influenzae* tipo b. La posibilidad de una infección bacteriana oculta y potencialmente grave en niños <3 años con SFSF, ocasiona un elevado número de derivaciones a servicios de urgencia, realización de pruebas complementarias (hemogramas, hemocultivos, radiología de tórax…) y en ocasiones prescripción de antibióticos de amplio espectro.

La determinación de la proteína C reactiva en suero (PCR) permite establecer en función del resultado correlaciones que sugieran la presencia de una infección vírica o bacteriana como causante del proceso febril. Niveles inferiores a 30 mg/l son altamente sugestivos de infección vírica, mientras que niveles >70 mg/l lo son de infección bacteriana. Existen TDR para determinación de la PCR en sangre capilar, mediante técnicas cuantitativas que requieren un sencillo aparato de lectura, y que ofrecen datos precisos entre rangos de 8 a 160 mg/l, y test semicuantitativos, basados en inmunocromatografía, que proporcionan rangos de PCR en cuatro niveles (<10 mg/l, 10-40 mg/l, 40-80 mg/l y >80 mg/l). Son de fácil aplicación en la consulta con muestras obtenidas por punción capilar, con resultados a los 5 minutos. Su coste oscila entre los 3 y 4 ypor determinación.

La disponibilidad de esta técnica optimiza el manejo del paciente febril en la consulta de atención primaria, reduce las derivaciones a servicios de urgencias de niños pequeños con SFSF, la necesidad de pruebas complementarias y la prescripción de antibióticos. No obstante debe tenerse en cuenta que no es una prueba diagnóstica, y que las decisiones de derivación o tratamiento deben basarse en el juicio clínico y no exclusivamente en el resultado del test.

PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO RÁPIDO EN PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y ENFERMEDADES ALÉRGICAS

Josep de la Flor Bru.
C.A.P. Vila Vella. ABS Sant Vicenç dels Horts-1, Sant Vicenç dels Horts

TEST DE DIAGNÓSTICO RÁPIDO MICROBIOLÓGICO

Diagnóstico viral

Rotavirus

La gastroenteritis aguda (GEA) por rotavirus (RV) es la más frecuente en niños pequeños: prácticamente el 100% han tenido contacto con el virus a los 5 años, sufriendo diversas infecciones de gravedad decreciente. En nuestro medio prácticamente no provoca mortalidad, pero la enfermedad tiene un gran impacto socioeconómico, con un coste sanitario que oscila entre los 160 euros del episodio atendido en AP y los 1500 del que requiere hospitalización (1/50), además de unos costes indirectos de casi 200 euros. Los niños con GEA por RV presentan fiebre más elevada y de mayor duración, más vómitos, más deposiciones y más líquidas, peor estado general y más incidencia de deshidratación que en otras GEA virales.

La importancia práctica que puede tener el TDR en el manejo del niño con GEA puede parecer a priori escasa, ya que el tratamiento basado en la prevención y tratamiento de la deshidratación con soluciones de rehidratación oral, es común a todas las GEA e independiente de la etiología. No obstante, el test permite dar una información concreta a los padres, con una previsión de cuadro potencialmente más grave, que probablemente requiera de controles clínicos programados para revalorar el estado de hidratación del niño, especialmente en el lactante. El test también tiene interés para una indicación más estricta de aislamiento. El RV se elimina por heces en cantidad muy abundante (entre 10.000 millones y un billón de partículas virales por ml de heces), y tiene un alto potencial infectivo (10 partículas son suficientes para producir infección) y sobrevive durante varias horas en las manos de los cuidadores del niño, y de días a semanas en superficies inanimadas (teléfonos, útiles de escuela, cuadernos...), por lo que la transmisión viral es muy efectiva y la enfermedad muy contagiosa, provocando brotes escolares y nosocomiales. Las medidas higiénico-sanitarias, útiles en otras GEA virales, bacterianas o parasitarias, no son útiles en la prevención de la infección RV. Por tanto, el conocimiento de la etiología es importante para extremar las medidas de aislamiento. Teniendo en cuenta que el virus puede excretarse durante periodos prolongados, incluso varias semanas después de que las deposiciones se hayan normalizado, la documentación de la negatividad de un test previamente positivo podría ser un criterio de reentrada en guardería, no estudiado hasta el momento. Los test inmunocromatográficos son muy sensibles (99%) y específicos (98%), requieren de muy poca cantidad de heces, ofrecen resultados en menos de 15 minutos y pueden ir combinados en el mismo kit con TDR para astrovirus y adenovirus. Aunque la intensidad del

color obtenido en la respuesta positiva está en relación con la cantidad de antígeno, la prueba es cualitativa. El coste aproximado es de 6 euros por determinación. Las muestras para test rápido de antígenos virales en heces deben conservarse refrigeradas un máximo de 24-48 horas antes de practicar el test, o bien pueden ser congeladas hasta un año.

Adenovirus intestinal

La gastroenteritis aguda por adenovirus es la más frecuente después de la causada por rotavirus (5-9% de casos de diarrea), si bien parece estar siendo desplazada en nuestro medio por norovirus (calicivirus) y astrovirus. Aunque hay muchos serotipos distintos que pueden aislarse en heces después de una infección de vías respiratorias altas, solo los 40 y 41 son causa de GEA y no originan infección respiratoria concomitante. Afecta fundamentalmente a niños de menos de 2 años y se presenta durante todo el año. Puede causar brotes nosocomiales, aunque son menos frecuentes que los causados por rotavirus. La duración de la diarrea es mayor (de 10 a 14 días) pero el cuadro es mucho más leve y tiene mucha menor tendencia a la deshidratación. Se ha relacionado ocasionalmente con invaginación intestinal. Un test rápido positivo para adenovirus digestivo permite una previsión de cuadro prolongado pero benigno, y probablemente reduzca sucesivas visitas no pautadas.

El test rápido para adenovirus en heces es un test inmunocromatográfico que puede ir asociado en el mismo kit de diagnóstico para rotavirus y astrovirus. En estudios hospitalarios el test ha mostrado sensibilidad y especificidad del 99% en relación con cultivo viral.

Astrovirus

La GEA por astrovirus tiene una duración de 5-6 días y generalmente tiene una evolución favorable y raramente evoluciona hacia la deshidratación. El test inmunocromatográfico puede ir asociado en el mismo kit con rotavirus y adenovirus. En estudios hospitalarios ha mostrado sensibilidad del 94% y especificidad del 99%.

Norovirus

La GEA por calicivirus (norovirus y sapovirus) se caracteriza por el predominio de los vómitos, náuseas y dolor abdominal sobre la diarrea. Es frecuente la sintomatología sistémica acompañante. Los norovirus son la causa más frecuente de GEA viral en adolescentes y adultos y son frecuentes los brotes escolares y nosocomiales. Existe un test inmunocromatográfico con un coste de 8 euros por determinación, pero el procedimiento es algo más engorroso que los descritos anteriormente, con diversos pasos intermedios, y la sensibilidad es también inferior (84%), con una especificidad del 95%.

Hepatitis A

La hepatitis A (HA) es una enfermedad infecciosa aguda, de transmisión fecal-oral, causada por el virus de la hepatitis A (VHA). La ictericia es inconstante, y en niños son muy frecuentes (70%) las formas anictéricas y asintomáticas, leves y de muy difícil diagnóstico. El paciente es contagioso hasta 7 días después del inicio de la ictericia. El diagnóstico de sospecha clínico se confirma serológicamente con la Ig M e Ig G anti-VHA. Existe un test inmunocromatográfico cualitativo de detección de Ag VHA en heces con una sensibilidad y especificidad del 99%, pero su utilidad diagnóstica es reducida, dado que la máxima presencia de antígeno fecal se produce en las 2 semanas previas al inicio de la sintomatología.

Diagnóstico bacteriano

Campylobacter

Es la GEA bacteriana más frecuente en niños. El cuadro típico de GEA se acompaña frecuentemente de sangre en las heces. La infección es autolimitada, aunque el tratamiento con macrólidos reduce el periodo sintomático. El test inmunocromatográfico cualitativo tiene una sensibilidad y especificidad del 99%. El coste es de 4,62 E por determinación

Salmonella

La GEA por salmonella produce un cuadro típico de GEA, pero en un 10% se producen infecciones focales y en menores de 6 meses hay riesgo de bacteriemia. En cuadros de GEA no complicada no está indicado el tratamiento antibiótico. El test inmunocromatográfico cualitativo tiene una sensibilidad del 99 y una especificidad del 97%. El coste es de 4,62 E por determinación.

Clostridium difficile

La infección puede ser asintomática, causar GEA leve o colitis pseudomembranosa. Se asocia frecuentemente a tratamiento antibiótico previo. Los test inmunocromatográficos tienen una sensibilidad del 86% y una especificidad del 91% en la detección de las toxinas A y B.

Helicobacter pylori

La infección per helicobacter pylori (HP) es muy frecuente en la especie humana, especialmente en ámbitos socioeconómicos bajos, pero no se conoce exactamente la prevalencia en edad pediátrica. Todos los niños infectados por este germen desarrollan cambios histológicos sugestivos de gastritis crónica, si bien a menudo están asintomáticos. La infección por HP en pediatría puede manifestarse por dolor abdominal, vómitos, y menos frecuentemente por anemia ferropénica refractaria al tratamiento por pérdidas ocultas de sangre en heces, y retraso del crecimiento. La colonización crónica por HP aumenta el riesgo de desarrollar ulcus péptico y cáncer de estómago, pero se discute en que casos debe despistarse la presencia de HP en niños, y en que casos de detección del germen debería utilizarse terapia de erradicación. Clásicamente el diagnóstico se hizo con la detección de anticuerpos Ig G, y se confirmaban los cambios histológicos con endoscopia y biopsia. Actualmente no se recomiendan los test serológicos en niños. Se consideran el patrón de oro diagnóstico los test de urea en aire espirado. En la actualidad hay métodos de detección antigénica de HP en heces por técnicas de inmunocromatografía, que ofrecen gran comodidad y sensibilidad (94%)-especificidad (99%) parecidas a los test de urea en aire espirado.

Diagnóstico parasitológico

Giardia

La infección por giardia lamblia tiene un amplio espectro de presentación que oscila desde la colonización asintomática hasta la diarrea aguda, la diarrea crónica, el síndrome de malabsorción con retraso de crecimiento y el dolor abdominal recurrente.

El test rápido para giardia en heces es un test de inmunocromatografía que ofrece resultados en 10 minutos. Estudios hospitalarios muestran concordancia excelente con examen microscópico de heces, con sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivo y negativo superiores al 99%.

Criptosporidium

Inicialmente, la infección por el protozoo cryptosporidium parvum fue considerada patógena solo en inmunodeprimidos. En la actualidad se reconoce como una causa frecuente de diarrea aguda en niños sanos de todo el mundo y de brotes en guarderías. Clínicamente es indistinguible de otras causas de GEA. La diarrea puede prolongarse durante semanas, y la infección es autolimitada en inmunocompetentes, debiendo tratarse solo en inmunodeprimidos.

El test rápido para criptosporidium en heces, que puede formar parte del mismo kit para el diagnóstico rápido de giardia, es un test inmunocromatográfico que utiliza anticuerpos monoclonales específicos para criptosporidium que detectan todas las formas del ciclo vital del parásito. Estudios hospitalarios muestran concordancia excelente con examen microscópico de heces, con sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivo y negativo superiores al 99%.

TEST DE DIAGNOSTICO RÁPIDO NO MICROBIOLÓGICO

Celiaquía

La celiaquía es una enteropatía causada por una intolerancia permanente e irreversible a la fracción proteica del gluten llamada gliadina. La ingesta de dicha proteína induce, en personas genéticamente predispuestas, una lesión severa de la mucosa intestinal. Es una enfermedad de diagnóstico creciente, a medida que ha ido aumentando la sospecha diagnóstica ante formas atípicas, con poca expresividad clínica o incluso asintomáticas en familiares de afectos. Aunque el diagnóstico definitivo se basa en los cambios histológicos característicos observados en la biopsia intestinal, las pruebas serológicas de detección de anticuerpos circulantes anti-gliadinas, antiendomisio y antitransglutaminasa tisular humana (tTG), representan métodos de análisis inicial más barato y menos invasivo.

El test rápido de diagnóstico de celiaquía es un test inmunocromatográfico. Los anticuerpos anti-tTG IgA, IgG o IgM presentes en la sangre de pacientes celíacos, reaccionan con partículas de látex conjugadas con tTG humana recombinante. Los anticuerpos antigliadinas de tipo IgA presentes en celíacos, reaccionan con partículas de látex conjugadas con anticuerpos anti-IgA humana.

En estudios hospitalarios se han mostrado los siguientes resultados:

- Test de determinación de anti-tTG: sensibilidad y especificidad superiores al 99%.
- Test de determinación de anticuerpos anti-gliadina, con sensibilidades más bajas, del 56% en pacientes de menos de 16 años, con especificidad superior al 98%.

Sangre oculta en heces

Los test de sangre oculta en heces se utilizan fundamentalmente para el diagnóstico de neoplasias intestinales, poco frecuentes en pediatría, y pólipos adenomatosos y enfermedad inflamatoria intestinal, mucho más frecuentes. Los test inmunocromatográficos detectan hemoglobina no degradada o casi intacta, siendo muy sensibles y específicos (99%) para detectar pérdidas de sangre producidas en la parte final del intestino.

Calprotectina

Es una proteína presente en el citoplasma de los neutrófilos que se libera ante procesos inflamatorios, y puede ser detectada en suero o heces, en donde es muy estable (más de una semana a temperatura ambiente), por lo que se ha reconocido como un marcador fiable aunque inespecífico de enfermedad inflamatoria intestinal, por lo que puede ser útil en la diferenciación entre enfermedad intestinal orgánica (infección, enfermedad inflamatoria crónica, pólipos, cáncer) y funcional (dolor abdominal recurrente no orgánico, colon irritable...). El test de la calprotectina en heces es un test semicuantitativo que nos ofrece en 10 minutos cuatro niveles de proteína en heces: 1-indetectable, 2-inferior a 15 microgramos/g de heces (ambos considerados negativos), entre 15-60 (proceso inflamatorio de leve a moderado) y superior a 60 (proceso inflamatorio grave).

TEST PARA EL DIAGNÓSTICO RÁPIDO DE PATOLOGÍA ALÉRGICA (IMMUNOCAP®)

El asma bronquial, la rinitis alérgica, la dermatitis atópica y la alergia a alimentos son patologías crónicas de elevada prevalencia en la consulta de pediatría extrahospitalaria. La determinación de los anticuerpos IgE específicos de alergenos combinada con la historia del paciente y los hallazgos físicos contribuyen a un diagnóstico correcto. Una prueba rápida positiva puede ser muy útil para identificar al paciente alérgico, orientarlo inicialmente en las conductas de evitación y derivarlo al especialista para completar el estudio.

El test rápido de diagnóstico de la patología alérgica es una prueba inmunocromatográfica in vitro de determinación cualitativa de los anticuerpos IgE específicos de alergenos en sangre capilar.

Hay dos kits que utilizaremos según la edad del niño, en mayores o menores de 5 años. El de menores ("child") incluye huevo y leche, y el de escolares y adolescentes ("adult"), cambia estos dos antígenos por alternaria i cucaracha. En estudios practicados en consultas de alergia pediátrica la sensibilidad fué del 90,8 y la especificidad

del 87,7. Tan importante como detectar al paciente alérgico, es clasificar al niño con bronquitis recidivantes que no es atópico. El immunoCAP® añadido a una buena historia clínica ha evitado en nuestra experiencia, un 79% de derivaciones al especialista.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jaeschke R, Guyatt GH, Sackett DL. Users' guides to the medical literature. III. How to use an article about a diagnostic test. B. What are the results and will they help me in caring for my patients? The Evidence-Based Medicine Working Group. JAMA. 1994;271:703-7.
2. De la Flor J. Test de diagnóstico rápido en la consulta de pediatría extrahospitalaria. En Del Pozo J, Redondo A, Gancedo MC, Bolívar V. Tratado de pediatría extrahospitalaria. 2ª ed. Ergon. Madrid 2011. págs 1633-1640.
3. Pai NP, Vadnais C, Denkinger C, Engel N, Pai M (2012) Point-of-Care Testing for Infectious Diseases: Diversity, Complexity, and Barriers in Low-And Middle-Income Countries. PLoS Med 9(9): e1001306. doi:10.1371/journal.pmed.1001306.
4. http://academy.asm.org/index.php/browse-all-reports/425-bringing-the-lab-to-the-patient-developing-point-of-care-diagnostics-for-resource-limited-settings-2012 (último acceso 11/04/2013)
5. Centers for Disease Control and Prevention. Evaluation of 11 commercially available rapid influenza diagnostic tests—United States, 2011–2012. MMWR. 2012;61:873-876.
6. De la Flor J. El pediatra extrahospitalario bien equipado. Pediatr Integral. 2010;XIV: 323-345.
7. Pichichero ME. Are follow up throat cultures necessary when rapid antigen detection test is negative for Group A streptococcus? Clinical Pediatrics. 2001; 40: 191-5.
8. Czinn SJ. Helicobacter pylori infection: detection, investigation and management. J Pediatr 2005; 146: S21-S26.
9. Katanik MT. Evaluation of Color Pac Giardia/cryptospooridium rapid assay and Prospect Giardia/cryptosporidium microplate assay for detection of Giardia and Cryptosporidium in fecal specimens. Journal of clinical microbiology 2001; 39: 4523-4525.
10. Sorell L. One-step immunochtomatographic assay for screening of celiac disease. Lancet 2002; 359: 945-946.
11. Towler BP, Irwig L, Glasziou P, Weller D, Kewenter J. Screening for colorectal cancer using the faecal occult blood test, hemoccult. Cochrane database system rev 2002; 2: CD001216.
12. Wilhelmi I, Colomina J, Martín-Rodrigo D, Roman E, Sánchez-Fauquier A. New immunochromatographic method for rapid detection of rotaviruses in stool samples compared with standard enzyme immunoassay and latex agglutination techniques. European J Clin Microbiol Infect Dis 2001; 20: 741-743.
13. Duran-Tauleria E, Vignali G, Guedan MJA, Petersson CJ. The utility of specific immunoglobulin E measurements in primary care. Allergy 2004; 59 (Suppl.78): 35-41
14. Ownby DR. Skin tests in comparison with other diagnostic methods. Immunol Allergy Clin North Amer 2001; 21: 355-367.
15. Williams PB, SiegelC, Portnoy J. Efficacy of a single diagnostic test for sensisitasion to common inhalant allergens. Ann Allergy Asthma Immunol 2001; 86: 196-202.

SÁBADO 8 DE JUNIO 17:15-18:45 h.
AUDITORIO 2

MESA REDONDA

CRIBADO NUTRICIONAL EN PEDIATRÍA, ¿CUÁL ES EL OBJETIVO?

Moderadora: Rosa A. Lama More. *Hospital Universitario La Paz, Madrid*

INTRODUCCIÓN

Rosa A. Lama More
Hospital Universitario La Paz, Madrid

La desnutrición hospitalaria tiene una elevada prevalencia en nuestro medio y esta asociada a un aumento de la estancia hospitalaria a numerosas prescripciones por tanto aumento del gasto y mayor número de infecciones.
Para prevenir la malnutrición adquirida en el hospital y las complicaciones derivadas de un mal estado nutricional es necesario identificar precozmente a los pacientes desnutridos, incluso en el momento del ingreso, también se deberán identificar a los que tienen riesgo de desnutrirse durante la enfermedad, aunque estas recomendaciones no han podido incluirse en las rutinas de la practica clínica.

OBJETIVOS DEL CRIBADO NUTRICIONAL. ¿PARA QUÉ SIRVE?

Gerardo Rodríguez Martínez
Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Universidad de Zaragoza

INTRODUCCIÓN

La prevalencia de la malnutrición aguda hospitalaria en lactantes y niños se considera en general elevada, oscilando desde un 6,1% a un 32% dependiendo de la edad, del tipo de hospital y de la enfermedad que padece, con cifras que llegan al 40-60% en los niños con enfermedad crónica. Los datos disponibles al respecto también varían considerablemente según el país o el área geográfica y, por supuesto, según el método utilizado para su diagnóstico. Aunque su determinación es difícil debido a la ausencia de un estándar definido, la presencia de desnutrición en los pacientes hospitalizados se relaciona con peor evolución clínica, especialmente con una mayor estancia hospitalaria, mayor riesgo de infecciones, necesidad de asistencia respiratoria más prolongada y peor cicatrización. Todo ello asociará un aumento del gasto sanitario y un peor pronóstico global del paciente, convirtiéndose en un problema sanitario importante.
En nuestro medio, aunque la tasa de malnutrición general en la población infantil es relativamente baja, las cifras de malnutrición hospitalaria han permanecido altas y se han modificado poco durante los últimos años. Actualmente en España se acepta que la desnutrición está entre un 30-60% de la población hospitalaria, dependiendo de los factores que se han enumerado en el párrafo anterior. Desde los diferentes comités de expertos se han sugerido muchas posibilidades para la detección de los pacientes desnutridos y de los que tienen riesgo de desnutrirse durante el ingreso. Un ejemplo de ello son las guías para el cribado nutricional publicadas por el Comité de práctica clínica de la Sociedad Europea de Nutrición enteral y Parenteral (ESPEN). En los últimos tiempos se han desarrollado numerosos métodos de cribado, diseñando herramientas para detectar a los pacientes con desnutrición, así como para poder hacer un pronóstico de la enfermedad en cuanto a los tiempos de estancia hospitalaria, complicaciones y para detectar a los pacientes que requieren soporte nutricional. Otra realidad es que, pese a toda la literatura existente y a los beneficios que pueden alcanzarse con los métodos de cribado nutricional, su utilización es ocasional y no se han introducido en la práctica clínica habitual de los hospitales.

RIESGO NUTRICIONAL E INGRESO HOSPITALARIO

En caso de enfermedad, los niños tienen un riesgo considerable de desnutrirse y de que aparezcan las consecuencias de la desnutrición y de la propia enfermedad sobre el desarrollo psicomotor, el crecimiento, el estado físico y la calidad de vida a corto y largo plazo. La desnutrición en el niño es un factor independiente en el pronóstico de la enfermedad e influye en el aumento del deterioro, con el agravante de que durante la infancia los diferentes órganos y sistemas están en época de crecimiento y maduración fisiológica.
En los países de nuestro entorno, en los que la desnutrición general no es un problema importante, las alteraciones nutricionales sí que aparecen frecuentemente asociadas a la enfermedad y, a pesar de este dato, la incidencia no está registrada adecuadamente en los hospitales pediátricos. El efecto negativo de la malnutrición en los niños enfermos es un hecho y existe evidencia de que si se vigila este aspecto y se programa un soporte nutricional adecuado, las posibles complicaciones se reducen en gran medida, disminuyendo la estancia hospitalaria y la morbilidad asociada. Pese a los avances científicos y en el manejo clínico en el ámbito pediátrico hospitalario, actualmente no existen criterios consensuados y plenamente establecidos que se incorporen a la rutina diaria en los hospitales para la detección, diagnóstico o tratamiento de la malnutrición/riesgo de malnutrición.

CARACTERÍSTICAS DE UNA HERRAMIENTA DE CRIBADO NUTRICIONAL PARA EL NIÑO QUE INGRESA

En el momento actual no hay consenso en la herramienta de cribado a utilizar y en las características o componentes de la misma. Sin embargo, parece claro que se deben incluir preguntas sobre la ingesta y sus variaciones, así como el registro de valores antropométricos y la variación del peso como variable más sensible para registrar procesos agudos que alteran el estado nutricional en la primera infancia. Otro dato importante será el motivo de ingreso, enfermedad subyacente o intervención a la que se somete. Se sabe de antemano qué enfermedades asocian más alteración nutricional y cuáles se van a ver entorpecidas en su evolución por el estado nutricional de paciente. Otras veces el niño está bien nutrido pero se va a someter a intervenciones quirúrgicas o a procesos que alterarán su función digestiva, su apetito o aspectos relacionados con la masticación/deglución.

En todo el proceso del cribado nutricional existen diferentes factores que aparecen como inconvenientes a la hora de determinar cómo realizar adecuadamente el cribado nutricional y que se resumen en los siguientes puntos:

- La prevalencia de desnutrición es variable en nuestro medio en dependencia del tipo de hospital, patología, método diagnóstico y los puntos de corte para una misma variable (Ej. Peso, peso/talla) según los estándares de crecimiento utilizados. Un mismo niño puede ser considerado de riesgo o no en dependencia del estándar utilizado ya que los valores extremos de las diferentes tablas poblacionales muestran variaciones notables entre ellas.
- El parámetro principal utilizado para la valoración. El índice más frecuentemente utilizado es el índice de Waterlow de peso, como porcentaje de peso ideal para la talla en la detección de la malnutrición aguda, e índice de Waterlow de talla o porcentaje de talla ideal para la edad como marcador de malnutrición crónica. Utilizando esos mismos parámetros pero con diferentes puntos de corte, los porcentajes de niños clasificados con diferentes grados de desnutrición también varían considerablemente. Otro parámetro que se ha utilizado, aunque menos frecuentemente, es el escore Z del índice de masa corporal; sin embargo, este último, ha cobrado más vigencia para la valoración nutricional del lactante desde la publicación en el año 2010 de las referencias de la OMS.
- Otro aspecto importante en el apartado antropométrico es que cada niño tiene un peso habitual en referencia a su altura (complexión individual) que va cambiando con el paso del tiempo, por lo tanto es necesario contar con el peso previo (que no siempre existe) en el caso de sospecha aguda de desnutrición. Cuando existe enfermedad crónica, lo importante es la evolución de la relación peso/talla, quedando las variaciones del peso en un segundo plano a la hora de evaluar su desnutrición.
- Los métodos de referencia utilizados para la validación de los diferentes cribados nutricionales, que incluyen técnicas complejas de valoración de la composición corporal, tampoco han sido uniformes por lo que los resultados han sido muy variables y dependientes del método de validación. A veces, incluso se ha utilizado el índice de masa corporal (IMC) para la validación de un cribado que incluía ítems y preguntas que superaban al propio valor del IMC para diagnosticar desnutrición; o sea, que el método a validar superaba al de referencia en su capacidad para evaluar desnutrición.
- Los recién nacidos (menores de un mes) no se ha incluido habitualmente en los estudios de cribado. Además, todos aquellos prematuros o con desnutrición intraútero o postnatal precoz tienen un comportamiento de crecimiento recuperador que dificulta su valoración por los estándares de crecimiento habituales en el lactante.
- Con respecto a la ingesta, la subjetividad del registro hace que se pierda fiabilidad en el resultado del cribado. Tanto el que hace la pregunta como, sobre todo, el encuestado (familiar o cuidador) interfiere mucho en el registro de dicha variable.
- Las variaciones del peso, que a veces aparecen rápidamente en el niño ante cualquier motivo, pueden tener poco significado y ocasionar confusión. Sin embargo, en términos de sensibilidad y especificidad, el cribado nutricional es mejor que incluya falsos positivos pero que no desestime los verdaderos positivos. Muchas veces la pérdida de peso sí que refleja el riesgo nutricional debido a una disminución importante de la ingesta, la aparición de dolor y el tipo de enfermedad de base o de intervención planificada. En la herramienta de cribado sería interesante incluir el diagnóstico de la enfermedad o el motivo de ingreso, ya que a veces son más importantes que el propio estado nutricional previo del paciente.

OBJETIVOS Y JUSTIFICACIÓN DEL CRIBADO NUTRICIONAL

Ya se ha descrito cómo la desnutrición hospitalaria en el paciente pediátrico puede conllevar consecuencias negativas a corto y largo plazo sobre el desarrollo global, la salud y la evolución de la propia enfermedad. La identificación de los pacientes desnutridos y de aquéllos en riesgo permitirá iniciar una intervención adecuada lo más precozmente posible. Para prevenir la malnutrición adquirida en el hospital y las complicaciones derivadas de un mal estado nutricional es necesario identificar precozmente a los pacientes desnutridos, desde el momento del ingreso, y también identificar a los que tienen riesgo de desnutrirse durante la enfermedad. Son muchas las herramientas que se han diseñado para el cribado nutricional en pacientes pediátricos y ahora llega el momento de seleccionar las que son más válidas y las que más fácilmente se pueden incorporar a los servicios de urgencias y de hospitalización.

Recientemente, desde las sociedades internacionales de nutrición clínica se están revisando estos aspectos y se insta que haya consenso para elaborar unos estándares nutricionales adecuados para el soporte de los niños hospitalizados. Uno de los estándares sobre el que se focaliza la atención es el cribado nutricional. El objetivo del

cribado es, por un lado, determinar por parte del personal sanitario que inicialmente atiende al paciente pediátrico si este se encuentra en riesgo nutricional o no y, además, ayudar a tomar la decisión de si precisa una valoración nutricional detallada tras su ingreso por especialistas de la Unidad de Nutrición Clínica. Los pacientes que están en riesgo de malnutrición deben identificarse precozmente, usando criterios específicos y sencillos durante las primeras 24 horas tras el ingreso, que podrán ser reevaluados bajo la misma metodología periódicamente si así se precisa cuando la estancia hospitalaria sea prolongada. De momento, para el cribado nutricional se necesitan parámetros clínicos antropométricos y de la propia historia del paciente, ya que no existen datos aislados bioquímicos que sean adecuados para realizar dicha tarea en todos los ingresados. Además de que los procedimientos de cribado se puedan emplear con validez en las primeras horas tras el ingreso, la metodología debe ser reproducible en diferentes entornos, los resultados tienen que poderse documentar formalmente, debe existir continuidad del paciente hacia las unidades de nutrición clínica para controlar e intervenir nutricionalmente en caso de que el paciente lo necesite y, finalmente, el procedimiento del test de cribado debe poderse repetir durante el ingreso si este se prolonga.

BIBLIOGRAFÍA

1. Expert Ignacio de Ulibarri J, Gonzalez-Madrono A, de Villar NG, Gonzalez P, Gonzalez B, Mancha A, et al. CONUT: A tool for controlling nutritional status. First validation in a hospital population. Nutr Hosp 2005;20:38-45.
2. Gonzalez Castela L, Coloma Peral R, Ascorbe Salcedo P, Indo Berges O, Rodriguez Carballo B, Martinez Tutor MJ. Current status of the degree of malnutrition in hospitalized patients of the Community of La Rioja. Nutr Hosp 2001;16:7-13.
3. Pardo Cabello AJ, Bermudo Conde S, Manzano Gamero MV. Prevalence and factors associated to malnutrition in patients admitted to a medium-long stay hospital. Nutr Hosp 2011;26:369-375.
4. Elia M, Stratton RJ. Considerations for screening tool selection and role of predictive and concurrent validity. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2011;14:425-433.
5. O'Flynn J, Peake H, Hickson M, Foster D, Frost G. The prevalence of malnutrition in hospitals can be reduced: results from three consecutive cross-sectional studies. Clin Nutr 2005; 24:1078-1088.
6. Corkins MR, Griggs KC, Groh-Wargo S, Han-Markey TL, Helms RA, Muir LV, Szeszycki EE and Task Force on Standards for Nutrition Support: Pediatric Hospitalized Patients; and the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Board of Directors. Standards for Nutrition Support: Pediatric Hospitalized Patients. Nutr Clin Pract 2013; 28: 263. DOI: 10.1177/0884533613475822

SITUACIÓN ACTUAL DEL CRIBADO NUTRICIONAL EN PEDIATRÍA

Ana Moráis López
Hospital Universitario La Paz, Madrid

Diferentes cuestionarios han sido diseñados para su utilización en el cribado nutricional en pacientes pediátricos. En estudios controlados se ha comprobado la utilidad y potencia de los distintos métodos para detectar pacientes desnutridos, o bien los que son subsidiarios de especial seguimiento o los que tendrán un mayor tiempo de estancia hospitalaria. No obstante, fuera del ámbito de los estudios clínicos llevados a cabo por personal entrenado y por tiempo limitado, se dispone de escasos datos sobre la aplicación práctica de estas herramientas en la actividad clínica diaria. Por lo tanto, aún no está bien establecida la posible relación entre el cribado nutricional y su influencia en la evolución clínica y los costes hospitalarios. En Europa el mejor ejemplo de la aplicación clínica del cribado nutricional en pediatría se da en Holanda, donde la herramienta STRONGkids está implementada en más de la mitad de los hospitales y su aplicación forma parte de los indicadores de funcionamiento del sistema de salud nacional holandés.

Todas las herramientas de cribado diseñadas para pediatría se basan en la interpretación de datos antropométricos y clínicos y en la valoración de algunos parámetros subjetivos, por lo que la experiencia y conocimientos del profesional que las aplica tiene influencia en el resultado. Por ello, resulta importante que dichas herramientas sean simples en su descripción, sencillas en su aplicación y que sus ítems se refieran, al menos en una parte importante, a datos recogidos de forma habitual en la historia clínica.

Las herramientas disponibles actualmente para su aplicación en pediatría son:

- PNRS (Pediatric Nutritional Risk Score, Sermet-Gaudelus, 2000): estima el riesgo de perder más del 2% del peso durante el ingreso, valorando el tipo de patología, la presencia de dolor y la ingesta cuantitativa.
- SGA (Subjective Global Assessment, Secker-Jeejeebhoy, 2007): a través de la categorización de múltiples ítems realiza un diagnóstico nutricional, funcionando más en este sentido que en el de cribado.
- STAMP (Screening Tool for the Assessment of Malnutrition in Pediatrics, McCarthy, 2008): categoriza el riesgo nutricional valorando el diagnostico, la ingesta y la proporción peso-talla del paciente.
- STRONGkids (Screening Tool for Risk on Nutritional Status and Growth, Hulst-Joosten, 2010): incluye la impresión subjetiva del estado nutricional, el diagnostico, la ingesta y/o pérdidas energéticas y presencia de pérdida de peso o inadecuada ganancia.
- PYMS (Pediatric Yorkhill Malnutrition Score, Geramisidis, 2010): valora el índice de masa corporal, la pérdida de peso reciente, la reducción reciente de la ingesta y la influencia nutricional del ingreso actual durante la semana posterior.
- Otras: FLEUR (Dony, 2013), CRINUTPAZ (Lama, datos no publicados).

El desafío actual de las herramientas de cribado es demostrar su aplicabilidad y utilidad en grandes poblaciones, teniendo en cuenta que deben ser realizadas por profesionales no expertos en nutrición y que debe establecerse una adecuada conexión entre cribado e intervención nutricional en los casos necesarios.

BIBLIOGRAFÍA

- Sermet-Gaudelus I, Poisson-Salomon AS, Colomb V, Brusset MC, Mosser F, Berrier F, et al. Simple pediatric nutritional risk score to identify children at risk of malnutrition. Am J Clin Nutr 2000 Jul;72(1):64-70.

- Secker DJ, Jeejeebhoy KN. Subjective Global Nutritional Assessment for children. Am J Clin Nutr 2007 Apr;85(4):1083-1089.
- Secker DJ, Jeejeebhoy KN. How to perform Subjective Global Nutritional Assessment in children. J Acad Nutr Diet 2012;112:424-31.
- Hulst JM, Zwart H, Hop WC, Joosten KF. Dutch national survey to test the STRONGkids nutritional risk screening tool in hospitalized children. Clin Nutr 2010 Feb;29(1):106-111.
- McCarthy H, McNulty H, Dixon M, Eaton-Evans MJ. Screening for nutrition risk in children: the validation of a new tool. J Hum Nutr Diet 2008;21(4):395-396.
- Gerasimidis K, Keane O, Macleod I, Flynn DM, Wright CM. A four-stage evaluation of the Paediatric Yorkhill Malnutrition Score in a tertiary paediatric hospital and a district general hospital. Br J Nutr 2010;104:751-6.

APLICABILIDAD DEL CRIBADO NUTRICIONAL EN NUESTRO MEDIO. PROPUESTA DE UN MÉTODO

Rosa A. Lama More
Hospital Universitario La Paz, Madrid

En la valoración de las herramientas es importante tener claro:

- Si queremos detectar pacientes desnutridos,
- Pacientes con riesgo de desnutrirse o
- Pacientes con riesgo de complicaciones por causas nutricionales.
- Otro factor importante que también es un problema en el paciente adulto es detectar a los pacientes que requieren soporte nutricional ya que en el mundo pediátrico en este soporte casi siempre es necesario utilizar técnicas agresivas, en muchas ocasiones de muy difícil aceptación por los niños o por sus padres.

Desde el punto de vista clínico podemos concretar 2 situaciones clínicas en las que la herramienta de cribado puede ser válida:

1. Para detectar a los pacientes que son desnutridos o que tienen problemas de alimentación antes de enfermar o antes de ser ingresados en el hospital:

En el primer apartado las razones son obvias, el paciente ya esta desnutrido y requiere una recuperación. Sin embargo es posible que el paciente este desnutrido pero el motivo de ingreso no tiene riesgo, en este caso la detección de la desnutrición y de alteraciones en la alimentación si es un niño pequeño o e la conducta alimentaria en el niño mayor requiere un cuidado y una monitorización aunque no hospitalaria.

Si la enfermedad que padece el niño es importante, esta desnutrición al ingreso puede condicionar complicaciones de su enfermedad y el paciente requiere un soporte nutricional.

Por tanto, una herramienta que permita conocer este dato de modo sencillo y rápido puede ser incluido en el cuidado rutinario de los niños ingresados en el Hospital

2. Para detectar a pacientes que no están desnutridos en el momento del ingreso pero por las características de la enfermedad tienen alto riesgo de desnutrirse.

Este aspecto es de gran importancia porque permite hacer profilaxis de las complicaciones secundarias a alteraciones nutricionales. Estos pacientes tienen enfermedades con posible compromiso nutricional por entrañar aumento del gasto energético o aumento de pérdidas.

Para que una herramienta pueda ser aplicada en el cuidado de un paciente:

- El pediatra debe ser consciente de su utilidad.
- Debe tener los medios para corregir el defecto o hacer profilaxis de la desnutrición.
- El pediatra debe ser consciente de la necesidad de detectar defectos nutricionales en su paciente.

Teniendo en cuenta estas premisas la Aplicabilidad de una herramienta esta en relación con su utilidad:

- Sencilla fácil rápida.
- Debe dar información acerca de la interferencia entre la nutrición y el pronóstico evolutivo de su paciente.
- La aplicabilidad será mejor cuanto más grave sea la enfermedad el paciente.

LAS HERRAMIENTAS ACTUALES Y SU UTILIZACIÓN PRÁCTICA:

Validación: Las herramientas de cribado nutricional en pediatría se han validado en una población más o menos amplia en un hospital determinado, se han comparado varios métodos en la misma población para conocer si hay alguna mejora los resultados de sensibilidad pero carecen de haber explorado la aplicabilidad y la reproducibilidad.

La validación en el ambiente pediátrico, tiene el inconveniente de que no hay un patrón oro clínico para que sea el patrón para la validación. En ocasiones, sobre todo en caso de enfermedad la valoración nutricional como patrón oro es difícil.

Aplicabilidad: Aparte de la reproducibilidad, es necesario conocer que la herramienta es fácilmente aplicable y que no resulte en un aumento excesivo de consultas en la Unidad de nutrición. Debe ser sencilla para ser fácilmente aplicable por personal sanitario fuera de la Unidad de nutrición.

Concordancia: Es necesario demostrar, que con las herramientas de cribado se obtienen resultados concordantes por personal experto que por personal sanitario no experto en nutrición, ya que de no ser así la herramienta requiere recursos que posiblemente no puedan tenerse en todos los ambientes sanitarios.

Valor predictivo en presencia o no de intervenciones nutricionales: Realmente en pediatría las herramientas de cribado aun no están tan implantadas para que se asuman como herramientas para indicar un soporte nutricional. Los datos que se han publicado con el uso de las herramientas que detectan pronóstico por tener relación con los tiempos de estancia, complicaciones, etc. realmente son estudios observacionales no hay uso de terapéutica nutricional, en el momento actual se usan únicamente como un dato informativo pero lo ideal seria cambiar el pronóstico incluyendo un soporte nutricional.

PROPUESTA DE UNA HERRAMIENTA

Hemos validado una herramienta CRINUTPAZ y hemos puesto en marcha un estudio multicentrico para estudiar

su aplicabilidad y la concordancia entre los datos obtenidos por personal sanitario no nutricional y un nutricionista.

UTILIZACIÓN EXTRAHOSPITALARIA DEL CRIBADO NUTRICIONAL

Todas las aplicaciones han sido diseñadas y probadas en el ambiente hospitalario y dirigidas a detectar la desnutrición y el riesgo de desnutrición que presenta un niño que ingresa en un hospital con una enfermedad aguda o crónica. Sin embargo, es necesario que se pudiera aplicar fuera del hospital en pacientes con enfermedad crónica y para ser aplicados de manera ambulatoria ya que el estado nutricional tiene una gran importancia en la evolución de su enfermedad. En pacientes adultos se han utilizado para detectar la desnutrición en pacientes ambulantes con enfermedad renal, hepática, etc. pero en el paciente pediátrico no se ha realizado. Es importante que la herramienta sea sencilla rápida y que pueda ser realizada por todos los profesionales que atienden al paciente: enfermera o médico que atienda la enfermedad de base del paciente y con poca experiencia en nutrición.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schindler K, Pernicka E, Laviano A, Howard P, Schutz T, Bauer P, et al. How nutritional risk is assessed and managed in European hospitals: a survey of 21,007 patients findings from the 2007-2008 cross-sectional nutritionDay survey. Clin Nutr 2010; 29:552-9.
2. Kondrup J, Allison SP, Elia M, Vellas B, Plauth M, Educational and Clinical Practice Committee, European Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN). ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. Clin Nutr 2003; 22: 415-21.
3. Joosten KF, Hulst JM. Prevalence of malnutrition in pediatric hospital patients. Curr Opin Pediatr 2008; 20:590-59.
4. Ozturk Y, Buyukgebiz B, Arslan N, Ellidokuz H. Effects of hospital stay on nutritional anthropometric data in Turkish children J Trop Pediatr 2003; 49: 189-190
5. Joosten K F, Hulst J M, Malnutrition in pediatric hospital patients: current issues. Nutrition 2011; 27: 133-7

SÁBADO 8 DE JUNIO 17:15-18:45 h.
AUDITORIO 3

CASOS CLÍNICOS INTERACTIVOS

USO RACIONAL DE ANTIBIÓTICOS EN PATOLOGÍA INFECCIOSA PREVALENTE EN ATENCIÓN PRIMARIA

Moderadora: Carmen Rosa Rodríguez Fernández-Oliva. *C.A.P. de La Cuesta, Tenerife*

USO RACIONAL DE ANTIBIÓTICOS EN PATOLOGÍA INFECCIOSA PREVALENTE EN AP

Pilar Lupiani Castellanos
C.A.P. de Barrio de La Salud, Tenerife

INTRODUCCION

En la mayoría de los países europeos, los antibióticos ocupan el segundo lugar en la lista de medicamentos más usados después de los analgésicos. Por desgracia, ya estamos empezando a pagar el precio por esta forma errónea de entender el uso de los antibióticos. Un uso excesivo, y en muchos casos inapropiado, en medicina, en veterinaria y en la agricultura, ha dado lugar a un rápido aumento de la prevalencia de microorganismos resistentes a los medicamentos.
En España, al igual que en otros países, la mayor parte del consumo de antibióticos se produce en el ámbito extrahospitalario donde alcanza aproximadamente el 90% del total. A su vez, el 85% de este consumo se destina a tratar infecciones respiratorias. El uso de antibióticos tiene un fuerte carácter estacional, concentrado en los meses de noviembre a febrero, es decir, coincidiendo con el período de máxima prevalencia de infecciones respiratorias, la mayoría de ellas virales. Como ejemplo del fuerte impacto de las infecciones virales sobre el uso de antibióticos, datos nacionales demuestran que la gripe afecta de forma importante a la prescripción de todas las familias de antibióticos en España, sobre todo betalactámicos (como la amoxicilina/clavulánico) y macrólidos (como la eritromicina, claritromicina o azitromicina).
En un estudio publicado en el año 2001 España figuraba como el segundo país más consumidor de antibióticos de Europa, después de Francia, y como el segundo país en resistencias a penicilina del neumococo. Además no solo se observaron diferencias cuantitativas muy marcadas (el más consumidor, Francia, utilizaba 3 veces más antibióticos que el menos consumidor, Holanda), sino también cualitativas, ya que los países menos consumidores utilizan más los antibióticos de espectro bacteriano reducido en contraste con los países más consumidores como Francia y España, en los que no solo se utilizan más antibióticos, sino que estos son de espectro más amplio.
Si bien los niños pequeños son los mayores receptores de antibióticos en la UE, actualmente se dispone de muy pocos datos de vigilancia de tal consumo y de la resistencia a los antibióticos pediátricos en Europa. Según el Sistema Europeo de vigilancias de resistencias microbianas (EARSS) las resistencias en 2010 bajaron y en 2011 volviendo a aumentar encontrándose entre un 27-34%(incremento significativo en Alemania, Lituania, Suecia y España).

ANTIBIÓTICOS

En Atención Primaria los betalactámicos y los macrólidos son los antibióticos más prescritos. En tercer lugar aparece un grupo de antibióticos en el cual podemos encontrar la fosfomicina para infecciones de orina, el ciprofloxacino tópico para las otitis externas y la mupirocina y el acido fusídico para las infecciones de piel.
Vamos a realizar un pequeño resumen de los mecanismos de acción de los principales antibióticos para entender mejor en qué patologías los podemos utilizar.
Los betalactámicos actúan impidiendo la normal formación de la pared celular bacteriana. Por lo tanto bacterias sin pared celular, como el Mycoplasma Pneumoniae, no van a ser sensibles a estos. Los betalactámicos van a ser hidrolizados por las betalactamasas que producen algunas bacterias y se hacen resistentes a ellos. Para vencerla se añade un inhibidor de las betalactamasas como el ácido clavulánico. Este es el caso del Haemophilus influenza o de la Moraxella Catharralis pero no del Neumococo, que como veremos es uno de los gérmenes más agresivos y que más nos preocupan a los pediatras pero en el que su mecanismo de resistencia no se basa en la producción de betalactamasas.
Los macrólidos actúan inhibiendo la replicación bacteriana, son por tanto bacteriostáticos, porque se unen a los ribosomas bacterianos impidiendo la producción de proteínas para la replicación. Van a ser activos contra bacterias que no tienen pared celular como el Mycoplasma Pneumoniae.

INFECCIONES DE VIAS RESPIRATORIAS ALTAS

Las infecciones de vías respiratorias altas son las patologías más frecuentes en la consulta de pediatría, tanto programada como urgente. Estas se concentran sobre todo durante el curso académico y la etiología de la mayoría de ellas es vírica.

CATARRO DE VÍAS ALTAS

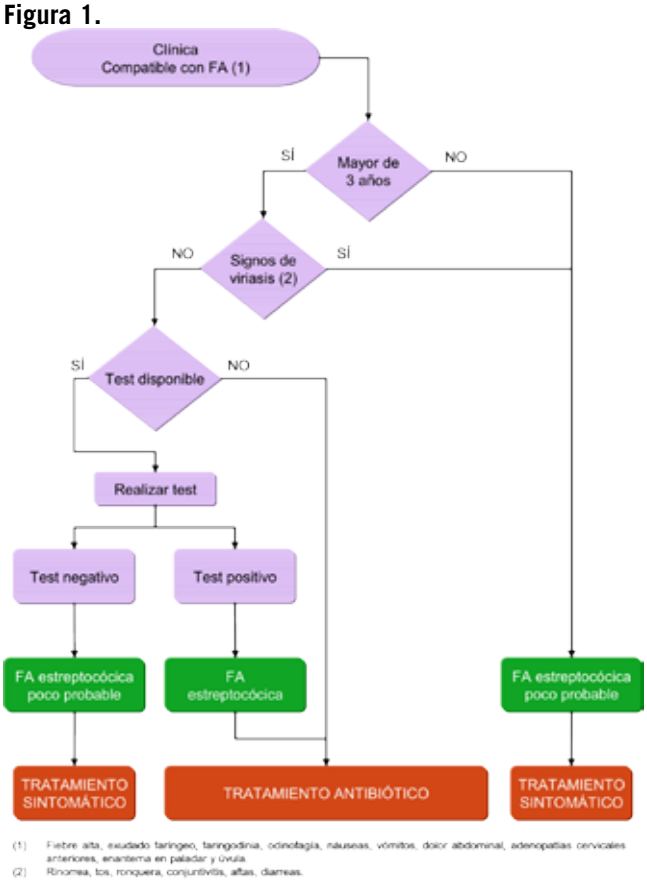
Es uno de los cuadros más frecuentes de etiología vírica, siendo alrededor del 60% rhinovirus y coronavirus.

La transmisión se realiza a través de las gotas de pflügge, las manos y los objetos contaminados. La asistencia a la guardería predispone a padecerlo, al igual que tener hermanos mayores escolarizados.
En su clínica podemos encontrar congestión y goteo nasal, dolor de garganta, estornudos, fiebre, ojos llorosos, tos seca, mal estar general, dolor de cabeza, astenia y mialgias.
La duración de estos cuadros no superan los 10-14 días y la calidad y consistencia de las secreciones nasales no son indicativos de sobreinfección bacteriana sino de rinosinusitis vírica. Una vez sobrepasado este tiempo, se puede diagnosticar una sinusitis y precisará tratamiento antibiótico (que comentaremos más adelante).
No se precisa la realización de pruebas complementarias para su diagnóstico.
El tratamiento en este caso sería una buena hidratación, lavados nasales (para la eliminación de secreciones) y analgésicos-antipiréticos.
Es importante insistir en la prevención, evitando la transmisión con la utilización de pañuelos desechables, lavado de manos y de juguetes.
A los padres debemos explicarles los signos que les pueden hacer sospechar una mala evolución hacia otitis media, sinusitis, bronquiolitis, laringitis, bronquitis o neumonía.

FARINGOAMIGDALITIS

La faringoamigdalitis (FA) se define como un cuadro inflamatorio agudo de la faringe y folículos linfoides, que se puede acompañar de afectación de mucosas y estructuras adyacentes (amígdalas, paladar y úvula).
La etiología más frecuente es la vírica, sobre todo en los menores de 3 años, o cuando se acompaña de secreciones nasales, tos frecuente, coriza o diarreas. En los mayores de 5 años y adultos es frecuente la etiología bacteriana siendo el Estreptococo betahemolítico grupo A (SBHGA) el germen más frecuente (20%).
Suele aparecer de forma brusca con fiebre alta, frecuentemente acompañada de exudado amigdalar, odinofagia, faringodinia intensa, nauseas, vómitos, dolor abdominal, adenopatias cervicales anteriores, enantema en úvula y paladar. No debemos olvidar que la presencia de exudado amigdalar (placas) no tiene asociación estadisticamente significativa con etología bacteriana. Más de un 30% de las FA que no presentan exudados son bacterianas, mientras que un 60% de las FA con exudados son víricas.
El diagnóstico por la clínica es difícil. Se puede mejorar con la utilización en consulta de los test rápidos de detección de estreptococo. Al usar esta herramienta se disminuye la utilización de antibióticos hasta en un 30% (**figura 1**).

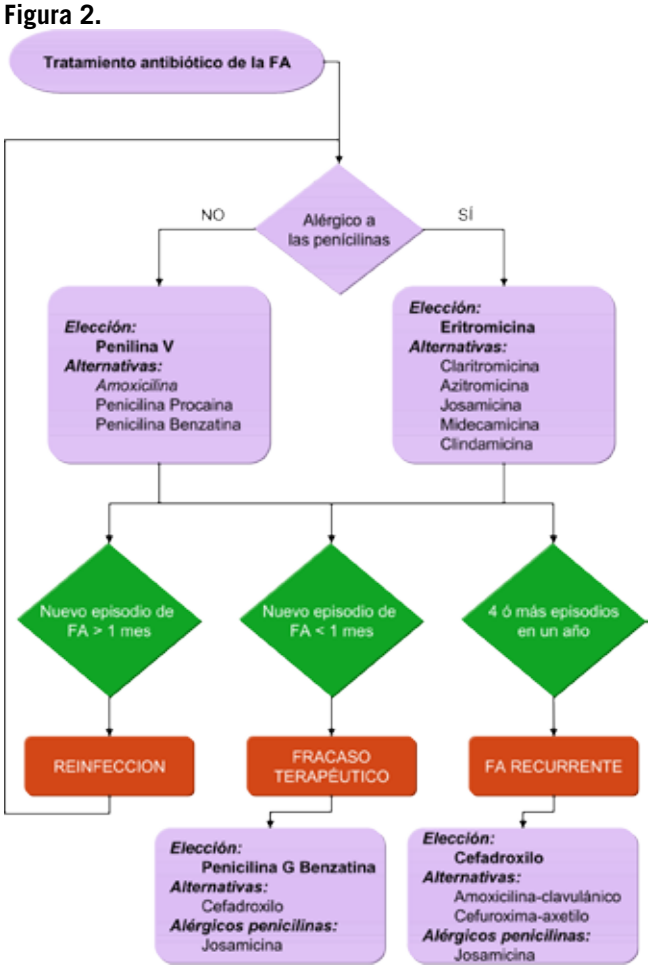
Figura 1.



El objetivo de tratar al Streptococo pyogenes se basa en prevenir la aparición de complicaciones tanto supuradas como no supuradas (fiebre reumática), acortar el curso de la enfermedad, evitar la transmisión y evitar terapia inadecuada.
Basándonos en el uso racional del medicamento, no se deberían utilizar antibióticos en los pacientes con prueba de detección antigénica rápida del SBHGA o cultivo negativo (grado de recomendación A). Con una buena selección de los pacientes para la realización de test rápidos se consigue una utilización óptima y efectiva de este y una adecuada utilización de los antibióticos sin que se incremente el gasto farmacéutico ni las resistencias. En realidad, en la mayoría de los casos deberemos actuar basándonos en el diagnóstico clínico pues las pruebas complementarias no están accesibles en la práctica diaria. El tratamiento de elección es la penicilina, el SBHGA sigue siendo sensible a este antibiótico, a la vez que tiene un bajo coste y un espectro reducido. La dosis recomendada de penicilina V en pacientes no alérgicos es de 250 mg (400.000 UI) en <27 kg de peso cada 12h y de 500 mg (800.000 UI) en >27 kg de peso cada 12 h. La duración del tratamiento es de 10 días, para evitar la aparición de complicaciones, sin olvidar que tras 24 horas de tratamiento el paciente ya no es contagioso (grado de recomendación A). Si no tenemos seguridad de que el tratamiento se vaya a realizar de manera correcta puede ser útil la utilización de penicilina benzatina en dosis única en pacientes con <27 kg 600.000 UI IM y en >27 kg 1.200.000 UI IM. Como alternativa podemos utilizar la amoxicilina, que es efectiva, presenta mejor sabor y no se modifica su absorción por la ingesta de alimentos, si bien

su espectro antimicrobiano es más amplio. La duración del tratamiento es igualmente de 10 días y la dosis es 50 mg/kg/día en dosis única (máximo1g) o repartido en dos dosis. En alérgicos a la penicilina utilizaremos los macrólidos, eritromicina pautada a 40 mg/kg/día cada 12 horas (dosis máxima 1g,) 10 días (**figura 2**).

Figura 2.



Consideraremos "fracaso terapéutico" a la recidiva de otro episodio de faringoamigdalitis antes de 1 mes del inicio de los síntomas del episodio anterior. El tratamiento en estos casos es una dosis única de penicilina benzatina con el objeto de descartar el incumplimiento terapéutico. Consideraremos "reinfección" cuando el nuevo proceso ocurre después de 1 mes del último episodio. El tratamiento será igual que el del proceso inicial, penicilina V o eritromicina.

LARINGITIS

Enfermedad caracterizada por la triada de afonía, tos perruna y estridor, cuya etiología es casi exclusivamente vírica (parainfluenza 1, 2, 3, 75%). Solo precisará tratamiento antibiótico si se produce una sobreinfección.

OTITIS MEDIA AGUDA (OMA)

Se define la OMA como la presencia sintomática de exudado en el oído medio.
Dentro de la epidemiología debemos destacar que (Consenso de 2007):

- 2 de cada 3 niños han sufrido al menos 1 episodio de OMA antes del año de vida.
- Antes de los 5 años, el 90% ha sufrido al menos un episodio de OMA.
- 10-20% de los pacientes presentan episodios frecuentes.

Las infecciones respiratorias de vías altas son un factor favorecedor de la presentación de una OMA.
La etiología puede ser vírica (de difícil diagnóstico) o bacteriana, siendo los gérmenes más frecuentes el Streptococcus Pneumoniae, Haemophilus Influenzae no tipable y Moraxella Catharralis.
Existen factores de riesgo que favorecen la presentación de una otitis: la asistencia a guardería, el hacinamiento, el bajo nivel socioeconómico, la colonización de patógenos en nasofaringe y las infecciones respiratorias de vías altas (IRVA)
La sintomatología que puede aparece es: otalgia, fiebre que puede aparecer en un 50% de casos, síntomas de IRVA. En lactantes suelen ser signos inespecíficos como irritabilidad, llanto, rechazo de alimentos.
El tratamiento debe incluir medidas higiénicas, buena ventilación nasal con la eliminación de secreciones y evitación del humo de tabaco. Hay que tratar el dolor con paracetamol o ibuprofeno calculando la dosis por el peso del paciente, durante 48-72 horas de manera fija.
El tratamiento antibiótico sigue siendo un tema muy debatido. En las últimas revisiones se concreta en

- Paciente <1 mes: debe ingresar, el tratamiento IV y timpanocentesis.
- Paciente 1-6 meses: ante una sospecha por clínica compatible, sin diagnóstico de certeza, antibiótico durante 10 días.
- Paciente 6m-2ª años:
  - Duda diagnóstica o enfermedad leve, analgésicos durante 48-72 h fijos y reevaluar.
  - Con diagnóstico de certeza y clínica de gravedad, antibiótico durante 10 días.
- Pacientes >2 años:
  - Duda diagnóstica o enfermedad leve, analgésicos durante 48-72 h fijos y reevaluar.
  - Con diagnostico de certeza y enfermedad grave <5 años: antibiótico 7-10 días.
  - Si es >5 años: antibiótico 5-7 días.

¿Qué antibiótico usar?

Debemos tener en cuenta los factores de riesgo, la patología acompañante, y el patógeno que sospechemos.
El tratamiento empírico en pacientes sin factores de riesgo se realizará con:

- Amoxicilina (por las resistencias del neumococo a las penicilinas): 80 mg/kg/día cada 8 horas.

Si existen factores de riesgo:

- Amoxicilina-Clavulánico 80 mg/kg/día cada 8 horas.

Los factores de riesgo serían:

- Menores de 2 años.
- Asistencia a guardería.
- Fiebre ≥ 39 ºC.
- Otalgia moderada-grave.

- Irritabilidad, llanto, insomnio en lactantes.
- Tratamiento antibiótico previo antes de 30 días.
- Recidiva antes de los 30 días
- OMA más conjuntivitis.
- OMA recurrente.
- Fallo del tratamiento inicial con amoxicilina.

• De segunda elección:
- Cefuroxima-axetilo: 30mg/kg/día cada 12 horas

En caso de alergia a las penicilinas:
- Azitromicina: (en mayores de 6 meses):
  a. 5 días: 1er día 10mg/kg/día, dosis única (máx. 500mg/día).
  b. 2º-5º día 5mg/kg/día, dosis única (máx. 250mg/día).
- Claritromicina: 15mg/kg/día cada 12 horas (máx. 1 g/día).

SINUSITIS

La Sinusitis es una infección bacteriana de los senos paranasales cuyos síntomas se resuelven completamente antes de los 30 días de evolución.

Debemos conocer la anatomía de los senos paranasales, cuándo aparecen y cuando se neumatizan. Los senos etmoidales están presentes al nacimiento y neumatizan entre los 6 meses y 5 años. Los maxilares están presentes al nacimiento y neumatizan sobre los 3 años. Los frontales aparecen entre los 7-8 años y neumatizan sobre los 10 años. Los esfenoidales están presentes sobre los 5 años.

La sinusitis se puede clasificar en:

- Agudas: en la que los síntomas duran entre 10 a 30 días.
- Subagudas: la duración de los síntomas están entre 1 a 3 meses.
- Crónicas: Los síntomas duran más de 3 meses.
- Vasomotora, alérgica o infecciosa.
- Recurrente: episodios recurrentes de infección bacteriana de los senos paranasales cuyos síntomas duran menos de 30 días (cada episodio) separados por intervalos asintomáticos de 10 días de duración.

Las infecciones víricas predisponen al desarrollo de la sinusitis bacteriana (80% de los casos), mientras que el componente alérgico es significativo en el 20% restante. La sinusitis bacteriana casi siempre surge como complicación de una de las anteriores. La microbiología de la sinusitis bacteriana aguda (SBA) es semejante a la de la otitis media aguda, así como sus resistencias

El diagnóstico de la sinusitis aguda se realiza por la clínica. La presentación puede ser tras un cuadro catarral con una duración de la rinorrea superior a 10-14 día (sea cual sea la calidad del moco, mucoso, seroso o purulento) con o sin tos diurna que se puede agravar al acostarse. Es frecuente la halitosis.

Una segunda forma es bastante menos frecuente, presentando fiebre ≥ 39 ºC y secreción nasal purulenta durante 3-4 días de evolución y sensación de gravedad, pudiéndose acompañar de una importante cefalea que la sentirá por encima o detrás del ojo.

La radiografía de senos no está indicada para el diagnóstico y cuando se sospechan complicaciones se debe realizar TAC o RMN.

El tratamiento consiste en medidas higiénicas como limpieza de secreciones nasales y evitar el humo de tabaco. Sobre la eficacia de los descongestivos orales o tópicos, no existen ensayos controlados que apoyen su uso en pediatría.

En caso de rinitis alérgica acompañante se puede administrar antihistamínicos orales o corticoterapia nasal.

¿Que antibiótico usar?

Debemos tener en cuenta los factores de riesgo, la patología acompañante, y el patógeno que sospechemos

El tratamiento empírico en pacientes sin factores de riesgo se realizará con:

- Amoxicilina 80 mg/kg/día cada 8 horas, (por las resistencias del neumococo a penicilinas).

Si existen factores de riesgo:

- Amoxicilina-clavulánico 80 mg/kg/día cada 8 horas.

Los factores de riesgo serían:
- Menores de 2 años.
- Asistencia a guarderías.
- Enfermedad moderada o severa.
- Tratamiento antibiótico previo hace menos de 45 días.
- Fallo terapéutico con amoxicilina.

• De segunda elección:
- Cefuroxima-axetilo: 30 mg/kg/día cada 12 horas.

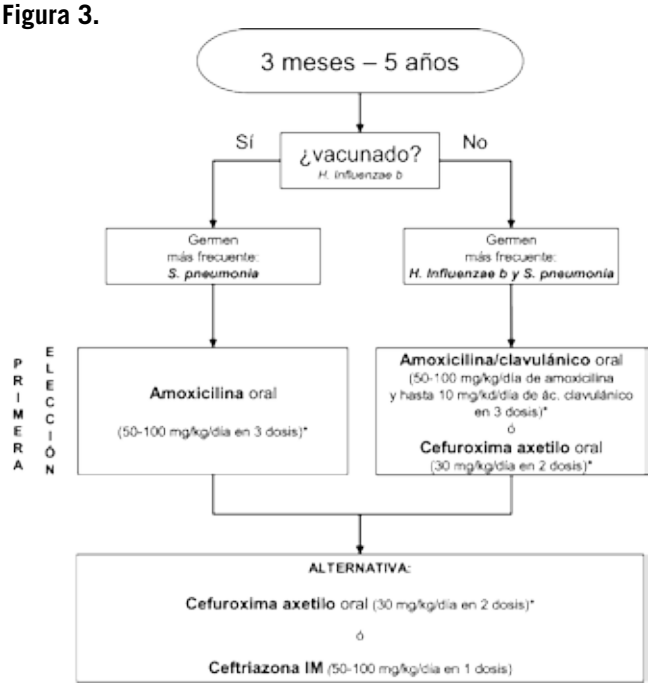
En caso de alergia a las penicilinas:
- Azitromicina:
  a. 5 días: 1er día 10 mg/kg/día, dosis única (máx. 500 mg/día).
  a. 2º-5º día 5 mg/kg/día, dosis única (máx. 250 mg/día).
- Claritromicina: 15mg/kg/día cada 12 horas (máx.1 g/día).

NEUMONÍAS

Las infecciones respiratorias son el principal motivo de consulta por patología infecciosa en Atención Primaria (AP), con una afectación del tracto respiratorio inferior de alrededor del 10%. Las neumonías adquiridas en la comunidad (NAC) son infecciones agudas del parénquima pulmonar que afecta a un paciente fuera del ámbito hospitalario. En España se estima una incidencia de NAC de 36-39 casos/1000 menores de 5-6 años

La etiología más frecuente es la vírica, seguidas por las bacterianas por neumococo y las mixtas en 1/3 de los casos (**figura 3**). La edad es el parámetro que mejor predice la etiología y será en el que nos basaremos en AP para elegir el tratamiento antibiótico de elección.

Figura 3.



Los virus predominan en niños menores de 3 años y son excepcionales en los mayores de 8. El virus respiratorio sincitial (VRS) es el más frecuente seguido, de los bocavirus, rinovirus, metaneumovirus, adenovirus (típicos en verano), influenza A y B y parainfluenza 1, 2 y 3.

Las bacterias más frecuentes van a ser el Streptococcus Pneumoniae, que es la primera causa de neumonía bacteriana en la infancia, Mycoplasma Pneumoniae, causa más frecuente de neumonía atípica en niños y adultos, Chlamydia Pneumoniae, y Haemophilus Influenzae b, prácticamente eliminado tras la vacunación sistemática. Patógenos menos frecuentes van a ser el Estafilococo Aureus que suele ser complicación de la gripe o sobreinfecta neumonías previas por VRS o varicela.

Las infecciones mixtas suelen ser coinfecciones virales que son frecuentes en los niños menores de 3 años y suelen ser graves, o bien coinfecciones de un virus y una bacteria. La combinación más frecuente de estas últimas suele ser VRS y neumococo.

El diagnóstico de las NAC va a ser fundamentalmente clínico. La ausencia de taquipnea en un niño con fiebre de menos de 2 años descarta la neumonía con una probabilidad del 97,4% y en menores de 5 años con una probabilidad del 84,7%. Se han descrito dos formas clínicas de neumonía, la típica y la atípica cuyas características orientan hacia una etiología u otra. Las típicas, producidas mayoritariamente por neumococo y H. Influenzae, comienzan con fiebre y taquipnea y la tos no suele estar desde el principio. La atípica relacionada con virus, Mycoplasma y Chlamydia se manifiesta con más síntomas respiratorios y no respiratorios, pero los signos que sugieren neumonía son menos evidentes.

La radiografía de tórax es el gold estándar para establecer el diagnóstico de neumonía pero no se recomienda de forma rutinaria en AP. Se puede prescindir de ella cuando se trate de un niño previamente sano con clínica compatible con neumonía que no precise ingreso hospitalario.

El tratamiento va a ser empírico y nos vamos a guiar por la edad del paciente, los datos clínicos, los signos radiológicos y por la sensibilidad del patógeno al antibiótico. El principio de uso racional de antibióticos no recomienda usarlos de entrada en niños con síntomas leves cuando se sospeche etiología vírica. El antecedente de vacunación antineumocócica conjugada dará más seguridad a la hora de tomar esta decisión. El uso de antibióticos va a depender de las tasas de resistencias en la zona. Los datos en España son controvertidos. Mientras el estudio SAUCE del 2008 cifra la tasa de neumococos resistentes a penicilina en 0.9% el sistema europeo de vigilancia de resistencias (EARSS) en sus datos del 2010 y 2011 sitúan la tasa de resistencia en España por encima de un 25%. En la actualidad ningún betalactámico es más eficaz frente al neumococo que la amoxicilina. La resistencia del neumococo no depende de la producción de betalactamasas por lo que la adición de acido clavulánico no aporta ningún beneficio. En zonas de resistencias lo que hay que hacer es aumentar la dosis de amoxicilina pudiendo llegar hasta 100 mg/kg/día. Cefalosporinas orales tales como el cefaclor o la cefixima no son adecuadas para el tratamiento de la NAC por neumococo. La resistencia del neumococo a macrólidos es preocupante llegando al 25.41% según el EARSS 2009 y sigue aumentando aunque no de manera significativa en 2011, afectando a todos los macrólidos y no es sensible al aumento de la dosis de los mismos. Los usaremos en caso de alergia a los betalactámicos.

Los macrólidos son los antibióticos de elección en caso de neumonías atípicas, sin diferencia de sensibilidad entre ellos y sin resistencias significativas.

En resumen, si se sospecha neumonía bacteriana el tratamiento de elección es la amoxicilina a dosis de 50-100 mg/kg/día cada 8 horas según las resistencias. Se añadirá un macrólido si no hay respuesta al tratamiento antibiótico de primera línea. En alérgicos el tratamiento alternativo son los macrólidos. En niños mayores de 5 años con sospecha de NAC atípica el tratamiento serán los macrólidos. Si la neumonía se asocia a gripe se recomienda amoxicilina-clavulánico. La duración del tratamiento empírico en la NAC leve moderada de buena evolución será de 7 días. En el caso de las atípicas será de 2 a 3 semanas (**figura 4 y tabla 1**).

Figura 4.

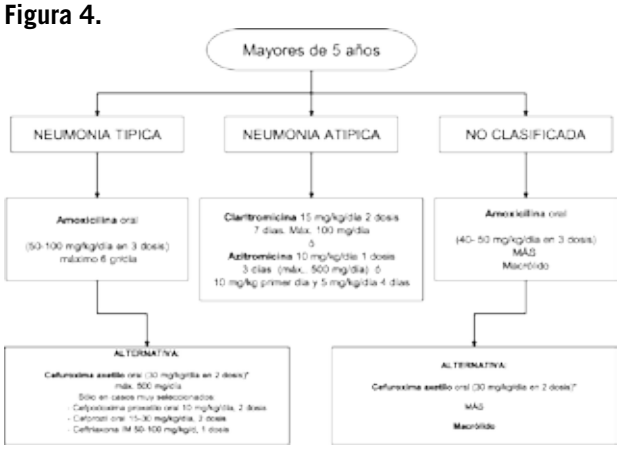


Tabla 1.

Neonatos	1 – 3 meses	3 meses – 5 años	Mayor 5 años
Streptococo grupo B	Virus respiratorios	Virus respiratorios	S. pneumoniae
Varicela-Herpes	Streptococo grupo B	S. pneumoniae	M pneumoniae
Citomegalovirus	C. trachomatis	H. influenzae b	C pneumoniae
E. coli	Enterobacterias	H. influenzae NT	Virus respiratorios
L. monocytogenes	S. aureus	M pneumoniae	H. influenzae NT
Bordetella pertussis	Bordetella pertussis	C. pneumoniae	Coxiella burnetti
C. trachomatis		Moraxella catarrhalis	M. tuberculosis
S. aureus		S. aureus	
		M. tuberculosis	

INFECCIONES URINARIAS

Las infecciones del tracto urinario (ITU), junto con las infecciones respiratorias, son las enfermedades bacterianas más frecuentes en la infancia. Su interés depende no solo de su frecuencia sino también de su potencial asociación con anomalías del tracto urinario y de las posibles repercusiones en la salud de los niños que las padecen así como las posibles secuelas postinfección.

La sospecha de ITU se establece en base a una historia clínica compatible pero la forma de presentación de las ITU en la infancia varía considerablemente según la edad y la localización de la infección. Hay que considerar la posibilidad de ITU en niños que presentan alguno de los siguientes síntomas: fiebre sin foco, vómitos, letargia o irritabilidad, rechazo del alimento, malestar, perdida de peso o estancamiento ponderal, ictericia prolongada en neonatos, dolor abdominal, lumbar o suprapúbico, sindrome miccional o cambios en la continencia. Los cambios macróscopicos en la orina (orina turbia o hematuria) también serían un signo a tener en cuenta pero no así el olor fuerte en la orina, que no se correlaciona con la presencia de ITU. Como vemos la variedad de síntomas es muy amplia y ante la sospecha clínica de ITU siempre hay que realizar estudio de orina que nos sugerirá o descartará ITU. En los casos positivos habrá que confirmar con urocultivo.

Según la localización podremos hablar de:

- ITU inferior o cistitis: infecciones localizadas únicamente en el tracto urinario inferior (uretra, vejiga). Los síntomas más relevantes son los miccionales, como disuria, polaquiuria, tenesmo, incontinencia urinaria, etc.
- ITU superior o pielonefritis aguda (PNA): infecciones que alcanzan el tracto urinario superior (uréter, sistema colector, parénquima renal), produciendo una inflamación del mismo. El síntoma más relevante, sobre todo en el niño pequeño y en el lactante, es la fiebre.

Esta clasificación tiene una gran relevancia clínica, ya que mientras la PNA puede acarrear secuelas importantes, como la aparición de una cicatriz renal y en algunos casos un daño renal progresivo, la cistitis por lo general es una condición benigna y sin complicaciones posteriores. En consecuencia, la PNA requiere un tratamiento más agresivo, una investigación más profunda y un seguimiento más prolongado que la cistitis. Sin embargo, en la práctica clínica diaria, la diferenciación entre estos dos tipos de ITU puede llegar a ser muy difícil, sobre todo en los niños más pequeños.

El tratamiento antibiótico de la ITU va a depender de la edad del paciente y de las resistencias de la zona.

La elección del tratamiento antibiótico empírico en la ITU deberá apoyarse en el conocimiento de las resistencias locales.

En el momento actual y en nuestro medio, para el tratamiento antibiótico empírico de la ITU afebril, parece adecuado utilizar amoxicilina-clavulánico, cefalosporinas de primera o segunda generación, fosfomicina, nitrofurantoína o TM-SMX en función de que las sensibilidades de nuestro laboratorio local. La duración del tratamiento debe ser de 3-4 días. Si se trata de una ITU febril el tratamiento via oral se hará con cefalosporinas de tercera generación y, como alternativa, amoxicilina-clavulánico o cefalosporinas de segunda generación (si su sensibilidad es mayor del 80-90% para E. coli). La duración del tratamiento será de 7-10 días.

¿Cuando hay que remitir para ingreso hospitalario a un paciente con ITU?

- Edad menor de 3 meses.
- Afectación del estado general, aspecto tóxico.
- Vómitos o intolerancia a la vía oral.
- Deshidratación, mala perfusión periférica.
- Malformaciones del sistema urinario: RVU, uropatía obstructiva, displasia renal, riñón único.
- Cuidados deficientes o dificultad para el seguimiento.
- Inmunodeficiencia primaria o secundaria.
- Alteraciones electrolíticas o de la función renal.

INFECCIONES DE LA PIEL

Impétigo

Es la infección cutánea más frecuente en el niño. Se distinguen dos tipos:

- Impétigo vulgar o contagioso. Se caracteriza por lesiones vesículo-pustulosas que evolucionan dando lugar a unas costras amarillentas (melicéricas), húmedas y gruesas.
- Impétigo ampolloso. Se caracteriza por lesiones ampollosas que se rompen dejando una zona eritematosa que posteriormente se cubre de costras finas y claras.

El impétigo está producido por el estreptococo beta hemolítico del grupo A, el estafilococo aureus o ambos. Clínicamente es imposible distinguir el impétigo estreptocócico del estafilocócico.

El tratamiento del impétigo se realiza con antibiótico, que puede ser local o sistémico dependiendo de la extensión del mismo. No existe evidencia científica del valor de las medidas de desinfección en el tratamiento del impétigo, tanto como tratamiento único o como tratamiento complementario. Se ha comprobado que la evolución hacia la curación es la misma si se hace desinfección de la zona y luego se aplica el antibiótico tópico que si solo se aplica el antibiótico sin la desinfección previa. Si existen pocas lesiones trataremos con mupirocina o ácido fusídico tópico durante 7-10 días. La retapamulina es otro antibiótico tópico que se podría emplear pero de un costo mayor e igual eficacia. Si existen lesiones diseminadas utilizaremos cefadroxilo (cefalosporina de primera generación) a 30 mg/kg/día cada 12 horas o amoxicilina-clavulánico a 40 mg/kg/día cada 8 horas 10 días. En caso de alergia a la penicilina se utilizará un macrólido.

Erisipela

Infección aguda de la piel causada más frecuentemente por Streptococos pyogenes y menos frecuentemente S. grupo B y C. Esta enfermedad afecta más frecuentemente a los lactantes, niños pequeños y ancianos. Sus características son lesiones dolorosas, de rosadas a rojas, con edema, que se diseminan rápidamente y están calientes al tacto, con bordes sobreelevados bien definidos y su superficie asemeja a la piel de naranja. Ocasionalmente, se desarrollan vesículas o ampollas, acompañado de un cuadro general con fiebre alta, malestar, cefalea, y vómitos. Sin tratamiento, es grave, apareciendo complicaciones (trombosis vascular, nefritis, sepsis). Se contrae a través de una erosión o pérdida de sustancia en la piel. Es difícil el diagnóstico diferencial con la celulitis. Su localización más frecuente de afectación es la cara y las piernas, pero en el neonato es el muñón umbilical. La celulitis es de localización más profunda, no presenta elevación de la piel y no siempre es de causa infecciosa.

El tratamiento de la erisipela es con penicilina V 250 mg cada 12 horas en menores de 27 kg y 500 mg cada 12 horas en mayores de 27 kg 10 días y como alternativa la amoxicilina a 40-50 mg/kg/día. En alérgicos a la penicilina se utilizará un macrólido.

En la celulitis el tratamiento de elección es la amoxicilina clavulánico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sensibilidad de los patógenos respiratorios en la comunidad en España: resultados del estudio SAUCE. An Esp Pediatr 2002;56(supl1) 9-19
2. European Antimicrobial Resistance Survillance System. Annual report 2011.
3. Perez-Trallero E,Martín-Herrero J.E, Mazón A.,García-Delafuente C,Robles P, Iriarte V, Dal-Ré R, García-de-Lomas J,and the Spanish Surveillance Group for Respiratory Pathogens. Antimicrobial Resistance among Respiratory Pathogens in Spain: Latest Data and Changes over 11 Years (1996-1997 to 2006-2007). Antimicrobial agents and chemotherapy, july 2010, p. 2953–2959
4. Úbeda Sansano MI, Murcia García J, Asensi Monzó MT. Neumonía adquirida en la comunidad. Protocolos del GVR (publicación P-GVR-8) [consultado marzo 2012]. Disponible en: http://aepap.org/grupos/grupo-de-vias-respiratorias/protocolos-del-gvr
5. Harris M, Clark J, Coote N, Fletcher P, Harnden A, McKean M et al. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. Thorax 2011; 66(Suppl 2): 1-23.
6. San Jose Gonzalez MA, Mendez Fernandez P. Infección del tracto urinario en la infancia: nuevas guías, nuevos modos. Boletín de la sociedad de pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y Leon. Vol 49, n 209, 2009
7. Finell SM, Carroll A, Downs S, and the subcommittee on Urinary Tract Infection. Pediatrics 2011. The online version of this article, along with updated information and services, is located on the World Wide Web at:
8. http://pediatrics.aappublications.org/content/early/2011/08/24/peds.2011-1332
9. Koning S, van der Sande R, Verhagen AP, van Suijlekom-Smit LWA, Morris AD, Butler CC, Berger M, van der Wouden JC. Interventions for impetigo. Cochrane Database of Systematic Reviews 2012, Issue 1. Art. No.: CD003261. DOI:
10. 0.1002/14651858.CD003261.pub3. 2012 The Cochrane Collaboration
11. Saavedra Lozano J. Infecciones de la piel y partes blandas (I): impétigo, celulitis, absceso (v.2/2009). Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea] [actualizado el 08/03/2009; consultado marzo 2012]. Disponible en http://www.guia-abe.es/
12. B Arroll,T Kenealy, Are antibiotics effective for acute purulent rhinitis? Systematic review and meta-analysis of placebo controlled randomised trials, BMJ.2006 August 5; 333(7562): 279.
13. Guia ABE http://www.guia-abe.es/(consultado abril 2013)
14. Álvarez González F, Sánchez Lastre JM. Faringoamigdalitis Aguda, editor en: Protocolos Diagnóstico-Terapéuticos AEP. Protocolo no 4.(consultado abril 2013). Disponible en: http://www.aeped.es/protocolos/infectol
15. American Academy of Pediatrics 2009. Red Book Report of the Committee on Infectious Diseases 28th. Elk Grove Village 2009.
16. Protocolos del GVR. Laringitis. P-GVR-5 (consultado marzo 2012). Disponible en: http://aepap.org/grupos/grupo-de-vias-respiratorias
17. Del Castillo F et al. Consenso Nacional sobre otitis media aguda. An Pediatr (Barc). 2007; 66(6):603-10
18. Ruiz-Canela Cáceres J, Martín Muñoz P. Manejo de la otitis media en la infancia. Form Act Pediatr Aten Prim. 2010;3(4).190-5
19. Ruiz-Canela Cáceres J, Benito Herreros AM, Martín Muñoz P. Otitis media aguda: actualmente siguen siendo válidas las recomendaciones sobre su diagnóstico y tratamiento. Evid Pediatr. 2011;7:16.
20. Lieberthal et al. The Diagnosis and Management of Acute Otitis Media. Pediatrics 2013;131:e964–e999. Disponible en: http://pediatrics.aappublications.org/content/early/2013/02/20/peds.2012-3488
21. Grupo de Vías Respiratorias de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria. Protocolo de Sinusitis. El Pediatra de Atención Primaria y la Sinusitis. P-GVR-7. Febrero 2013 (consultado abril de 2013). Disponible en: http://aepap.org/grupos/grupo-de-vias-respiratorias
22. Cincinnati Children ys Hospital Medical Center Evidence based clinical practice guideline for children with acute bacterial sinusitis in children(nueva revisión 2006)

SÁBADO 8 DE JUNIO 17:15-18:45 h.
SALA PARÍS 24

MESA REDONDA

ACTUALIZACIÓN DEL USO DE MEDICAMENTOS EN NIÑOS SESIÓN MIR

Moderadora: M.ª José Mellado Peña, *Hospital Carlos III, Madrid*

USO EMPÍRICO DE ANTIBIÓTICOS EN ESPAÑA: PRESENTACIÓN DEL ESTUDIO ABES

Roi Piñeiro Pérez
Hospital Puerta de Hierro, Madrid

INTRODUCCIÓN

En España existen diversas guías clínicas y documentos de consenso que recogen la evidencia científica para el uso empírico de antibióticos en niños[1-7]. Sin embargo no conocemos si la utilización de los mismos es racional, ni si los pediatras emplean dichas guías al prescribir antimicrobianos.

El elevado consumo de antibióticos es el factor más importante para el desarrollo de resistencias[8-11]. España es uno de los países de la Unión Europea (UE) con mayores tasas de consumo de antibióticos[8-11]. En los últimos años se han intensificado campañas y mensajes que reclaman un uso más prudente y racional[12]. En nuestro país se han realizado varias encuestas y análisis sobre la selección de antibióticos en niños[8-11,13], a nivel local o regional; no conocemos que se haya ha realizado ninguna encuesta a nivel nacional. Debido a la utilidad de dicha información, disponible en otros países[14-18], el Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría (CM-AEP), con la ayuda de la AEP en la difusión de una encuesta a través de su página web, ha realizado un estudio pionero en nuestro país con los siguientes objetivos: conocer el antimicrobiano que los pediatras españoles seleccionarían como primera elección para tratar distintas enfermedades infecciosas pediátricas, comparar los resultados obtenidos con las recomendaciones de guías clínicas y documentos de consenso actuales y analizar la adecuación de la selección empírica de antibióticos en niños a dichas recomendaciones.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio transversal, multicéntrico, de ámbito nacional. Fuente de información del estudio: recogida de datos mediante encuesta on-line, anónima y voluntaria, con respuesta múltiple, enviada a los pediatras socios de la AEP mediante correo electrónico, así como a los pediatras socios de Sociedades de Especialidades y Regionales de la AEP. Otra opción para responder a la encuesta ha sido directamente a través de la página web de la AEP, previa identificación con contraseña para acceder al área de socios. También se ha publicado el enlace a dicha página web en las redes sociales de *Facebook*® y *Twitter*®. La encuesta ha sido diseñada mediante la tecnología de *Google Docs*®.

Las encuestas se realizaron del 9 de abril al 9 de junio de 2012. Criterio de inclusión: ser Licenciado en Medicina, ser Especialista en Pediatría, o residente de la especialidad, y ser socio de la AEP, o de sus Sociedades de Especialidades o Regionales.

El número de socios de la AEP el 1 de abril de 2012 era de 9754 pediatras. Se dispuso del correo electrónico de 6027. Se han enviado también aproximadamente 3000 correos con el enlace directo a la encuesta a los pediatras de Sociedades de Especialidades o Regionales de la AEP. Se estimó que responderían 1400 pediatras; tamaño muestral suficiente para poder estimar la adecuación de la selección de antibióticos en niños a guías clínicas y documentos de consenso actuales, por parte de los pediatras españoles, con un error menor del 2,4%, un nivel de heterogeneidad del 50% y un intervalo de confianza (IC) del 95%, suponiendo un número total de pediatras en España de 10.000.

Se han recogido las siguientes variables: sexo, edad, año de licenciatura en Medicina, año del título de Especialista en Pediatría, ámbito y comunidad autónoma donde desarrolla su actividad profesional, área de capacitación específica y las respuestas a las preguntas planteadas en la encuesta.

Para considerar si la elección del antibiótico ha sido adecuada se valoraron las recomendaciones actuales de tratamiento empírico de las enfermedades infecciosas planteadas en la encuesta, según diversos protocolos, guías clínicas y documentos de consenso[1-7]. Para la realización del análisis estadístico se decide asignar un punto por cada respuesta adecuada. De tal manera se crean dos grupos: baja adecuación (6-13 puntos) y alta adecuación (14-16 puntos), que dividen aproximadamente la muestra al 50%.

El análisis descriptivo de las variables cualitativas se concreta mediante el cálculo de las distintas frecuencias relativas con sus correspondientes intervalos de confianza. No existen datos cuantitativos puesto que las variables temporales se agruparon por rangos. El análisis de heterogeneidad se realiza mediante test de la Chi cuadrado o el Test exacto de Fisher para frecuencias esperadas menores de 5. El análisis multivariante se realiza mediante regresión logística no condicional, empleando como variable dependiente inicial la adecuación antibiótica alta o baja, y como variables independientes del modelo máxi-

mo: tiempo desde el título de Especialista en Pediatría (siendo la categoría de referencia: >30 años), ámbito de trabajo (siendo atención primaria la categoría de referencia), comunidad autónoma y área de capacitación específica (en ambos casos se codifican con variables tipo "desviación", en las que el valor de cada OR expresa la diferencia respecto la media de todas las categorías). Los resultados se expresan como ORa (OR ajustados) y sus intervalos de confianza (IC). Se consideran significativos todos los resultados con valor de la "p" inferior a 0,05. El análisis de los datos se realiza mediante el programa estadístico SPSS v19.0.

Dado que no se incluyen datos de pacientes y las encuestas han sido anónimas y voluntarias, no se ha considerado necesario la aprobación por un Comité de Ética. Los investigadores del estudio han sido los únicos que han tenido acceso a los datos de la encuesta, recogidos únicamente con fines estadísticos.

Por motivos estadísticos, se ha decidido agrupar los resultados de Cantabria junto con los de Asturias, los de La Rioja con Aragón y los de Ceuta y Melilla con Andalucía. En cuanto a las áreas de capacitación específicas se han agrupado en la categoría de "Otras" aquellas cuyo porcentaje no superó el 1%.

RESULTADOS

Se recibieron 1214 respuestas. El 65% de los encuestados son mujeres. La edad mayoritaria de los pediatras es entre 30 y 49 años (50%), seguido de mayores de 50 (45%) y menores de 30 años (5%). Esto se corresponde con el tiempo desde la licenciatura que fue de casi un 60% entre 20 y 39 años. Un 4,8% son MIR y un 26% son pediatras desde hace menos de 10 años. El 44,6% trabaja en Atención Especializada y el resto en Atención Primaria. Por comunidades autónomas, las que obtienen mayor representación son Madrid (25%), Cataluña (13,4%), Andalucía-Ceuta y Melilla (10,4%) y País Vasco (10%), con porcentajes descendentes del resto, si bien todas están presentes. Con respecto al área de capacitación específica, un 44,9% responden Atención Primaria, seguido de Pediatría General (17,6%) y después porcentajes entre 1-5% del resto de las especialidades pediátricas, todas representadas.

Los datos de nuestra encuesta reflejan que el 84,8% (IC95% = 83,0% – 86,6%) de los pediatras de nuestro país realizan una selección empírica de antibióticos que se adecua a los protocolos, guías clínicas y documentos de consenso recientes. La adecuación es del 90,9% (IC95% = 89,7%-92,3%) en enfermedades que no precisan ingreso y del 77% (IC95% = 74,2%-79,7%) en aquellas que sí lo precisan. En cuanto a la puntación obtenida, un 18,8% de los pediatras encuestados seleccionan de forma adecuada los antibióticos en todas las enfermedades (16 puntos). El 55,8% obtienen una adecuación alta (14-16 puntos), por un 44,2% en los que la adecuación es inferior a 13 puntos. Todos los datos y gráficas del Estudio ABES pueden consultarse gratuitamente en la página web: http://estudioabes.wordpress.com/.

A continuación se comentan datos concretos de algunas enfermedades con resultados llamativos. Por ejemplo, en la adenitis cervical sin ingreso, el tratamiento de elección recomendado en la mayoría de las guías recientes es el cefadroxilo, sin embargo esta opción es seleccionada solo por el 4,8% de los pediatras. Algo similar ocurre en la adenitis cervical con ingreso, donde solo el 4,4% de los encuestados eligen cloxacilina. En la neumonía típica con ingreso, el 68,5% (IC95% = 65,5%-71,4%) de los pediatras titulados hace ≤4 años eligen ampicilina, por solo un 18,9% (IC95% = 15,7%-21,6%) de aquellos pediatras titulados hace ≥30 años (p<0,001). En la pielonefritis aguda con ingreso ocurre algo similar: un 53,5% (IC95% 50,3%-56,4%) de los titulados hace ≤4 años seleccionan gentamicina, por solo un 22,8% (IC95% 19,9%-26,0%) de los titulados hace ≥30 años (p<0,001). Datos similares se pueden observar en la meningitis en <3 meses, donde el 75,9% (IC 95%= 68,1%-83,7%) de los residentes eligen ampicilina+cefotaxima por solo un 45,2% (IC 95% = 42,2%-48,0%) en los titulados hace ≥30 años (p<0,001), y en la meningitis en >3 meses, donde un 51,8% (IC 95% = 42,6%-59,9%) de residentes seleccionan cefotaxima+vancomicina por solo un 24,5% (IC 95% = 21,2%-27,9%) de los titulados hace ≥ 30 años (p=0,003).

DISCUSIÓN

Tras la lectura de los resultados de esta encuesta, y al igual que se ha demostrado en estudios previos[11], podemos concluir que la selección empírica de antibióticos por parte de los pediatras españoles es adecuada a las guías recientes en un elevado porcentaje de casos, superior a la demostrada en otros países o regiones[14-15,17,19-22]. Sin embargo, la interpretación de los datos debe ser crítica, tanto por los posibles sesgos derivados de las características específicas de la encuesta, como por el hecho de que existen aspectos que podrían mejorar. Además, aunque el porcentaje de adecuación es superior al descrito en otros estudios, los datos no son comparables, ya que la mayoría de publicaciones analizan datos de prescripción real, en los que habitualmente el uso inadecuado se debe al uso excesivo de antibióticos en indicaciones dudosas (por ejemplo faringoamigdalitis en las que no se ha realizado un test microbiológico previo).

El presente trabajo presenta una serie de limitaciones y posibles sesgos. En cualquier estudio de encuestas voluntarias la actitud terapéutica de los facultativos que no responden puede diferir de los que sí lo hacen. Esto supone un sesgo de selección derivado de nuestro procedimiento de captación, ya que la predisposición a contestar vía correo electrónico puede reflejar un perfil de pediatra específico. Por otro lado, la encuesta refleja la opinión de los pediatras frente a una serie cerrada de opciones, pero no la prescripción real. Asimismo las opciones de infecciones seleccionadas no siempre recogen escenarios clínicos reales en los que ciertos tratamientos podrían variar (por ejemplo: la distinción entre neumonía típica y atípica es relativamente subjetiva y compleja en la práctica).

No se han analizado las prescripciones en términos económicos, lo que podría ser de interés para un futuro. Se

ha confiado en la notificación del médico y es posible que existan diferencias entre lo que dicen y lo que realmente hacen. Por último, aunque el número de respuestas es discretamente inferior al esperado, supone un tamaño muestral suficiente para estimar la selección empírica de antibióticos en niños, por los pediatras españoles, con un error menor del 2,6%, con las mismas condiciones referidas anteriormente en el apartado de material y métodos.
El CM-AEP solo ha considerado como referentes las recomendaciones terapéuticas de guías clínicas y documentos de consenso recientes, sin haber realizado una revisión sistemática de la literatura elegida, por lo que es muy probable que existan elecciones discutibles. Asimismo, para algunas infecciones pueden existir diferencias en cuanto a la selección de los antimicrobianos en base a las resistencias locales (especialmente significativo en la infección urinaria).
A este respecto, se comentan algunos criterios de idoneidad para determinadas infecciones: por ejemplo, en la otitis media en <2 años no se ha especificado el estado de vacunación ni si se trataba de lactantes <6 meses, por lo que se consideraron respuestas correctas amoxicilina y amoxicilina-clavulánico. En cuanto a la otitis media en >2 años: las guías actuales recomiendan antibioterapia empírica solamente en caso de certeza diagnóstica o sintomatología importante (o factores de riesgo asociados, no valorados en este caso). Dada la subjetividad del criterio "sintomatología importante", se consideraron adecuadas las respuestas amoxicilina, amoxicilina-clavulánico o sin antibiótico. En la neumonía típica sin ingreso, se especificó que se trataba de una infección no complicada, en mayores de 6 meses y bien vacunados, por lo que solo se consideró adecuada la amoxicilina, y por idénticos motivos la ampicilina o la penicilina en la neumonía típica con ingreso.
Con respecto a la infección urinaria baja, el consenso entre las guías recientes es menor, por lo que la única opción que se consideró no adecuada fue la amoxicilina, debido a los elevados porcentajes de resistencia publicados a nivel nacional. En la pielonefritis aguda se consideraron respuestas adecuadas cefotaxima y gentamicina, y también amoxicilina-clavulánico, a pesar de no ser el tratamiento de elección, en algunas regiones de nuestro país las tasas de resistencia no son elevadas y podría constituir un tratamiento aceptable. En la meningitis en <3 meses se consideraron adecuadas las opciones que cubrieran *Streptococcus agalactiae, Streptococcus pneumoniae* y *Listeria monocytogenes*, es decir ampicilina+cefotaxima o cefotaxima+vancomicina. Finalmente, en la meningitis en >3 meses: se consideraron adecuadas cefotaxima y cefotaxima+vancomicina, siendo la segunda opción la de primera elección en la actualidad para cubrir neumococos resistentes a cefotaxima.
Una vez analizadas las limitaciones de la encuesta, y los criterios de idoneidad para la adecuación antibiótica, podemos comentar algunos aspectos respecto a las diferencias encontradas según las variables analizadas. Podemos decir que el tiempo desde la obtención del Título de Pediatra representa diferencias significativas en la elección de antibióticos. Los pediatras más recientemente titulados utilizan con mayor frecuencia antibióticos de menor espectro de acción, y sus respuestas fueron más ajustadas a las recomendaciones de tratamiento empírico. Por el contrario, las respuestas de los pediatras que obtuvieron el Título hace más años, son menos acordes con dichas recomendaciones. Estos resultados animan a pensar que es preciso mejorar la formación continuada y la actualización de los pediatras.
En el ámbito profesional, las diferencias se encuentran principalmente entre las enfermedades que precisan ingreso. En los resultados globales, la selección empírica de antibióticos es más adecuada a las guías recientes en Atención Especializada.
Al valorar las comunidades autónomas, los resultados por encima de la media se obtienen en la Comunidad de Madrid y en la Comunidad Valenciana. En general, las diferencias encontradas son muy numerosas, lo que evidencia falta de consenso en la elección empírica de antibióticos en el territorio nacional.
En cuanto a las áreas de capacitación específicas, la mayor adecuación a guías recientes con respecto a la media se observa sobre todo en Infectología. Estos resultados evidencian buena práctica clínica en los infectólogos, como es razonable ya que la encuesta versa sobre elección de antimicrobianos, y pone de manifiesto la necesidad de fomentar la presencia de infectólogos en el diseño de guías de actuación en manejo antibiótico en niños en las distintas enfermedades infecciosas, no solo para la elección del tratamiento adecuado sino para unificar la práctica clínica basada en la evidencia científica, implementando estas guías de consenso y promoviendo su conocimiento por pediatras, tanto de Atención Primaria como de Especializada. La adecuación también es elevada entre aquellos pediatras que definieron su especialidad como Pediatría General, entre los que un 59% trabaja en Atención Especializada. Es muy probable que esta categoría destaque debido a que agrupa a pediatras con dedicación general, que no tienen una dedicación específica a áreas de capacitación no relacionadas con la Infectología.
Considerando las limitaciones de nuestro estudio, el análisis de los datos nos permite plantear las siguientes conclusiones:

1. La elección empírica de antibióticos por los pediatras españoles es bastante acorde con las guías actualizadas (85%); este resultado prevé un impacto excelente en la buena práctica clínica y en la calidad de la atención pediátrica, ya que la muestra es representativa.
2. Los pediatras recién titulados se ajustan en mayor medida a las recomendaciones terapéuticas de las guías clínicas en la elección empírica de antibióticos. Esto apoya la necesidad de mantener una actualización continua de los pediatras durante todo su ejercicio profesional, con el objetivo de que estas diferencias desaparezcan.
3. Las enfermedades en las que se detecta una selección empírica antibiótica menos adecuada a las recomendaciones recientes (neumonía típica no complicada en >6 meses (con y sin ingreso), neumonía con derrame pleural y meningitis bacteriana) o aquellas en las que se encuentra menor uniformidad en las respuestas (adenitis con ingreso, neumonía típica sin

ingreso y meningitis bacteriana), son aquellas en las que no existe, en el momento de realizar la encuesta, ningún documento de consenso nacional con respecto al tratamiento. En estos casos la adecuación a las recomendaciones recientes es también elevada, aunque solo del 73%. Este particular pone de manifiesto la importancia de abarcar con documentos consensuados el manejo de la mayor parte de las enfermedades infecciosas.

4. Tras analizar los resultados de esta encuesta, podemos enfatizar la importancia de priorizar la realización multidisciplinar de documentos de consenso nacionales en el manejo de enfermedades infecciosas, y fomentar su implementación, unificando así criterios diagnósticos y terapéuticos.
5. Proponemos análisis similares, incluyendo estudios de prescripción real, en otras áreas de capacitación específicas, para adecuar, homogeneizar y rentabilizar el uso racional de todos los fármacos pediátricos en niños en nuestro país, que indudablemente repercutirá en mejorar la atención y salud de los niños.

Todos los resultados del Estudio ABES pueden consultarse gratuitamente en la página web: http://estudioabes.wordpress.com/, accesible desde la página web de la Asociación Española de Pediatría y del Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría.

BIBLIOGRAFÍA

1. De la Torre M, Pociello N, Rojo P, Saavedra J. Tratamiento antimicrobiano empírico de las infecciones en la infancia. Consenso SEUP/SEIP. Disponible en: http://www.seipweb.es/images/stories/pdf/docu_oficiales/2011/diptico_SEIP_SEUP_ATB_2011.pdf [consultado en mayo de 2012].
2. Guía ABE. Tratamiento de las infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico. Disponible en: http://www.guia-abe.es/[consultado en mayo de 2012].
3. Infectología Pediátrica Básica. Manejo práctico. Mellado Peña MJ, Calvo Rey C, Rojo Conejo P, coords. Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Ed. Médica Panamericana. Madrid, 2012.
4. Protocolos de Infectología de la Asociación Española de Pediatría y de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Disponible en: http://www.aeped.es/documentos/protocolos-infectologia [consultado en mayo de 2012].
5. Piñeiro Pérez R, Hijano Bandera F, Álvez González F, Fernández Landaluce A, Silva Rico JC, Pérez Cánovas C, et al. Documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda. An Pediatr (Barc). 2011; 75: 342.e1-e13.
6. Del Castillo F, Delgado Rubio A, Rodrigo de Liria C, Cervera J, Villafruela MA, Picazo JJ. Consenso Nacional sobre otitis media aguda. An Pediatr (Barc). 2007; 66: 603-10.
7. Ochoa Sangrador C, Málaga Guerrero S, Panel de Expertos de la Conferencia de Consenso, Grupo Investigador de la Conferencia de Consenso. Recomendaciones de la Conferencia de Consenso ''Manejo Diagnóstico y Terapéutico de las Infecciones del Tracto Urinario en la Infancia''. An Pediatr (Barc). 2007; 67: 517-25.
8. Vázquez Fernández ME, Luquero Alcalde FJ, Pastor García E, Bachiller Luque MR, Vázquez Fernández MJ, Eiros Bouza JM. Análisis del consumo de antibióticos en la población pediátrica de Castilla y León durante el período 2001 a 2005. An Pediatr (Barc). 2007; 67:11-7.
9. Vázquez Fernández ME, Bachiller Luque MR, Vázquez Fernández MJ, Pastor García E, Eiros Bouza JM. Variabilidad de la prescripción de antibióticos en la población pediátrica de Castilla y León durante los años 2001 a 2005 en el medio urbano o rural. An Pediatr (Barc). 2007; 67:139-44.
10. Albañil Ballesteros MR, Calvo Rey C, Sanz Cuesta T. Variación de la prescripción de antibióticos en atención primaria. An Esp Pediatr. 2002; 57:420-6.
11. Calvo Rey C, Albañil Ballesteros R, Sánchez Méndez MY, Olivas Domínguez A. Patrones de prescripción de antibióticos en atención primaria. ¿Usamos racionalmente los antibióticos en pediatría? An Pediatr (Barc). 2000; 52:157-63.
12. Lázaro-Bengoa E, de Abajo Iglesias FJ, López-Navas A, Fernández-Cortizo MJ. Uso de antibióticos en España y marco regulador para su desarrollo clínico en la Unión Europea. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2010; 28:10-16.
13. Casaní Martínez C, Calvo Rigual F, Peris Vidal A, Álvarez de Lavida Mulero T, Díez Domingo J, Graullera Millas M, et al. Encuesta sobre el uso racional de antibióticos en atención primaria. An Pediatr (Barc) 2003; 58:10-6.
14. Clavenna A, Bonati M. Drug prescriptions to outpatient children: a review of the literature. Eur J Clin Pharmacol. 2009; 65:749-55.
15. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Office-related antibiotic prescribing for persons aged ≤ 14 years—United States, 1993-1994 to 2007-2008. MMWR Morb Mortal Wlkly Rep. 2011; 60:1153-6.
16. Sakata H, Sato Y, Nonoyama M, Haruta T, Ouchi K, Yamaguchi S, et al. Results of a multicenter survey of diagnosis and treatment for bacterial meningitis in Japan. J Infect Chemother. 2010; 16:396-406.
17. Resi D, Milandri M, Moro ML; Emilia Romana Study Group On The Use Of Antibiotics In Children. Antibiotic prescriptions in children. J Antimicrob Chemother. 2003; 52:282-6.
18. Clavenna A, Bonati M. Differences in antibiotic prescribing in paediatric outpatients. Arch Dis Child. 2011; 96:590-5.
19. Rautakorpi UM, Klaukka T, Honkanen P, Mäkela M, Nikkarinen T, Palva E, et al; MIKSTRA Collaborative Study Group. Antibiotic use by indication: a basis for active antibiotic policy in the community. Scand J Infect Dis. 2001; 33:920-6.
20. Lusini G, Lapi F, Sara B, Vannacci A, Mugelli A, Kragstrup J, et al. Antibiotic prescribing in paediatric populations: a comparison between Viareggio, Italy and Funen, Denmark. Eur J Public Health. 2008; 19:434-8.
21. Franchi C, Sequi M, Bonati M, Nobili A, Pasina L, Bortolotti A, et al. Differences in outpatient antibiotic prescription in Italy's Lombardy region. Infection. 2011; 39: 299-308.
22. Piovani D, Clavenna A, Cartabia M, Bonati M, on behalf of the Antibiotic Collaborative Group. The regional profile of antibiotic prescriptions in Italian outpatient children. Eur J Clin Pharmacol. 2012; 68:997-1005.

REACCIONES ADVERSAS A FÁRMACOS. ¿CÓMO TENEMOS QUE NOTIFICARLAS?

Mariano Mudurga Sanz
Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, Madrid

La farmacovigilancia es una actividad de salud pública que tiene por objetivo la identificación, cuantificación, evaluación y prevención de los riesgos asociados al uso de los medicamentos una vez comercializados. En España hay normativas legales que obligan a todos los profesionales sanitarios a notificar las "sospechas de reacciones adversas asociadas al uso de medicamentos (RAM)". La farmacovigilancia efectiva del uso de los medicamentos en los niños deberá tener en cuenta ciertos aspectos diferenciales que presenta este grupo de población[1]:

- Las enfermedades infantiles pueden ser cualitativa y cuantitativamente diferentes a las enfermedades de los adultos.
- La eficacia en los niños no se puede asumir siempre a partir de los datos de eficacia en adultos.

- Los niños pueden tener diferentes farmacocinéticas y farmacodinámicas a las de los adultos y, por lo tanto, pueden presentar una vulnerabilidad particular a las RAM.
- Los recién nacidos prematuros pueden presentar riesgos mucho mayores (debido a la inmadurez de sus órganos metabolizadores, de sus barreras de distribución y las funciones reguladoras fisiológicas) y será necesario, por lo tanto, intensificar la farmacovigilancia, por lo que se recomienda notificar con detalle la edad gestacional o la prematuridad, en los casos de notificación espontánea de RAM.
- Los niños pueden tener diferentes metabolismos de los medicamentos y, por lo tanto, un perfil de interacciones farmacológicas diferentes comparado con el de los adultos. Debido a consideraciones éticas específicas, la información sobre metabolismo de fármacos en niños puede ser muy escasa en el momento de la autorización.
- Los niños crecen y, por lo tanto, pueden ser susceptibles a alteraciones del desarrollo, o a reacciones adversas que no se han detectado en adultos.
- Algunas RAM solo se pueden ver en niños.
- La inexistencia de ensayos clínicos en niños limita la disponibilidad de información sobre la seguridad de los medicamentos.
- La falta de información sobre cinética puede ocasionar tanto infradosificación como sobredosificación en algunos grupos etarios.
- Las infradosificaciones pueden provocar una falta de respuesta terapéutica, o resistencias si son anti-infecciosos.
- Las sobredosificaciones pueden provocar un mayor número de reacciones adversas de tipo A.
- La inexistencia de formulaciones adecuadas puede ocasionar una dosificación incorrecta y el uso de preparados de una calidad menos controlada.
- Los niños pueden ser más susceptibles a reacciones adversas a excipientes específicos.
- Los medicamentos utilizados en condiciones de uso no autorizadas en niños (*off-label*) pueden tener una información del producto inadecuada para poder usarlo en niños con seguridad.

¿QUÉ EFECTOS ADVERSOS SE DEBEN NOTIFICAR?

Con la simple sospecha de una posible relación entre el uso de un medicamento y la manifestación de signos o síntomas en el paciente, ya es suficiente para notificarlo al sistema de farmacovigilancia. Las RAM se pueden ocasionar, en general, como consecuencia del mecanismo de acción (i.e., hipotensión con un beta-bloqueador usado como antiarrítmico), por un efecto idiosincrático (i.e., shock anafiláctico), como consecuencia de interacciones entre fármacos o con alimentos (i.e., leche o lácteos junto con tetraciclinas o fluoroquinolonas), o por errores de medicación (i.e., cuadro de hiperactividad en lactante que recibe por vía oral por error, solución para aerosol de Ventolin®-10 veces más concentrada de salbutamol que el jarabe oral-; o dosis altas por error en la dosificación de paracetamol oral).

Se deben notificar al SEFV-H, principalmente las RAM que se evalúen como '**graves**':

- pongan en peligro la vida.
- ocasionen la muerte del paciente.
- ocasionen una hospitalización o la prolonguen.
- sean discapacitantes.
- sean efectos congénitos.
- se consideren médicamente importantes.

Si no está seguro de la gravedad de la reacción notifíquelo de igual modo.

Y todas las RAM asociadas a medicamentos y vacunas marcados con un triángulo amarillo (ejemplo, ▲**MARCA®**), según la actual normativa española. A partir de septiembre de 2013, en toda la unión Europea, se publicará la lista de medicamentos de "seguimiento adicional", con un triángulo negro invertido (ejemplo, ▼**MARCA®**), según las nuevas normas europeas de FV.

Las reacciones adversas en niños: diferencias

Deben notificar todas las sospechas de RAM en niños, con independencia de si el medicamento está aprobado para uso en la población pediátrica. La naturaleza, el curso de la enfermedad y la RAM pueden diferir entre adultos y niños. Las características de la población pediátrica hacen que se recomiende en los casos de RAM graves, o las asociadas a vacunas, la notificación aportando datos dentro de lo posible, sobre el **peso**, la **altura** y la **edad** exacta del niño, según las siguientes recomendaciones:

- Si ha sido prematuro (gestación de 28 semanas o menos).
- Si es neonato (<28días): indicar la edad en número de 'días'.
- Si es un niño de 28 días a 23 meses: indicar número de 'meses y días'.
- Si es un niño de 2 a 11 años y adolescentes (12 a 18 años): indicar la edad como número de 'años y meses'.

En general, los niños no forman parte de los ensayos clínicos de los medicamentos, por lo tanto, se conoce menos sobre las posibles reacciones adversas en este grupo de edad. En la Unión Europea, desde enero 2007, existe regulación específica sobre investigación del uso de los medicamentos en pediatría, con un comité específico en el seno de la Agencia Europea de Medicamentos (EMA, www.ema.europa.eu), el denominado *Paediatrician Committee (PDCO).* En este nuevo marco europeo, todo nuevo medicamento para el que se solicite la autorización en la UE necesita tener realizado previamente un Plan de Investigación Pediátrico (PIP) para su autorización final, aunque sea solo para adultos (excepto para indicaciones que nunca se den en pediatría).

Biológicos y vacunas

Se recomienda incluir en la notificación el nombre de la marca comercial con la denominación completa, indicando el tipo de presentación, (p.e., "nombre del medicamento" jeringa precargada 0,5ml dosis) ya que puede haber diferentes excipientes según la presentación (vial multidosis o jeringa precargada unidosis). También se

debe proporcionar su número de lote y fecha de caducidad que figura en el envase. En el caso de vacunación con varias dosis, se debe indicar qué dosis se ha administrado en el momento de la reacción adversa (p.ej., segunda dosis de DTa), así como la(s) fecha(s) de las dosis anteriores administradas.
La farmacovigilancia del uso de las vacunas en niños es de importante interés. A diferencia de otros medicamentos biológicos y de los medicamentos químicos que se utilizan en niños enfermos, el uso de las vacunas en pediatría se lleva a cabo en grandes cohortes de niños sanos. Debemos ser sensibles en la valoración de la relación beneficio-riesgo de las vacunas en los niños sanos, especialmente cuando la incidencia de las enfermedades infecciosas en estas poblaciones es baja, o muy reducida, como resultado de las campañas de vacunación. Por otra parte, si bien algunas de las RAM asociadas al uso de las vacunas no son graves, debemos ser conscientes de que pueden tener impacto en la aceptación por la sociedad y empañar las campañas de vacunación.

¿CÓMO SE NOTIFICAN ESTAS SOSPECHAS DE RAM?

En el Sistema Español de Farmacovigilancia humana (SEFV-H) existe un formulario de notificación, llamado "tarjeta amarilla", desde sus inicios en los años ochenta. Casi 30 años de andadura de un sistema formado por los departamento o consejerías de sanidad de las comunidades autónomas y la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS): un sistema colaborativo entre Administraciones Sanitarias para conformar el Sistema Español de Farmacovigilancia, con un modelo descentralizado, en el que con 17 centros autonómicos se acerca a los profesionales sanitarios para ayudar, incentivar, promover y gestionar el Programa de Notificación Espontánea, método básico que utiliza la "tarjeta amarilla" para notificación.
Desde enero de 2013, la AEMPS ha puesto en marcha un portal seguro, https://www.notificaRAM.es por el que se accede a un formulario electrónico que directamente llega al SEFV-H, no solo para los profesionales sanitarios, sino también para los ciudadanos, mediante un formulario distinto al anterior pero similar. Así, permite la notificación directa de los ciudadanos, tal como se establece en las nuevas normativas europeas de FV. Este sistema informático permite distribuir virtualmente cada caso al centro autonómico correspondiente, donde se evalúa y codifica para reunirlas en FEDRA, la base datos de farmacovigilancia del SEFV-H. Las sospechas de RAM notificadas por los profesionales sanitarios verán facilitado así su proceso: este sistema, coordinado con los Centros de las Comunidades Autónomas, mejorará el acceso, la notificación y la transmisión de la información.
Desde la página principal de la web www.aemps.gob.es se puede acceder a este nuevo portal para notificar. Así mismo, en la página web de la Asociación Española de Pediatría (www.aeped.es) en la sección del PEDIAMECUM, existe esta entrada para enlazar también con www.notificaRAM.es.
Próximamente, en las "fichas técnicas" de los medicamentos, dirigidas a los médicos, farmacéuticos y otros profesionales sanitarios, y en los "prospectos", dirigidos a los pacientes y familiares, se incluirá un texto informándoles de esta opción de notificar las RAM vía Internet, de forma complementaria a la de comunicar a los médicos, farmacéuticos u otros profesionales sanitarios los signos o síntomas adversos que los pacientes, o sus familiares, detecten.

¿QUÉ INCLUIR EN LA NOTIFICACIÓN?

Hay cuatro secciones fundamentales de información necesarias en una notificación como la disponible en www.notificaRAM.es:

Medicamento(s) sospechoso(s)

Se debe indicar el nombre del medicamento(s) que se sospecha que ha provocado la reacción. Si se sabe el nombre comercial, se debe comunicar la denominación completa (marca, concentración y presentación).
También se debe añadir esta información si se conoce:

- La vía de administración.
- Dosis diaria, frecuencia de dosis y posología.
- Fechas de administración.
- Si se trata de una vacuna u otro medicamento biológico, el nombre de la marca comercial con la denominación completa y su número de lote y fecha de caducidad.

Reacción(es) adversa(s)

Se debe describir la RAM incluyendo el diagnóstico, si procede. También se debe incluir:

- Cuándo se produjo la reacción.
- Gravedad de la reacción.
- Cualquier tratamiento dado.
- Resultado de la reacción.

Si la RAM ya ha sido notificada (por ejemplo, por otro profesional sanitario o el paciente), pero se tiene información adicional para comunicar, se debe comunicar en la notificación para poder identificar la notificación previa y agregar dicha información.

Datos del paciente

La información básica sobre el paciente es vital en la evaluación de los casos y en la obtención de información adicional.
Indicar, si es posible, estos campos:

- Sexo del paciente.
- La edad del paciente en el momento de la reacción.
- Si se conoce, indicar el peso del paciente.
- Nombre y apellidos del paciente, un número de tarjeta sanitaria o de historia clínica para ayudar a identificar al paciente en cualquier notificación futura.

El intercambio de esta información no infringe acuerdos de confidencialidad entre el profesional sanitario y su paciente ya que la Ley 29/2006 de garantías y uso racional de medicamentos obliga a los profesionales a la notificación en caso de sospechas de RAM.
Se puede incluir una copia de la notificación en la historia clínica del paciente para futuras consultas.

Detalles del notificador

Estos datos deben ser completados en todos los casos. Se debe incluir el nombre y correo electrónico para que se pueda enviar el acuse de recibo de la notificación y poder contactar con el notificador para obtener información adicional, si fuera necesario. Únicamente, si se notifican RAM asociadas a 'errores de medicación' (seleccionando el campo correspondiente), sus datos personales no se admitirán en el formulario. En las CCAA que disponen de su propio formulario como Andalucía, Canarias y Cataluña, el portal www.notificaRAM.es redirecciona al formulario respectivo.

¿DÓNDE SE PUEDE OBTENER MÁS INFORMACIÓN SOBRE FARMACOVIGILANCIA?

En la página web de la AEMPS puede tener más información sobre el SEFV-H, el directorio de Centros Autonómicos de Farmacovigilancia, normativas, etc: http://www.aemps.gob.es/vigilancia/medicamentosUsoHumano/home.htm. Existe ahora nueva normativa de la Unión Europea que ha entrado en vigor a partir de julio de 2012 y que motivará un nuevo Real Decreto de FV, y en la que se aboga por la transparencia, apertura y comunicación. Esto se plasmará en ofrecer la información reunida en FEDRA, la base de datos de farmacovigilancia.

Cada Centro Autonómico de Farmacovigilancia constituye el punto de referencia para que los profesionales sanitarios puedan contactar para todo tipo de consultas sobre información de seguridad de medicamentos. Incluso ofrecen el servicio de 'consultas terapéuticas' a los profesionales sanitarios.

¿CÓMO SE PUEDE CONOCER SI UNA NUEVA REACCIÓN ADVERSA HA SIDO IDENTIFICADA?

Los profesionales sanitarios disponen de la Ficha técnica de la gran mayoría de medicamentos en uso. La AEMPS pone a disposición en su página web las fichas técnicas y prospectos actualizados, a través del Centro de Información online de Medicamentos de la AEMPS (CIMA).

Para facilitar la recepción de las Notas informativas que emite la AEMPS, en su página web se ofrece la suscripción a las listas de distribución, aportando el **correo electrónico** al que se enviará las notas informativas sobre seguridad, o calidad, bien de medicamentos de uso humano, bien de uso veterinario, o sobre productos sanitarios, cosméticos, o sobre legislación, según seleccione el usuario al suscribirse.

También se ofrece el servicio a través de mensajes **SMS** al teléfono móvil del suscriptor.

Recientemente se ha incluido como @AEMPSGOB en la red social **Twitter** (http://twitter.com/AEMPSGOB) para facilitar el seguimiento de sus noticias.

NOVEDADES Y CAMBIOS EN EUROPA SOBRE FARMACOVIGILANCIA

En las nuevas normativas europeas de FV se describe que cualquier "efecto nocivo y no intencionado relacionado con un medicamento" debe ser considerado como "reacción adversa".

Por esta razón, se debe considerar también como "reacción adversa" cualquier daño que sea consecuencia de:

- Intoxicación accidental.
- Confusión del medicamento, o de la dosis necesaria.
- Abuso por dependencia.
- Interacciones con otros fármacos o con alimentos, o con complementos alimenticios.

De igual manera, cada día más se administran a los niños preparados dietéticos o alimenticios con propiedades farmacológicas, por prescripción del especialista o por decisión de los padres: sustancias como ácidos grasos omega-3 (DHA, TPA), plantas medicinales, productos homeopáticos, etc, que pueden explicar efectos adversos en los niños. Solo con una anamnesis completa se podrá tener información que pueda explicar causas farmacológicas de los efectos adversos detectados. No se debe olvidar notificar estos preparados como posibles causas de RAM, puesto que sus efectos farmacológicos pueden explicar los signos o síntomas adversos del paciente.

Todo esto motiva que, para optimizar la farmacovigilancia en Pediatría, se deba dar un mayor protagonismo a los padres en la detección de signos y síntomas, que puedan ser después catalogados por el facultativo como una posible RAM. Dado que la notificación espontánea de sospechas de RAM sigue siendo el método más eficiente de farmacovigilancia, se deberá dar participación a los padres y familiares del niño en la identificación de los posibles síntomas. Ya se ha indicado que en la notificación espontánea de sospechas de RAM se debe recoger siempre la edad exacta del niño, para que en el tratamiento posterior de la información se puedan recuperar y analizar los datos por grupos de edad. Si se informa de estos detalles a los padres, la colaboración será mayor.

Los estudios de seguridad posautorización son también de gran importancia en Pediatría, ya que pueden permitir demostrar la seguridad en un amplio número de pacientes, para identificar nuevos riesgos, o para evaluar los efectos detectados en las fases de pre-autorización.

Para finalizar, dejamos abierta la puerta de la esperanza ante las actividades europeas citadas anteriormente. Quizá el futuro inmediato nos ofrezca unas normativas y guías europeas que nos permitan tener mejores medicamentos en Pediatría y una farmacovigilancia más eficiente. Los trabajos del PDCO (antes PEG) de la EMA llevan una buena andadura[2].

Como información complementaria se invita a consultar una revisión sobre la Farmacovigilancia en el entorno de la Unión Europea[3].

Por último, tomamos un titular de una publicación[4] reciente en una de las mejores revistas, el BMJ: "**No olvide notificar las RAM**".

BIBLIOGRAFÍA

1. EMA. Guideline on Conduct of Pharmacovigilance for Medicines used by the Paediatric Population. European Medicines Agency, 27 January 2007. Disponible en: http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Scientific_guideline/2009/09/WC500003764.pdf (consultado 22 abril 2013)
2. CPMP Paediatric Expert Group (PEG). Concept Paper on Conduct of Pharmacovigilance for Medicines used by Children (CPMP/

PhVWP/4838/02). London, 17 October 2002. Disponible en Internet: http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Scientific_guideline/2009/09/WC500003765.pdf (consultado 22 abril 2013).
3. de Abajo Iglesias FJ, Madurga Sanz M, Montero Corominas D, Martín-Serrano García G. La farmacovigilancia en una agencia de regulación de medicamentos: fines y estrategias. Rev Pediatr Aten Primaria. 2003; 5: 683-706. Disponible en la URL: http://www.pap.es/files/1116-335-pdf/348.pdf (consultado 22 abril 2013).
4. Grant P. Don't forget to report adverse drug reactions. BMJ 2013; 346 doi: 10.1136/bmj.f1539 (publicado 13 marzo 2013).

PRESENTACIÓN DEL PEDIAMÉCUM

M.ª José Mellado Peña
Hospital Carlos III, Madrid

INTRODUCCIÓN

La Asociación Española de Pediatría (AEP) es una Sociedad Científica que aglutina a todos los pediatras del territorio nacional.
Alrededor de 10.000 pediatras y cirujanos pediátricos en España:

- 14 Sociedades Regionales.
- 24 Sociedades de Especialidad.
- 17 Grupos y Comités.

Los Comités de la AEP "Responsables de e*laborar la Doctrina de la AEP cada uno en su área de competencia y actividad*" y se catalogan como se señala:

- Comité Asesor de Vacunas.
- Comité de Bioética.
- Comité Científico de Congresos.
- Comité de Educación Pediátrica.
- Comité de Investigación Pediátrica.
- Comité de Lactancia Materna.
- COMITÉ DE MEDICAMENTOS.
- Comité de Nutrición.
- Comité de Seguridad y Prevención de Lesiones Infantiles.
- GT de Calidad Asistencial y Seguridad en el Paciente.
- GT Estatutos.
- GT Historia y Documentación Pediátricas.
- GT para el Estudio de la Muerte Súbita Infantil.
- GT Pediatría Basada en la Evidencia.
- GT Validación de Actividades Docentes.
- Grupo de Cooperación internacional.
- Grupo de Actividad Física.

COMITÉ DE MEDICAMENTOS DE LA AEP

- **¿Qué es?**
  - Responsable de elaborar la doctrina de la AEP en medicamentos.
  - Grupo de expertos que **informan** a los pediatras **para racionalizar el mejor uso** de los fármacos disponibles para tratar las enfermedades de los niños.
  - Pretende actualizar y **promocionar los fármacos pediátricos.**
- ¿Quién lo forma?
  - Coordinadora: Mª José Mellado Peña.
  - Secretaria: Cristina Calvo Rey.
  - Vocales: Juan Bravo Acuña, Roi Piñeiro Pérez, Enrique Criado Vega, Lourdes Gª Cabrera (Farmacóloga clínica) y Cecilia Martínez Fdez-Llamazares (Farmacéutica hospitalaria).
- **¿Qué hace?**
  - Informes técnicos de medicamentos pediátricos.
  - Asesoría sobre situación de fármacos.
  - Estudios/encuestas sobre uso fármacos en niños.
  - Jornadas de puesta al día de fármacos.
  - ¡¡Desarrollo del **PEDIAMECUM!!**

PEDIAMECUM

- **¿Por qué se hace el PEDIAMECUM?**
  - En España la Información sobre medicamentos autorizados disponible
    - a. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS).
    - a. Centro de información online de medicamentos (CIMA).
  - En Europa la Información sobre medicamentos autorizados disponible
    - a. Agencia Europea de Medicamentos (EMA)
    - a. Informes de evaluación pública Europea (EPAR)
    - a. Hay otras fuentes de información útiles:
    - a. Papel: Vademecum. Medimecum, Guía Rápida de dosificación práctica en Pediatría.
    - a. On Line: e-medimecum: guía de terapia farmacológica, BOT plus, Consejo general de armacéuticos, Segurneo...
  - Los pediatras y todos los profesionales que atendemos a niños y adolescentes necesitamos, información accesible, específica y actualizada para esta población, sobre el uso de medicamentos.
- **¿Qué es el PEDIAMECUM?**
  - ***Base de datos con información de medicamentos uso pediátrico***
  - Gratuita, relevante, útil, rápida, actualizada y accesible on line.
  - De todos y para todos los pediatras.
  - Útil además para y otros profesionales… Médicos de familia, farmacólogos, farmacéuticos, odontólogos pediátricos, sanitarios, educadores, padres, investigadores, estudiantes…
  - ***Pero sobretodo beneficiosa para los niños…***
- **¿Quién y cuando se desarrolla?**
  - Pediatras, farmacólogos hospitalarios y farmacéuticos clínicos.
  - 1º S. Especialidad, 2º S. Regional, 3º farmacólogos-farmacéuticos, 4º Miembros del CM-AEP.
  - Periodo: Marzo 2012-Mayo 2013.
  - Nº pediatras participantes: más de 300.
  - Nº Sociedades participantes: 15.
  - Nº Expertos externos no pediatras: más de 30.

ELABORACION DEL PEDIAMECUM: FICHA CLINICA DE FARMACOS

- Uso clínico.
- Dosis y Pautas de administración.
- Contraindicaciones.

- Precauciones.
- Efectos secundarios.
- Interacciones farmacológicas.
- Datos farmacéuticos.
- Presentaciones.
- Bibliografía.

IMPACTO PEDIAMECUM

- Apertura libre en: www.pediamecum.es*:* 17 de Diciembre 2012:
  - Antiinfecciosos.
  - Antiiflamatorios.
  - Inmunosupresores.
- Más de 15.000 visitas (la mayoría nacionales, con más de 1000 visitas internacionales, sobre todo desde Latinoamérica).
- Cinco Sociedades Pediátricas de países Latinoamericanos utilizan el link en su página web: Colombia, Costa Rica, Chile, Bolivia y Ecuador.

UTILIDAD DEL PEDIAMECUM

Abierto y actualizado para:

- **Trabajo diario** en el manejo terapéutico de los niños y en definitiva en **su salud.**
- **Asequibilidad y acceso gratuito**: pediatras, médicos de otras especialidades, odontólogos pediátricos, sanitarios, otros profesionales, educadores y padres…
- **Herramienta docente.**
- **Actualización continua de las fichas.**
- **Visibilidad** en otras áreas: Europa, Estados Unidos...
- **Compartir** con Latinoamérica.

ACTUALIDAD DEL PEDIAMECUM

- Más de 400 fichas de fármacos.
- Información accesible allí donde se necesite: *on line* y gratuita*.*
- Usuarios pueden compartir contenido: www.pediamecum.es, e integrar documentos mediante visor *Google Docs.*
- Presencia institucional en *Twitter* desde marzo de 2013, más de 100 *tweets* y más de 100 seguidores en su primer mes de funcionamiento.
- Diseño móvil de la *web* al conectarse desde Tabletas y Teléfonos Inteligentes (*Smartphones*).

FUTURO DEL PEDIAMECUM

- Está previsto un corte en formato papel, que se editará aproximadamente cada 5 años.
- Presencia 'corporativa' en *Facebook.*
- Promoción grupo de debate en la red *Linkedin.*
- Creación de una cuenta en *SlideShare:*
  - Sistema para compartir presentaciones.
  - Depósito común de trabajos de equipo o individuales.
- Desarrollo de una aplicación de Pediamécum para su descarga en *Smartphones* con sistemas operativos *Android, iOS, BlackBerry OS, Symbian OS* y *Windows Phone.*

"Pediamecum herramienta de trabajo diario accesible, gratuita y util de todos los pediatras y para todos los pediatras para mejorar la atencion a las enfermedades de los niños"