

Boletín de la SPAO

Sociedad de Pediatría de Andalucía Oriental



EDITORIAL. XXXVII REUNIÓN ANUAL DE LA SPAO - A. BONILLO

CONFERENCIA INAUGURAL: PROBLEMÁTICA LEGAL DEL MENOR - E. CALATAYUD

MESA REDONDA: EVIDENCIAS CIENTÍFICAS EN PEDIATRÍA ¿QUÉ HAY DE NUEVO?

COMUNICACIONES ORALES Y SESIÓN DE POSTERS



Boletín de la SPAO

(ISSN:) Órgano de expresión de la
Sociedad de Pediatría de Andalucía
Oriental

Editores Jefe

Antonio Muñoz Hoyos
José Uberos Fernández.

Editor Asociado

Antonio Molina Carballo.

Director honorífico

Gabriel Galdó Muñoz

Consejo editorial

Gabriel Galdó Muñoz
Carlos Ruiz Cosano
María José Miras Baldo
Manuel García del Río
Eduardo Narbona López
Carlos Roca Ruiz
Juan Manuel Fernández García
Emilio José García García
José María Gómez Vida
Francisco Giménez Sánchez
José Uberos Fernández
Antonio Muñoz Hoyos
Antonio Molina Carballo
Julio Ramos Lizana
Custodio Calvo Macías
María Ángeles Ruiz Extremera
José Miguel Ramón Salguero
Pilar Azcón González de Aguilar
José Maldonado Lozano
Carlos Trillo Belizón
David Barajas de Frutos
Natalia Cutillas Abellán
María del Mar Vázquez del Rey
Antonio Bonillo Perales
Adolfo Sánchez Marengo
Carlos Jiménez Álvarez
Ana Martínez-Cañabate Burgos
Francisco Girón Caro
José Murcia García
Emilio del Moral Romero
María Angeles Vázquez López
José Murcia García
Victor Bolivar Galliano
José Antonio Martín García
Ana María Gómez Vélez

Granada. España
Gran Vía de Colón 21-3º
contacto@spao.info

Normas de Publicación en
http://www.spao.info/Boletin/normas_publicacion.php

Publicación trimestral

CONTENIDOS

Boletín de la SPAO vol 2, 1. 2008

Editorial

XXXVII Reunión anual de la SPAO.

A. Bonillo Perales.

Presidente del Comité Organizador. Págs. 1-2.

Programa definitivo XXXVII Reunión anual de la SPAO

Págs. 3-6.

Mesa redonda: Evidencia científica en Pediatría: ¿Qué hay de nuevo?

Evidencias en enfermedades infecciosas. *J. Uberos. Distrito Sanitario de Granada. Págs. 7-17.*

Medicina basada en la evidencia en gastroenterología pediátrica. *F. Cañavate Reche. Servicio de gastroenterología. Hospital de Poniente. El Ejido. Almería. Págs. 18-22.*

Evidencias en epilepsia. *J. Ramos Lizana. Unidad de neurología pediátrica. Hospital Torrecardenas. Almería. Págs. 23-33.*

Análisis DAFO de la MBE. J. González de Dios. Servicio de Pediatría. Hospital de Torrevieja. Alicante. Págs. 34-40.

Mesa Redonda: Actualización en urgencias pediátricas

Triaje en urgencias pediátricas. *F. J. Pacheco Sánchez-Lafuente. Unidad de Urgencias. Hospital Virgen de las Nieves. Granada. Págs. 41-46.*

Traumatismo craneo-encefálico en urgencias. *J. de la Cruz Moreno. Complejo hospitalario de Jaén. Págs. 47-52.*

Urgencias quirúrgicas en pediatría. D. Vallejo Díaz. Hospital Torrecárdenas. Almería. Págs. 53-60.

CONTENIDOS

Boletín de la SPAO vol 2, 1. 2008

Mesa Redonda: Coordinación asistencial interniveles

Coordinación pediátrica entre Atención Primaria y Especializada: Experiencia de 13 años. *J. García Sicilia. Hospital La Paz. Madrid. Págs. 61-64.*

Programa de altas precoces en neonatología. *M. García del Río. Hospital Carlos Haya. Málaga. Págs. 65-75.*

Programa de atención al niño inmigrante y niño viajero. *E. Martín Medina. ZBS El Ejido. Almería. Págs. 76-85.*

Obesidad y síndrome metabólico. Programa de actuación interniveles. E. García García. Hospital Torrecárdenas. Almería. Págs. 86-92.

Comunicaciones Póster

Págs. 93-132.

Comunicaciones Oral

Págs. 133-137.

Humanidades

Paseo artístico por Almería..

Isaac Palomino Ruiz. Dpto. de Historia del Arte. Universidad Granada (España). Págs. 138-147.

Cubierta: La ilustración de la portada de este número es del Programa de la XXXVII Reunión anual de la SPAO.

XXXVII Reunión anual de la SPAO

*Antonio Bonillo Perales
Presidente XXXVII Reunión de la SPAO*

Editorial

La Pediatría siempre ha tenido tres pilares fundamentales: asistencial, docente e investigador. En la última década el avance tecnológico nos permite acceder a través de Internet a enorme bibliografía científica de mayor o menor calidad, y con frecuencia no sabemos ponderar la calidad de la información y su fiabilidad para incorporarla a nuestra práctica clínica diaria. Nuestra **actividad asistencial** debe estar basada en la mayor evidencia disponible, por ello tener formación en lectura crítica de artículos científicos nos permite adecuar nuestra práctica diaria a la mayor evidencia disponible (“la libertad del médico comienza cuando realiza lectura crítica de artículos científicos”).

En nuestra actividad asistencial diaria debemos trabajar con documentos científicos (protocolos, guías clínicas, vías clínicas, algoritmos de actuación,) basados en la mayor evidencia disponible; ello nos permite garantizar que nuestras decisiones son adecuadas al conocimiento científico actual (siendo entonces una herramienta legal de buena praxis médica). Debemos protocolizar en primer lugar las patologías más prevalentes y más graves de nuestra práctica diaria (servicios de urgencias, unidades de cuidados intensivos, ...); dichos protocolos deben estar consensuados entre los pediatras en sesiones clínicas, debemos monitorizarlos (para garantizar que hacemos lo que

hemos consensuado) y debemos actualizarlos cuando la evidencia científica nos lo aconseje (para ello es clave que de forma rutinaria realicemos en sesiones clínicas revisiones bibliográficas de la mayor evidencia científica pediátrica publicada).

Una asignatura pendiente que tenemos los pediatras es mejorar la **coordinación asistencial**, docente e investigadora entre los que trabajamos en Atención Primaria y en Hospitales. Debemos consensuar protocolos de actuación entre pediatras que atendemos a “los mismos niños en dos niveles asistenciales diferentes y poco coordinados” (superando las dificultades administrativas y organizativas).

Un pilar básico de la pediatría es la **formación**. Todos los pediatras deberíamos tener un Plan de formación mínimo establecido y consensuado con la Dirección de nuestros centros asistenciales, con Sociedades Científicas, Colegios Médicos, ... etc; siendo importante encontrar más puntos de encuentro entre las diferentes estructuras que realizan formación.

El plan de formación en pediatría debe priorizar actividades relacionadas con: patologías más prevalentes y/o graves de nuestra asistencia diaria (que nos permita consensuar algoritmos de actuación asistencial, favoreciendo los

protocolos inter-niveles), novedades científicas, formación en habilidades específicas de la práctica clínica diaria (RCP, drenajes pleurales, fibrobroncoscopia, dermatología pediátrica, ortopedia pediátrica, ...), formación en indicadores asistenciales pediátricos de calidad, formación que nos permita identificar problemas de salud en la población pediátrica, formación en epidemiología, estadística y lectura crítica de artículos científicos, formación en evaluación de tecnologías sanitarias, formación específica para residentes de sub-especialidades pediátricas, ; y en general, formación en calidad asistencial pediátrica en el sentido más amplio de la palabra (científico-técnica, formación ética, habilidades de comunicación, fuentes de información científica,).

El tercer gran pilar de la Pediatría es la **investigación**. Debemos priorizar la formación de los pediatras en metodología de la investigación, potenciar la investigación multicéntrica e inter-niveles asistenciales, investigar en resultados de salud infantil, integrar los investigadores con idénticas líneas de investigación en nodos y redes de investigación, ... Es clave que la investigación esté incentivada y que los pediatras que realizan actividad investigadora de calidad (proyectos de investigación, publican artículos científicos, ...) tengan programada en su actividad asistencial la investigación.

Por todo lo anteriormente expuesto y siguiendo la línea de trabajo de la actual Junta Directiva de la Sociedad de Andalucía Oriental, el Comité Organizador y Científico SPAO 2008 ha seleccionado para el programa científico de la XXXVII Reunión de la Sociedad en Almería los siguientes

temas: debatir sobre algoritmos de actuación de las patologías más frecuentes en pediatría (taller precongreso: curso interactivo), mesas redondas sobre Actualización de la evidencia científica en pediatría, Actualización en urgencias pediátricas y Coordinación asistencial entre la pediatría hospitalaria y de Atención Primaria. Hemos añadido al programa temas de gran actualidad y preocupación para los Pediatras: “el maltrato infantil”, utilizando la reunión para mejorar la formación de los pediatras en la detección y el manejo del maltrato infantil; y “Problemática legal del menor” Conferencia Inaugural que realizará el Juez de Menores D. Emilio Calatayud.

Agradezco en nombre del Comité Organizador y Científico vuestra colaboración; queremos transmitir nuestra ilusión porque el Programa Científico sea de vuestro interés y que la XXXVII Reunión nos permita intercambiar conocimientos, inquietudes y amistad en la acogedora Ciudad de Almería.

Un abrazo

XXXVII Reunión anual de la SPAO

Almería, 18-19 Enero 2008

Programa definitivo

Organiza: Sociedad de Pediatría de Andalucía Oriental

Comité de Honor: Excmo. Sr.

- D. Luis Rogelio Rodríguez Comendador (*Alcalde de Almería*).
- Ilmo. Sr. D. Manuel Lucas Mateu (*Delegado Provincial de Salud de Almería*).
- Dr. D. Juan José Mercader Casas (*Director Gerente del Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería*).
- Dr. D. Antonio Muñoz Hoyos (*Presidente de la Sociedad de Pediatría de Andalucía Oriental*).
- Dr. D. Juan López Muñoz (*Presidente de Honor de la Sociedad de Pediatría de Andalucía Oriental*).

Comité Organizador SPAO 2007

Presidente: Dr. Antonio Bonillo Perales (*Hospital Torrecárdenas. Almería*).

Secretario: Dr. Francisco Giménez Sánchez (*Hospital Torrecárdenas. Almería*).

Vocales: Dr. José Batlles Garrido (*Hospital Torrecárdenas. Almería*). Dr. Antonio Cabrera Molina (*ZBS La Cañada. Almería*). Dr. Francisco Cañabate Reche (*Hospital de Poniente. El Ejido. Almería*). Dr. Antonio Daza Torres (*Hospital Torrecárdenas. Almería*). Dr. Javier Díez-Delgado Rubio (*Hospital Torrecárdenas. Almería*). Dr. José Luis Gómez Llorente (*Hospital*

Torrecárdenas. Almería). Dra. Isabel Ortiz López (*ZBS La Cañada. Almería*). Dr. Francisco Sánchez Prados (*ZBS Virgen del Mar. Almería*). Dr. Fernando Sánchez García (*Hospital La Inmaculada. Huércal-Overa. Almería*).

Comité Científico SPAO 2007

Presidente: Dra. Angeles Vázquez López (*Hospital Torrecárdenas. Almería*).

Secretario: Dr. Manuel González-Ripoll Garzón (*Hospital Torrecárdenas. Almería*).

Vocales: Dra. Ernestina Azor Martínez (*ZBS Virgen del Mar. Almería*). Dra. Ana Campos Aguilera. (*Hospital Torrecárdenas. Almería*).

Información

Secretaría Técnica: CongreSur C/ Santos Zárate 4, 1º • 04004 Almería
Tlf: 950 089 298 • Fax: 950 086 278
spao2007@congresur.es
www.congresur.es

Dr. Mateo Díaz Torres (*Hospital La Inmaculada. Huércal-Overa. Almería*).

Dr. Emilio García García (*Hospital Torrecárdenas. Almería*).

Dra. Evelyn Hubber (*ZBS Bajo Andarax. Almería*).

Dra. Pilar Infante Márquez (*Hospital Virgen del Mar. Almería*).

Dr. Moisés Leyva Carmona (*Hospital Torrecárdenas. Almería*).

Dr. Manuel Martín González (*Hospital Torrecárdenas. Almería*).

Dra. Raquel Morcillo Llorens (*ZBS El Ejido. Almería*).

Dra. Ana Rosa Sánchez Vázquez (*Hospital del Poniente. El Ejido. Almería*).

Dr. Miguel Sánchez Forte (*ZBS Alto Andarax. Almería*).

Junta Directiva SPAO

Presidente: Dr. Antonio Muñoz Hoyos

Vicepresidente: Dr. Eduardo Narbona López

Secretario: Dr. Dionisio Ayudarte Manzano

Tesorero: Dr. José Maldonado Lozano

Director página Web: Dr. José Uberos Fernández

Vocal por Almería: Dr. Antonio Bonillo Perales

Vocal por Granada: Dr. Francisco Javier Garrido Torrecillas

Vocal por Jaén: Dr. José Murcia García

Vocal por Málaga: Dr. Carlos Trillo Belizón

Vocal por Ceuta y Melilla: Dr. Francisco Martínez Moreno

Vocal por Especialidades: Dr. Antonio Molina Carballo

Vocal de Pediatría Ambulatoria: Dr. Víctor Francisco Bolívar Galiano

Vocal de los Pediatras Jubilados: Dr. Federico Peña Castellanos

TALLER PRECONGRESO

Coordinador: Dr. Francisco Giménez Sánchez (*Unidad de Infectología Pediátrica. Hospital Torrecárdenas. Almería*).

10:00-12:00 h. Curso Interactivo de Casos Prácticos en Pediatría

Ponentes:

- Dr. Javier Aguirre Rodríguez (*Unidad de Neurología Pediátrica. Hospital Torrecárdenas. Almería*).
- Dr. David Moreno Pérez (*Unidad de Infectología Pediátrica. Hospital Materno-Infantil. Carlos Haya. Málaga*).

12:00-12:30 h. Pausa-Café

12:30-14:30 h. Curso Interactivo de Casos Prácticos en Pediatría

Ponentes:

- Dr. Juan A. Cózar Olmo (*Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario de Jaén*).
- Dr. Alejandro Goicoechea Vera (*ZBS Huetor-Tajár. Granada*).

14:30 h. Comida de Trabajo. Hotel Tryp Indalo

CONGRESO SPAO

16:00-17:30 h. Recogida de Documentación

17:30-19:30 h. Mesa Redonda: Evidencia Científica en Pediatría. ¿Qué hay de nuevo?

Moderador: Dr. Antonio Muñoz Hoyos (*Director UGC Pediatría. Hospital Clínico San Cecilio. Granada*).

Programa definitivo XXXVII Reunión anual de la SPAO

- Evidencias en Enfermedades Infecciosas: Dr. José Uberos Fernández (*ZBS Zaidín. Granada*).
- Evidencias en Digestivo: Dr. Francisco Cañabate Reche (*Jefe de Servicio Pediatría. Hospital de Poniente. El Ejido. Almería*).
- Evidencias en Neurología: Dr. Julio Ramos Lizana (*Unidad de Neurología Pediátrica. Hospital Torrecárdenas. Almería*).
- La Medicina basada en pruebas a debate: un análisis DAFO (debilidades, amenazas, fortalezas y oportunidades). Dr. Javier González de Dios (*Jefe de Servicio de Pediatría. Hospital Torre Vieja. Alicante*).

19:30 h. *Acto Inaugural*

20:00 h. *Conferencia Inaugural: Problemática legal del menor.* D. Emilio Calatayud (*Juez de Menores. Granada*)

21:00 h. *Cóctel de Bienvenida. Hotel Tryp Indalo*

Sábado 19 de enero

09:00-10:45 h. *Mesa Redonda: Actualización en Urgencias Pediátricas*

Moderador: Dr. Custodio Calvo Macías (*Jefe de Servicio de Urgencias y Cuidados Críticos de Pediatría. Hospital Materno-Infantil Carlos Haya. Málaga*).

- Triage en Urgencias Pediátricas. Dr. Javier Pacheco Sánchez-Lafuente (*Unidad de Urgencias de Pediatría. Hospital Virgen de las Nieves. Granada*).
- Manejo del Maltrato Infantil. Dr. Santos García García. (*Jefe de Sección de Urgencias y Cuidados Críticos. Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid*).
- Traumatismo craneo-encefálico en Urgencias. Dr. Jesús de la Cruz Moreno. (*Jefe de Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario de Jaén*).
- Urgencias quirúrgicas en Pediatría. Dr. Daniel Vallejo Díaz (*Sección de Cirugía Pediátrica. Hospital Torrecárdenas. Almería*).

10:45-11:15 h. *Café*

11:15-12:15 h. *Comunicaciones Orales y Premio Martínez Valverde*

Moderadores: Dra. M^a Angeles Vázquez López (*Presidente del Comité Científico. Hospital Torrecárdenas. Almería*). Dr. Antonio Muñoz Hoyos (*Presidente SPAO. Hospital Clínico San Cecilio. Granada*).

12:15-14:00 h. *Mesa Redonda: Coordinación Asistencial Interniveles*

Moderador: Dr. Julio Romero González (*Jefe de Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada*).

- Coordinación entre Atención Primaria y Especializada: Experiencia de 13 años. Dr. José García-Sicilia (*Coordinador de Pediatría Especializada/Primaria. Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid*).
- Programa de altas precoces en Neonatología. Dr. Manuel García del Río (*Jefe Servicio de Neonatología. Hospital Materno Infantil Carlos Haya. Málaga*).
- Programa de Atención al niño inmigrante y niño viajero. Dra.

Programa definitivo XXXVII Reunión anual de la SPAO

Encarnación Martín Medina (*ZBS El Ejido. Almería*).

- Obesidad y Síndrome Metabólico. Protocolo de actuación interniveles. Dr. Emilio García García (*Unidad de Endocrinología Pediátrica. Hospital Torrecárdenas. Almería*).

14:00-16:30 h. Comida de Trabajo

16:30-18:00 h. Sesión de Posters

Moderadores:

- Dr. Manuel González-Ripoll Garzón. *Secretario Comité Científico. Hospital Torrecárdenas. Almería*.
- Dr. Manuel Martín González. (*Jefe de Sección de Pediatría. Hospital Torrecárdenas. Almería*).
- Dr. Eduardo Narbona López. (*Vicepresidente SPAO. Hospital Clínico San Cecilio. Granada*).
- Dra. Isabel Ortiz López. (*Vocal de Almería. Asociación Andaluza de Pediatras de Centros de Salud*).

18:00 h. Asamblea SPAO

21:00 h. Cena Clausura.

Restaurante Casa Rafael (salida en autobús desde el Hotel Tryp Indalo).

Evidencias en enfermedades infecciosas

J. Uberos Fernández
Pediatra ZBS Granada. Distrito Sanitario de Granada

Mesa redonda: Evidencia científica en Pediatría ¿Qué hay de nuevo?

RESUMEN

El diccionario de la Real Academia Española de la lengua define "evidencia" (Del lat. evidentiā). f. Certeza clara y manifiesta de la que no se puede dudar. De forma que para tener certeza de algo debemos basarnos en pruebas que nos certifiquen la verdad. Aunque, en Medicina existen diferentes grados de evidencia en función de en qué tipo de estudios nos centremos, en los últimos años medicina basada en la evidencia es sinónimo de medicina fundamentada en ensayos clínicos aleatorizados o metanálisis, olvidando grados de evidencia menor, pero que en muchos casos el tiempo se ha encargado de validar suficientemente.

Con el auge del metanálisis, los pilares sobre los que se sustentaba la práctica cotidiana de la medicina se han tambaleado en la última década, y como consecuencia se han realizado multitud de estudios que intentan refundar la medicina buscando pruebas absolutamente para todo, originándose en la última década una auténtica epidemia de metanálisis y ensayos clínicos para intentar demostrar lo que de una forma u otra ya se sabía;

proliferan en consecuencia, multitud de estudios que serían impensables en otro tiempo, olvidando que la pregunta objeto de investigación y sobre la que pretendemos obtener respuesta debe ante todo ser pertinente. Siendo el conocimiento de la etiología y etiopatogenia de una enfermedad fundamental en este proceso.

Las escalas de evidencia científica se basan en la validez interna de los estudios, por tanto tienen que ver con la metodología de los estudios. Debe tenerse en cuenta que validez interna y aplicabilidad de los resultados no son conceptos paralelos. Se debe considerar por tanto la validez externa de los resultados que estamos evaluando; es decir, en que poblaciones se realizan los estudios y que similitudes y diferencias existen entre estas poblaciones y la nuestra. La solidez de la recomendación se relaciona de forma general con los diferentes niveles de evidencia, relacionados con los tipos de estudios de los que emana. Se han establecido diferentes grados de recomendación que se resumen en las siguientes Tablas.

Nivel de evidencia	Validez interna de los estudios
Nivel Ia	Meta-análisis de ensayos clínicos Estudios controlados aleatorizados
Nivel Ib	Sólo un estudio controlado aleatorio
Nivel IIa	Estudios controlados sin asignación aleatoria
Nivel IIb	Estudios de cohorte
Nivel III	Estudios de caso-control
Nivel IV	Estudios descriptivos Comités de expertos Conferencias de consenso

Grado de evidencia	Recomendación
A	Nivel de evidencia Ia/Ib (Existe adecuada evidencia para aconsejar o no la opción considerada)
B	Nivel de evidencia IIa/IIb/III (Existe cierta evidencia para aconsejar o no la opción considerada)
C	Nivel de evidencia IV (No existe suficiente evidencia para aconsejar o no la opción considerada)

PERTINENCIA E INVESTIGACIÓN

Veamos un ejemplo de pertinencia de la investigación, la revisión sistemática realizada por GK Spurling y cols. (1), extraída de la base de datos Cochrane, sobre el uso de antibióticos en la bronquiolitis aguda; los autores concluyen que no existen evidencias para recomendar el uso de antibióticos en la bronquiolitis aguda, aspecto obvio si consideramos su etiología viral y comprendemos la fisiopatología

inflamatoria de las vías aéreas del lactante.

El lector debe conocer que la ausencia de evidencia sobre una materia, generalmente por falta de estudios de calidad, no es igual a evidencia negativa; en el primer caso lo que se deduce es una escasa potencia estadística del metanálisis; en el segundo los estudios existentes han demostrado suficientemente la inutilidad de una intervención en estudio.

De cualquier forma, parece claro que la evidencia procede del conocimiento. En medicina existen multitud de recursos suficientemente asentados y contrastados como para no cuestionar todos y cada uno de los supuestos médicos. No parece razonable en el momento actual dedicar esfuerzos, tiempo y recursos a evidenciar lo obvio.

EVIDENCIA Y VALIDEZ EXTERNA

Existen otras muchas facetas de nuestro quehacer diario donde si existe suficiente grado de incertidumbre como para buscar en la medicina basada en la evidencia respuestas, respuestas que dicho sea de paso deben someterse al juicio de lo razonable. Veamos algunos ejemplos referidos a patología infecciosa:

La revisión sistemática realizada por M. X. Rojas y C. Granados (9); se propone determinar la equivalencia en la efectividad y la seguridad de los tratamientos con antibióticos orales y parenterales para el tratamiento de la neumonía grave en los niños entre 3 meses y 5 años (59 meses) de edad. Para ello se consideran los criterios clínicos de neumonía grave de la OMS, es decir: tos

durante menos de 2 semanas; polipnea (definida como una frecuencia respiratoria de más de 50 respiraciones/min en niños de 3 a 12 meses de edad y más de 40 respiraciones/min en niños de 12 a 59 meses de edad); - retracción torácica inferior; - ausencia de estridor laríngeo, somnolencia, letargia, dificultad para beber líquidos, convulsiones o más de tres episodios de vómitos por hora.

Los autores comprueban que sobre 32 estudios elegibles para la revisión, tan solo 3 cumplen con todos los criterios de elegibilidad y son muy heterogéneos en los tratamientos ensayados. Pese a ello, los autores concluyen que no observan diferencias en lo referente a fracaso del tratamiento entre antibióticos orales o parenterales, y esta es la conclusión de la revisión sistemática. La pregunta que quiero transmitir al auditorio es ¿Se puede llegar a esta conclusión con menos del 10% del total de estudios elegibles y con gran heterogeneidad en su diseño?

Además, si citamos los inconvenientes podemos entender que no se consideran criterios radiológicos para la clasificación de pacientes, con lo que podemos estar incurriendo en un sesgo de selección de pacientes en cada uno de los artículos. En los ámbitos hospitalarios puede ser difícil para los médicos y para los padres aceptar el tratamiento antibiótico oral, incluso a pesar de que se haya demostrado que es igualmente efectivo para tratar la neumonía grave en los niños; con lo que estaríamos ante un ejemplo de mala aplicabilidad de los resultados, baja validez externa del estudio.

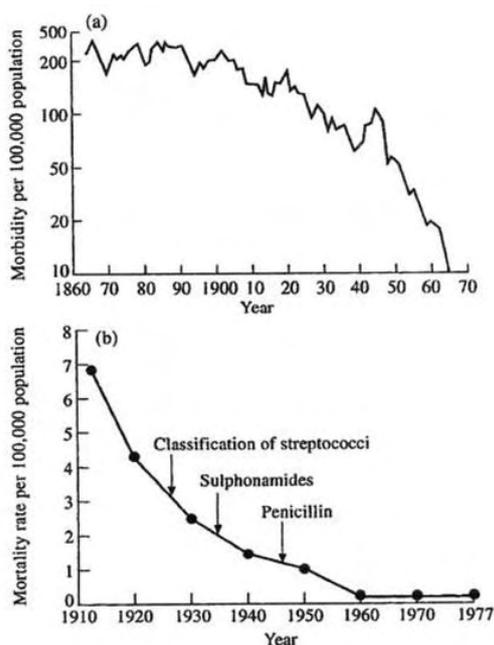
EVIDENCIA VS ARTE

En ocasiones las revisiones sistemáticas nos ratifican que el ejercicio de la medicina sigue siendo un arte y que quienes a través de la medicina basada en la evidencia han querido convertir el ejercicio de la medicina en un recetario automático se equivocan.

La faringitis es un proceso inflamatorio agudo de la mucosa faríngea que se caracteriza por dolor de garganta de intensidad variable. La etiología más frecuente es la vírica (45-60%), pudiendo ser también bacteriana (15%) y de causa desconocida (25-40%). La faringitis estreptocócica se caracteriza por dolor faríngeo intenso, disfagia, fiebre alta, exudado que recubre amígdalas y faringe posterior, así como por la presencia de adenopatías cervicales hipersensibles. En ocasiones la semiología de la faringitis estreptocócica la hace difícil de distinguir de la de etiología vírica. La mayoría de los autores coinciden en que dada la gravedad de sus complicaciones potenciales, entre ellas la fiebre reumática, siempre que exista sospecha de esta etiología debe realizarse tratamiento antibiótico con penicilina o derivados, y en caso de alergia a los betaláctámicos, eritromicina. De cualquier forma, la decisión sobre si prescribir antibióticos o no para la faringitis es polémica. Este es un punto importante porque se trata de una enfermedad muy frecuente, y las diferencias en la prescripción implican grandes diferencias de costes.

El diagnóstico y especialmente el tratamiento de la faringitis varía considerablemente si se sospecha un estreptococo de grupo A en su etiología. A

excepción de la glomerulonefritis postestreptocócica que no modifica significativamente su incidencia en razón a tratamiento antibiótico previo, en la mayoría de los casos la indicación de tratar con antibióticos una faringitis estreptocócica obedece a la posibilidad de disminuir la incidencia de complicaciones supurativas y de fiebre reumática.



Desde el descubrimiento de la penicilina y su introducción en clínica la incidencia de fiebre reumática ha ido disminuyendo progresivamente, este hecho queda suficientemente documentado por C. Olivier (7), así, hemos pasado desde los 200 casos por 100.000 habitantes y año en la mayoría de los países industrializados al principio del siglo XX, a una incidencia próxima a los 0.5 casos por 100.000 habitantes y año. Además, la profilaxis que clásicamente se ha venido realizando con penicilina ha demostrado en un metanálisis publicado por K. A. Robertson, J. A. Volmink, y B. M. Mayosi (8); su utilidad. Hasta bien entrada la década de los 80, la incidencia de fiebre reumática en los países industrializados fue

en progresivo descenso, desde esta fecha hasta nuestros días, se describe un paulatino aumento que se ha justificado por cambios en la virulencia de las cepas de Estreptococo de grupo A circulantes, cambios en la susceptibilidad del huésped y por qué no decirlo, cambios en la política de utilización de antibióticos, que desde esa fecha se hace más restrictiva tras la comprobación de la creciente resistencia de las bacterias a los antibióticos de uso habitual; estos aspectos pueden consultarse en A. C. Steer, y cols. (11).

Históricamente se ha recomendado el cultivo para evaluar aquellas faringitis que podrían ser subsidiarias de necesitar tratamiento antibiótico; sin embargo, el cultivo puede tardar de 1 a 2 días, e incrementa el coste del acto médico; en tanto, los métodos de test rápido en látex disminuyen el tiempo de diagnóstico a la vez que la sensibilidad del diagnóstico.

En el artículo de J. E. Ehrlich, y cols. (4); se analizan diversas estrategias de tratamiento en pacientes de 5 a 17 años con sospecha de faringitis estreptocócica desde la perspectiva de la actuación más coste-efectiva, proponen como posibles decisiones:

1. Tratar con antibióticos a todos los pacientes con faringitis.
2. No tratar con antibióticos a todos los pacientes con faringitis.
3. Utilizar un test rápido (Látex) y tratar sólo a los pacientes con resultado positivo para estreptococo de grupo A.
4. Realizar un cultivo a todos los pacientes con faringitis y tratar sólo a los pacientes con resultado positivo.

5. Realizar un test rápido a los pacientes con faringitis y tratar a los pacientes con resultado positivo. Realizar un cultivo a los pacientes con resultado negativo en el test rápido y tratar aquellos con resultado positivo.

El informe de la OMS (15); establece que en los grupos de riesgo y en los países donde la enfermedad no puede ser confirmada por cultivo, la estrategia mas costo-efectiva es tratar todas las faringitis con penicilina. Sin embargo, según las mismas fuentes esta estrategia no puede ser defendida sin el respaldo de mas estudios. En el medio hospitalario la actitud mas costo-efectiva consiste en confirmar la etiología bacteriana con cultivo y de confirmarse tratar con antibiótico.

En el trabajo de EJ Ehrlich, se observa que la opción mas barata a corto plazo es obviamente no tratar con antibióticos ninguna faringitis estreptocócica. Por su parte, la opción de tratar a todos los pacientes con faringitis produjo un aumento de las reacciones alérgicas y la mortalidad. De las opciones que intentan detectar estreptococo del grupo A previo al tratamiento en las faringitis aguda, la opción mas coste-efectiva fue la detección por técnicas rápidas de aglutinación del estreptococo.

En C. B. Del Mar y cols. (3); se realiza una revisión sistemática sobre la utilidad del tratamiento antibiótico en la faringitis. Se consideran un total de 58 ensayos clínicos, de los cuales 27 cumplen con los criterios de elegibilidad que suponen un total de 12.835 casos de faringitis.

El tratamiento antibiótico de la faringitis no mostró protección estadísticamente significativa frente a la complicación de glomerulonefritis aguda, se comunicó un RR de 0.22 (IC 95%: 0.02 - 2.08). El tratamiento con antibióticos de la faringitis redujo la frecuencia de fiebre reumática en un 25% sobre la observada en el grupo placebo, el RR comunicado fue de 0.27 (IC 95%: 0.12 a 0.60). Los antibióticos utilizados como tratamiento en la faringitis redujeron la incidencia de otitis media en un tercio sobre la observada en el grupo placebo, RR: 0.30 (IC 95%: 0.15-0.58), y amigdalitis RR: 0.15 (IC 95%: 0.05-0.47), pero no redujeron de forma significativa la incidencia de sinusitis aguda en un 50%, RR: 0.48 (IC 95%: 0.08-2.76). Se aprecia una mejoría de los síntomas en los pacientes tratados con antibióticos al tercer día de tratamiento, se establece un NNT de 3.7 en los pacientes con frotis faríngeo positivo a estreptococo, un NNT de 6.5 para los pacientes con frotis negativo a estreptococo y un NNT de 14.4 para los pacientes en los que no se tomó frotis.

Los autores concluyen que el uso del tratamiento antibiótico en la faringitis debe ser discrecional en lugar de prohibido u obligatorio.

ANTIBIÓTICOS Y OTITIS MEDIA

En la década de los 70-80, la otitis media aguda se presentaba como un primer episodio en el 30% de los niños antes de los 6 meses de edad, el 17% de los niños menores de 1 año tenían tres o mas episodios de otitis media. El 83% de los niños menores de 3 años tenían al menos un episodio de otitis media. Entre los factores de riesgo documentados de otitis

media recurrente, la edad, la historia familiar y la ausencia de alimentación materna se han documentado como los principales factores relacionados.

La otitis media aguda con perforación siempre precede a la otitis media aguda recurrente crónica. Su abordaje terapéutico ha variado considerablemente en los últimos años, seguidamente se revisan las evidencias científicas sobre las diferentes estrategias utilizadas y propuestas por diversos autores: profilaxis antibiótica a largo plazo, adenoidectomía, vacunación frente a *St. pneumoniae* e implantación de tubos timpánicos de drenaje.

A. J. Leach y P. S. Morris. (5); evalúan la utilidad de los antibióticos administrados 1 o 2 veces al día en las otitis recurrentes; los autores observan una NNT de 5, es decir hay que tratar 5 pacientes para evitar un episodio de otitis. Los antibióticos reducirán la tasa de otitis media aguda a 1,5 episodios anuales (es decir, los antibióticos prevendrán 1,5 episodios de otitis media aguda cada 12 meses de tratamiento por niño). En el trabajo de Van der Rovers, y cols. (13); se evalúa la efectividad del trimetoprim-sulfametoxazol en la otitis media secretora. Se observa que tras 6 semanas de tratamiento con cotrimoxazol en dos dosis diarias, el 28% de los niños tratados, frente al 53% de los tratados con placebo presentaban signos otomicroscópicos de otorrea; es decir un NNT de 4. Tras 6-12 semanas de tratamiento con cotrimoxazol, además de tratamiento tópico con esteroides y antibióticos en el conducto auditivo se obtuvo una tasa de curaciones del 68% a las 12 semanas.

INFECCIONES GASTROINTESTINALES Y PROBIÓTICOS

La utilidad de los probióticos no es sino un ejemplo más de como algunas terapias utilizadas en lo que se ha dado en denominar medicina alternativa pueden evidenciar una utilidad real. Los probióticos se pueden definir como aquellas sustancias que liberan sus constituyentes activos, como son enzimas o componentes antibacterianos en el tracto gastrointestinal. La utilidad de los probióticos depende de su capacidad de resistir la acidez gástrica. Los criterios que se han seguido para clasificar los microorganismos como probióticos son:

- Origen humano.
- No patógenos.
- Posibilidad de ser vehiculizados en diversos mecanismos de liberación.
- Estabilidad en ácido y bilis.
- Adhesión al tejido epitelial.
- Capacidad para persistir en tracto gastrointestinal.
- Producción de sustancias antimicrobianas.
- Capacidad de modular la respuesta inmune.
- Capacidad de modular la actividad metabólica.

Los probióticos mas frecuentemente utilizados en humanos son los lactobacilus o bifidobacterias, solos o mezclados con otros microorganismos. En en la actualidad objeto de debate si *Lactobacillus bulgáricus* o *Streptococcus thermophilus* utilizados como fermentos de la leche o el yogurt pueden ser considerados probióticos; la razón fundamental esta en su escasa resistencia de la bacterial al medio ácido del estómago o del intestino

delgado. La preparación de probiótico debe contener una cantidad mínima de UFC por dosis. Generalmente se recomienda una dosis de 5 billones de UFC por día, durante un periodo de 5 días; sin embargo, se echan en falta estudios que definan la dosis necesaria.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) la diarrea se define como tres o más deposiciones flojas o líquidas (que adoptan la forma del recipiente) en un periodo de 24 horas. La diarrea es aguda si la enfermedad comenzó menos de 14 días antes, y persistente si el episodio lleva 14 días de duración o más. Esta definición válida para lactantes mayores y niños tiene como excepción los recién nacidos normales alimentados exclusivamente mediante la lactancia pueden evacuar deposiciones flojas y "pastosas" con frecuencia.

Existen muchos agentes infecciosos que causan diarrea, siendo el rotavirus la

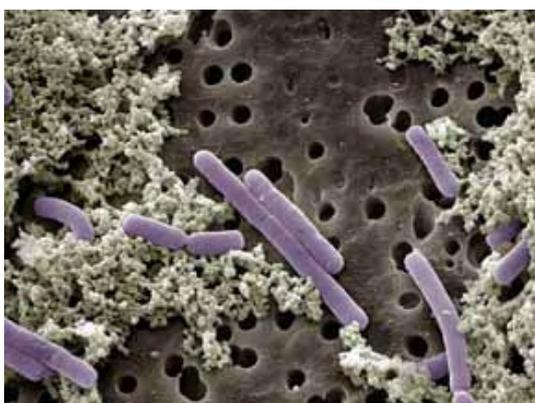


Figura 1. Imagen de *Lactobacillus*

causa más común de diarrea grave y de mortalidad por diarrea en niños.

El objetivo del tratamiento de la diarrea es prevenir o revertir la deshidratación, acortar la duración de la enfermedad y reducir el período de

contagiosidad durante el cual un paciente puede infectar a otras personas. En este sentido los probióticos que se han definido como preparados de células microbianas o componentes de células microbianas pueden tener un efecto beneficioso en el control de la diarrea.

El motivo por el que se supone los probióticos son útiles en el tratamiento de la diarrea infecciosa es porque actúan contra los agentes enteropatógenos, compitiendo por la obtención de nutrientes y lugares de unión disponibles en el epitelio intestinal, acidifican los contenidos intestinales y producen una variedad de productos químicos que aumentan las respuestas inmunitarias específicas y no específicas. La revisión sistemática realizada por S. J. Allen, y cols. (1); encontró 64 estudios potencialmente relevantes sobre el tema; 23 de estos estudios cumplieron con los criterios de inclusión. En esta revisión sistemática se observa que el riesgo relativo de presentar diarrea de cuatro o más días de duración en el grupo de probióticos fue de 0,36 (IC del 95%: 0,30 a 0,44), nuevamente con heterogeneidad en los resultados entre los estudios. El resultado sorprendente de esta revisión es que casi todos los ensayos informaron que los probióticos tuvieron un efecto beneficioso en la disminución de la diarrea, y este resultado alcanzó significación estadística en muchos estudios.

H. Szajewska, y cols. (12); revisan las evidencias existentes sobre la utilidad de los probióticos en patología gastrointestinal. En cuatro metanálisis publicados hasta la fecha se observa una disminución del riesgo de diarrea con duración mayor de tres días. De igual

forma, se observa evidencia de un efecto beneficioso moderado de los probióticos en la disbacteriosis intestinal. Sin embargo, los probióticos no han demostrado ser útiles para disminuir la diarrea por *C. difficile* después de tratamiento antibiótico.

Los probióticos orales reducen la incidencia y gravedad de la enterocolitis necrotizante en los recién nacidos con muy bajo peso al nacimiento, varios ensayos clínicos parecen ratificar este punto; sin embargo, existen reticencias sobre el riesgo potencial de administrar grandes dosis de microorganismos vivos en recién nacidos inmunológicamente inmaduros.

No se han observado evidencias de la utilidad del tratamiento con probióticos en síndrome de colon irritable, en la enfermedad inflamatoria intestinal, en el estreñimiento o en la erradicación de *Helicobacter pylori*.

INDICACIONES PEDIÁTRICAS DE LAS NUEVAS QUINOLONAS

El ácido nalidíxico fue la primera quinolona autorizada para su uso en niños. En la década de los 80 se comercializan derivados fluorados que presentan gran actividad frente a bacterias Gram negativas incluyendo enterobacterias, *Haemophilus*, *Moraxella catharralis* y *Neisseria spp.* Entre los microorganismos Gram positivos, las fluorquinolonas son activas frente a *S. aureus* meticilin resistente y cepas de estafilococo coagulasa negativo. Ciprofloxacino es la fluorquinolona más potente frente a *Pseudomona*, las quinolonas de última generación como levofloxacino, gatifloxacino y gemifloxacino son más activas frente Gram positivos, en

especial frente a *St. pneumoniae* resistente. Otros patógenos atípicos como *Mycoplasma*, *Ureaplasma*, *Chlamidia* y *Ureaplasma* son también sensibles a las fluorquinolonas. La actividad frente a la flora anaerobia es limitada, sin embargo, las nuevas quinolonas como moxifloxacino y gatifloxacino son también eficaces frente a anaerobios.

La observación de artrotoxicidad en animales jóvenes ha limitado la utilización de las fluorquinolonas en niños; aspecto que no se ha visto ratificado en las últimas grandes series publicadas. Sin embargo, la FDA norteamericana continua restringiendo su utilización en niños a unas pocas indicaciones que se recogen más adelante.

El principal punto de acción de las fluorquinolonas son las topoisomerasas bacterianas; se trata de un tipo de enzimas importantes para asegurar la estabilidad del DNA bacteriano. y su replicación. La fluorquinolonas poseen una excelente penetración intracelular lo que las hace efectivas contra la mayoría de los patógenos intracelulares. Las bacterias se hacen resistentes a las fluorquinolonas por mutación cromosómica en los genes que codifican la DNA-girasa o topoisomerasa IV.

E. Leibovitz. (6); publica esta revisión de las indicaciones de las fluorquinolonas en niños, que se suma a la opinión plasmada por V. Sabharwal y C. D. Marchant (10). El Committee on Infectious Diseases (2); se hace eco de las últimas evidencias sobre el uso de las quinolonas en niños, aunque el rápido aumento de resistencias bacterianas observado en adultos recomienda restringir su utilización en este grupo de edad.

Las quinolonas se pueden agrupar en:

- Quinolonas de primera generación: ácido nalidíxico, ácido oxolónico y cinoxacina.
- Quinolonas de segunda generación: ciprofloxacino, norfloxacino, lomefloxacino y ofloxacino. Tienen buena actividad frente a *Pseudomona*.
- Quinolonas de tercera generación: espafloxacino, gatifloxacino, grepafloxacino y levofloxacino. Presentan como novedad, al igual que las quinolonas de cuarta generación, su mayor actividad frente a *St. pneumoniae*.
- Quinolonas de cuarta generación: trovafloxacino, moxifloxacino y gemifloxacino.

Los principales efectos secundarios de las quinolonas descritos en niños incluyen nefropatía, hepatopatía y artropatía caracterizada esta última por derrames articulares no inflamatorios. Se piensa que la condrotoxicidad de las fluorquinolonas se debe a inhibición del DNA de los condrocitos inmaduros, o bien a la quelación del ión magnesio con bloqueo de la señal de transducción en la superficie celular de los condrocitos. Las lesiones son reversibles, siempre que se proceda a la inmovilización y la interrupción del tratamiento. Lo cierto es que las diversas series publicadas muestran una frecuencia de artropatía en los niños tratados con quinolonas del 1.5%; la mayoría de estas series se refieren a niños con fibrosis quística, colectivo donde las manifestaciones articulares son también frecuentes.

Las fluorquinolonas difunden muy bien a LCR, de ahí que una de las

indicaciones potenciales sea el tratamiento de las meningitis en edad pediátrica. En una serie de 108 niños con meningitis neumocócica la actividad de trovafloxacino fue comparable a ceftriaxona mas vancomicina. Trovafloxacino y grepafloxacino son de eliminación preferente biliar, no precisando ajuste de dosis en caso de insuficiencia renal; sin embargo a pesar de las grandes virtudes bacteriológicas de Trovafloxacino, en 1999 el Comité Europeo de Especialidades Farmacéuticas decidió retirar la Licencia a Trovafloxacino tras detectarse 140 casos de daño hepático grave tras su uso. Esta especialidad farmacéutica continua reservándose para casos particulares en USA donde continua comercializada.

Otras indicaciones actuales de las fluorquinolonas en niños incluyen:

- Infección por *Pseudomona spp* confirmada o sospechada en pacientes con fibrosis quística. En esta indicación las fluorquinolonas han demostrado ser tan eficaces como la combinación de betalactámicos y aminoglucósidos; además, su administración oral hace que la mayoría de las veces la hospitalización sea innecesaria.
- Pacientes neutropénicos e inmunocomprometidos, donde el tratamiento antibiótico oral pueda ser una opción deseable.
- Sepsis/meningitis neonatal por gérmenes Gram negativos multiresistentes. Hasta la fecha la serie publicada por Drossou-Agakidou y cols. (16); que implica a 116 recién nacidos sin que se evidencien lesiones articulares, hepáticas o renales tras 1 año de seguimiento.

- Infecciones entéricas severas por Salmonella o Shigella. Las fluorquinolonas se recomiendan en la actualidad como tratamiento de primera línea en la fiebre tifoidea y paratifoidea. La experiencia existente en niños supone que 5-7 días de tratamiento con ciprofloxacino oral es suficiente para tratar infecciones que no responden a la ceftriaxona.

- Infecciones urinarias complicadas por microrganismos multirresistentes. La experiencia del tratamiento con quinolonas en niños con infección urinaria es limitada, a excepción de la existente con el ácido nalidíxico donde si existe una amplia experiencia. En adultos se han comunicado aumento de resistencias de *E. coli* a las fluorquinolonas en los últimos años, aspecto que podría limitar su utilidad en niños.

- Otitis media supurativa crónica por Pseudomona spp. El tratamiento con ciprofloxacino en gotas óticas ha demostrado ser eficaz en esta indicación.

- Otitis media aguda complicada que no responde al tratamiento antibiótico inicial. Se considera ausencia de respuesta al tratamiento antibiótico la persistencia de fiebre y signos otoscópicos de otitis 72 horas después de iniciado el tratamiento. En 30-40% de todos los casos está implicado *St. pneumoniae*. En el momento actual tan sólo las últimas quinolonas (levofloxacino y gatifloxacino) se han estudiado en esta indicación. En estos ensayos clínicos no se evidenció artrotoxicidad.

REFERENCIAS

1. Spurling G. K., Fonseka K., Doust J., Mar C. Del. Antibiotics for bronchiolitis in children. *Cochrane.Database.Syst.Rev.* (1):CD005189, 2007.
2. Rojas MX, Granados C. Oral antibiotics versus parenteral antibiotics for severe pneumonia in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(2):CD004979.
3. Olivier C: Rheumatic fever--is it still a problem? *J Antimicrob Chemother* 2000, 45 Suppl: 13-21.
4. Robertson KA, Volmink JA, Mayosi BM: Antibiotics for the primary prevention of acute rheumatic fever: a meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord* 2005, 5: 11
5. Steer AC, Danchin MH, Carapetis JR: Group A streptococcal infections in children. *J Paediatr Child Health* 2007, 43: 203-213.
6. Ehrlich JE, Demopoulos BP, Daniel KR, Jr., Ricarte MC, Glied S: Cost-effectiveness of treatment options for prevention of rheumatic heart disease from Group A streptococcal pharyngitis in a pediatric population. *Prev Med* 2002, 35: 250-257.
7. World Health Organization. Rheumatic fever and rheumatic heart disease . WHO technical report series 923. 2004
8. Del Mar CB, Glasziou PP, Spinks AB: Antibiotics for sore throat. *Cochrane Database Syst Rev* 2006, CD000023.
9. Leach AJ, Morris PS: Antibiotics for the prevention of acute and chronic suppurative otitis media in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2006, CD004401.
10. Van der V, Rovers MM, Albers FW, Sanders EA, Schilder AG: Effectiveness of trimethoprim/sulfamethoxazole for children with chronic active otitis media: a randomized, placebo-controlled trial. *Pediatrics* 2007, 119: 897-904
11. Allen SJ, Okoko B, Martinez E, Gregorio G, Dans LF: Probiotics for treating

infectious diarrhoea. Cochrane Database Syst Rev 2004, CD003048.

12. Szajewska H, Setty M, Mrukowicz J, Guandalini S: Probiotics in gastrointestinal diseases in children: hard and not-so-hard evidence of efficacy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006, 42: 454-475.

13. Leibovitz E: The use of fluoroquinolones in children. *Curr Opin Pediatr* 2006, 18: 64-70.

14. Sabharwal V, Marchant CD: Fluoroquinolone use in children. *Pediatr Infect Dis J* 2006, 25: 257-258.

15. Committee on Infectious Diseases: The use of systemic fluoroquinolones. *Pediatrics* 2006, 118: 1287-1292.

16. Drossou-Agakidou V, Roilides E, Papakyriakidou-Koliouka P, Agakidis C, Nikolaides N, Sarafidis K., Kremenopoulos G. Use of ciprofloxacin in neonatal sepsis: lack of adverse effects up to one year. *Pediatr Infect.Dis J* 23 (4):346-349, 2004

Medicina basada en la evidencia en gastroenterología pediátrica

F. Cañabate Reche

Servicio de Gastroenterología. Hospital de Poniente. El Ejido (Almería)

Mesa redonda: Evidencia científica en Pediatría ¿Qué hay de nuevo?

INTRODUCCIÓN

La medicina basada en la evidencia (MBE) es un método de trabajo diseñado para su uso en el contexto de la práctica clínica diaria, que intenta integrar las mejores pruebas científicas con la experiencia clínica individual y los valores del paciente. Su manejo permite al pediatra mantener un nivel adecuado de actualización de los conocimientos necesarios para ofrecer al usuario una atención médica de calidad.

La aplicación del método de MBE consta de cuatro pasos:

- a) Formulación de una pregunta clínica partiendo de una duda surgida en el curso de la práctica clínica diaria.
- b) Realización de una búsqueda bibliográfica para identificar artículos científicos capaces de responderla.
- c) Valoración crítica de los artículos recuperados para conocer la validez de su diseño y la relevancia clínica de sus resultados.
- d) Aplicación de los resultados en el paciente concreto en el que surgió la duda. (1)

Su aplicación hace posible, a su vez, establecer cuatro categorías o niveles de evidencia que sirven de guía a la hora de juzgar la solidez de las

respuestas a las preguntas clínicas planteadas (2):

1.- Nivel de evidencia A: Utiliza como fuente estudios clínicos aleatorizados manejando abundante información. Obtiene un patrón de hallazgos consistentes para la población en la que la recomendación se está haciendo. Requiere un importante número de estudios y gran número de pacientes.

2.- Nivel de evidencia B: Aunque utiliza como fuente estudios clínicos aleatorizados, la información es limitada. Maneja subgrupos de pacientes o población distinta a la que se va a aplicar. Presenta una mayor inconsistencia.

3.- Nivel de evidencia C: Obtenido a partir de estudios observacionales, no controlados, no aleatorizados.

4.- Nivel de evidencia D: Por consenso de expertos, basado en sus conocimientos o experiencia. En general a este nivel de evidencia se llega cuando existe literatura insuficiente.

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA: APLICACIÓN EN GASTROENTEROLOGIA PEDIATRICA.

Con la idea de profundizar en el manejo de la metodología de trabajo de MBE aplicada a Gastroenterología

pediátrica y siguiendo los pasos indicados previamente, analizaremos dos cuestiones concretas de interés en la práctica diaria. Realizaremos además una valoración crítica de los resultados y las conclusiones finales.

1ª CUESTIÓN.- ¿Evitar la lactancia materna reduce la transmisión madre hijo de la infección por virus de la hepatitis C? (3). Los autores plantean el caso de un recién nacido cuya madre está infectada por el VHC, la madre quiere dar el pecho, pero nos pregunta sobre la posibilidad de transmisión del VHC. Para resolver esta cuestión hemos realizado una pregunta clínica estructurada que incluye la definición del paciente, la intervención a realizar y el resultado. Tras una búsqueda sistemática encontramos tres estudios de cohortes multicéntricos en los que fueron estudiados un total de 1854 parejas de madre-hijo. Se analizan metodológicamente. Conclusión: Evitar la lactancia materna no es una intervención efectiva para prevenir la transmisión materno infantil del VHC (Nivel de evidencia B).

2ª CUESTIÓN: ¿Son útiles los antieméticos, en niños pequeños afectados de gastroenteritis vírica aguda? (4). ¿Una única dosis oral de ondansetron controla los vómitos entre niños con gastroenteritis con mínimos efectos secundarios? La primera aproximación mediante metodología de MBE concluye que hay insuficiente evidencia para justificar el uso de ondansetron, si bien una única dosis IV, u oral cada 8 horas parece disminuir la necesidad de hospitalización en estos niños. La metoclopramida IV o rectal no disminuye los vómitos en estos niños. Los siguientes artículos basados en MBE que se ocupan de este tema fueron publicados un año después (5,6). Tras nueva revisión de la evidencia recomiendan abiertamente el uso de una dosis oral única de ondansetron en niños con gastroenteritis y deshidratación.

Estas dos cuestiones concretas son solo un ejemplo entre los muchos posibles que ilustra la metodología de MBE. A continuación revisaremos de manera más amplia tres patologías enormemente prevalentes en la infancia, realizando recomendaciones concretas en cada uno de los casos a la luz de esta sistemática de trabajo.

REVISIÓN POR PATOLOGIAS

ESTREÑIMIENTO

1. Aplicación de técnicas diagnósticas

- A. Los estudios radiológicos no están indicados en el estudio del estreñimiento crónico funcional (ECF) no complicado. La Radiología simple de Abdomen es útil en las siguientes situaciones (NIVEL DE EVIDENCIA B):
- Descartar lesiones en la columna lumbosacra (niños con encopresis)
 - Verificar la retención de heces, solo si hay dudas.

El enema de bario no se recomienda para el estudio de niños con estreñimiento no complicado, sus indicaciones son (NIVEL DE EVIDENCIA D):

- Sospecha clínica de enfermedad de Hirschsprung.
- Postoperatorio de recto.
- Postoperatorio de atresia anal.
- Postoperatorio de corrección de enfermedad de Hirschsprung.

El tránsito intestinal no está indicado en la evaluación diagnóstica de niños con ECF. (NIVEL DE EVIDENCIA D).

- B. Manometría anorectal: Estaría indicada en los siguientes casos (NIVEL DE EVIDENCIA D):

- Inicio temprano del estreñimiento y no respuesta con expulsión de meconio después de 48 horas.
- Deposiciones encintadas.
- Fallo de medro y poca respuesta a tratamiento médico.
- Ampolla rectal vacía con heces impactadas en colon proximal.
- Persistencia de síntomas a pesar de un tratamiento adecuado y de buena adherencia al mismo por parte del paciente.
- Biopsia rectal y estudio histológico: Indicaciones: Descartar enfermedad de Hirschsprung y/o displasia neuronal colónica. No juega ningún papel en el diagnóstico de ECF (NIVEL DE EVIDENCIA B).

2.Tratamiento

A. Reacondicionamiento intestinal:

Incluiría mediadas educacionales, tanto a los padres como al niño, que debe sentarse al baño 3-4 veces por día durante 5-10 minutos. Deben documentarse las deposiciones diarias y se evitará forzar o castigar al niño. Esta asociación de medidas es eficaz en el tratamiento de ECF (NIVEL DE EVIDENCIA B).

B. Recomendaciones dietéticas:

La dieta rica en fibra es una de las recomendaciones más valiosas en el tratamiento del ECF. La recomendación del consumo de fibra en la dieta de niños entre los 6 meses y los 2 años de edad es de 5 gr. Día. En niños mayores se recomienda una ingesta equivalente a edad + 5 gr. (NIVEL DE EVIDENCIA D).

La ingesta de agua recomendada es un litro al día, para mejorar el tránsito intestinal. En adolescentes con mayor

consumo de fibra puede aumentarse. (NIVEL DE EVIDENCIA D).

C. Tratamiento farmacológico:

Los laxantes osmóticos (lactulosa, sorbitol) pueden ser usados como ablandadores de las heces (NIVEL DE EVIDENCIA D) a dosis de 1-2 CC/Kg./día, en mayores de 6 meses.

En niños mayores de 2 años y adolescentes, el aceite mineral (lubricante) y los laxantes osmóticos son medicamentos seguros y efectivos para la terapia de mantenimiento. (NIVEL DE EVIDENCIA A). Se recomienda la utilización de medicamentos durante un mínimo de 6 meses (NIVEL DE EVIDENCIA A) intentando promover un hábito regular y mantener el recto vacío para prevenir la impactación.

DIARREA AGUDA

1. Aplicación de técnicas diagnósticas

La mayoría de los casos no requieren medir electrolitos séricos. Esto solo se justifica si se sospechan alteraciones del sodio. No se recomienda coprocultivo rutinario (NIVEL DE EVIDENCIA C).

2.Tratamiento

- La terapia de rehidratación oral es el mejor tratamiento para prevenir o corregir las pérdidas de líquidos y electrolitos por Diarrea aguda en niños con deshidratación leve. (NIVEL DE EVIDENCIA A).
- No se recomienda el uso de bebidas gaseosas o para hidratación de deportistas. (NIVEL DE EVIDENCIA A).
- Los niños que reciben leche materna deben continuarla incluso durante la rehidratación. (NIVEL DE EVIDENCIA A).

- No se recomienda administrar sustancias que disminuyan la motilidad intestinal. (NIVEL DE EVIDENCIA C).

ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFAGICO

1. Aplicación de técnicas diagnósticas

A. Phmetría intraesofágica.

Es el patrón de oro para la detección de ERGE. Es un método válido para medir el reflujo Ácido. (NIVEL DE EVIDENCIA B).

B. Tránsito esofagogastroduodenal.

No es una prueba sensible ni específica para el diagnóstico del RGE, pero es útil para la evaluación de anomalías anatómicas en RGE severo. (NIVEL DE EVIDENCIA D).

C. Gammagrafía esofágica.

Es el método ideal para la valoración de retardo en la evacuación gástrica o gastroparesia, sin embargo, no existe evidencia que permita recomendar su uso para el estudio rutinario del RGE en niños. (NIVEL DE EVIDENCIA D)

D. Endoscopia digestiva alta y biopsia esofágica.

Solo están indicados en casos complicados de ERGE (NIVEL DE EVIDENCIA B).

E. Manometría esofágica.

No existe evidencia que permita recomendar la manometría para el estudio rutinario del RGE en niños. (NIVEL DE EVIDENCIA D).

F. Ecografía para detección de reflujo.

La ecografía tiene una especificidad similar a la de la serie EGD. La ecografía a tiempo real ha mejorado su sensibilidad, sin embargo, no existen criterios definidos para la evaluación de la gravedad de RGE a través de este método. No existe evidencia que permita recomendar la ecografía para el estudio de RGE de forma rutinaria. No existe evidencia que permita recomendar la manometría para el estudio rutinario del RGE en niños. (NIVEL DE EVIDENCIA D).

2.Tratamiento

Los estudios en lactantes con Phmetría han demostrado disminución significativa de los episodios de RGE en posición prona, cuando se compara con la posición supina sin embargo la asociación del síndrome de muerte súbita infantil y la posición prona, esta debe evitarse (NIVEL DE EVIDENCIA A). En niños mayores de un año y adolescentes se recomienda la posición en decúbito lateral izquierdo, así como elevar la cabecera de la cama.

La administración de volúmenes pequeños pero más frecuentes de alimento y el espesamiento de la dieta en mayores de 4 meses, disminuye los episodios de regurgitación e irritabilidad, el número de episodios de vómito, y aumenta el periodo de sueño, no disminuye sin embargo el número de episodios de RGE. (NIVEL DE EVIDENCIA A).

La administración de Omeprazol a dosis de 0.7 a 3.3 MG./Kg. día V.O. es segura y eficaz para el tratamiento de la esofagitis por RGE que no responden a tratamiento convencional.

CONCLUSIONES

Creemos que la sistemática de trabajo de MBE nos aporta un instrumento útil, capaz de resolver las dudas que se presentan al clínico en su quehacer diario y que por lo tanto debe incorporarse a nuestra práctica habitual.

REFERENCIAS

1. Buñuel Álvarez J.C.: Medicina Basada en la evidencia: una nueva manera de entender la Pediatría. An Esp Pediatr 2001,55: 440-452

2.Ucrós S. Caicedo A. Llano G.: Guías de pediatría práctica basadas en la evidencia.Editorial médica Panamericana. 2003.

3. Bholá K, Mc Whire W et al: Does avoidance of breast feeding reduce mother-to-infant transmission of hepatitis C Virus infection? Archives of disease in Childhood 2007, 92:365-366.

4. SM Borowitz: Are antiemetics helpful in young children suffering from acute viral gastroenteritis? Archives of disease in Childhood 2005, 90:646-648.

5. Kersten H. Oral ondasetron decreases the need for intravenous fluids in children with Gastroenteritis. The Journal of Pediatrics 2006, 149: 726.

6. Fredman SB et al. Oral odansetron for gastroenteritis in a pediatric emergency department. N Engl J Med 2006; 354: 1698-705

Evidencias en epilepsia

J. Ramos Lizana

Unidad de neurología pediátrica. Hospital de Torrecárdenas (Almería)

Mesa redonda: Evidencia científica en Pediatría ¿Qué hay de nuevo?

INTRODUCCIÓN

En el año 1901 el gran neurólogo Gowers escribió: “el cese espontáneo de la epilepsia es un acontecimiento demasiado raro como para ser razonablemente esperado”. Desde entonces, pero especialmente en los últimos 15-20 años, se han ido acumulado pruebas que muestran que la remisión de las crisis epilépticas (CE), ya sea espontánea o inducida por la medicación puede, en realidad, ser razonablemente esperada en la mayoría de los casos.

En las próximas líneas veremos cuál ha sido la respuesta de la investigación médica a una serie de preguntas trascendentales sobre la evolución natural y el tratamiento de la epilepsia.

¿CUÁL ES EL RIESGO DE RECURRENCIA TRAS UNA PRIMERA CE NO TRATADA EN NIÑOS?

Tres estudios de cohortes prospectivos muestran que el riesgo se sitúa entre el 37 y el 57% a los dos años¹⁻³.

¿EXISTEN FACTORES PRONÓSTICOS QUE PERMITAN PREDECIR CON MAYOR EXACTITUD EL RIESGO DE RECURRENCIA TRAS UNA PRIMERA CE EN UN PACIENTE CONCRETO?

El riesgo de recurrencia de las crisis sintomáticas (las que ocurren en pacientes con déficits neurológicos previos, principalmente retraso mental y parálisis cerebral), se encuentra según las diferentes series entre el 52 y el 96 % a los 2 años¹⁻⁵, si bien la mayoría muestran un riesgo muy elevado, entre el 70 y el 96%. En cambio, para las crisis idiopáticas y criptogénicas (las que ocurren en pacientes sin déficits neurológicos previos) el riesgo de recurrencia a los 2 años es tan sólo del 32-50 %¹⁻³. Además, en este último grupo de pacientes, el EEG puede ayudar a precisar un poco más: el riesgo de recurrencia se encuentra entre el 52-62% a los 2 años si el EEG muestra alteraciones epileptiformes y entre el 28 y 42% si el EEG es normal¹⁻².

¿ES EFICAZ LA MEDICACIÓN ANTIEPILÉPTICA PARA PREVENIR LA RECURRENCIA DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS?

En el ensayo clínico aleatorizado y randomizado del First Seizure Trial Group se comparó el tratamiento inmediato con la abstención terapéutica en 397 niños y adultos con una primera crisis parcial

secundariamente generalizada o tónico-clónica generalizada. Se encontró que el riesgo de recurrencia a los 2 años fue del 25% en los pacientes que iniciaron un tratamiento antiepiléptico en comparación con el 51% en los que permanecieron sin tratar⁶.

Más recientemente, se ha publicado el MESS trial (Multicentre Trial for Early Epilepsy and Single Seizures), un gran ensayo clínico randomizado sin cegamiento en el que participaron 1443 niños y adultos. Se aleatorizó a los pacientes a recibir tratamiento inmediato o a diferir el tratamiento en espera de la posible aparición de una nueva CE. A diferencia del estudio del First Seizure Trial Group se incluyeron pacientes con todo tipo de CE. Se demostró que el tratamiento es eficaz para prevenir las recurrencias, si bien el efecto fue menor de lo observado en otros estudios. Para los pacientes con una única CE, el riesgo de recurrencia a los 2 años fue del 39% en aquellos que no recibieron tratamiento en comparación con el 32% en aquellos que lo recibieron. Para los pacientes con más de una CE, el riesgo de recurrencia fue del 61% en los que no recibieron tratamiento en comparación con el 43% en los que lo recibieron⁷.

¿PUEDE LA DEMORA EN EL INICIO DEL TRATAMIENTO EMPEORAR EL PRONÓSTICO DE LA EPILEPSIA?

Un ensayo clínico randomizado en el que se comparó el tratamiento inmediato tras una primera CE con el tratamiento diferido a partir de la segunda, no encontró ninguna diferencia en la probabilidad de alcanzar una remisión entre los dos grupos⁸.

Otro estudio de cohortes mostró que el número de crisis epilépticas antes del inicio del tratamiento no afectó la probabilidad de que éstas se controlaran con medicación excepto cuando el número de crisis fue mayor de 10. Además, la probabilidad de alcanzar a largo plazo una remisión sin tratamiento no varió cualquiera que fuese el número de crisis antes del inicio del tratamiento⁹.

Por último, en el MESS trial se encontró que la demora en el inicio del tratamiento no afectó la probabilidad de alcanzar una remisión de 2 años a los 8 años de seguimiento⁷⁻¹⁰.

¿CUÁNDO DEBE ENTONCES INICIARSE EL TRATAMIENTO ANTIEPILÉPTICO?

Esto depende de varios factores tales como los riesgos asociados a las CE en sí mismas (en general pequeños), los riesgos del tratamiento (un 10 % de los pacientes tienen que suspender la medicación por efectos adversos intolerables) y el riesgo de recurrencia de las CE.

En el MESS trial¹⁰, que incluyó niños y adultos, se hicieron varios hallazgos importantes. En primer lugar, se encontró que el riesgo de recurrencia aumentó en los pacientes con más de una CE, con un EEG anormal o con déficits neurológicos previos. Con respecto al primer factor, el riesgo de recurrencia fue del 39 % a los 2 años tras una primera CE y aumentó al 61 % en los pacientes que ya habían presentado más de una CE. Además, el riesgo fue mayor cuantas más CE había presentado el paciente. Los otros dos factores se corresponden con lo observado en las series infantiles comentadas previamente. En este estudio se elabora un

modelo para predecir el riesgo de recurrencia en niños y adultos con una o más CE, pero el modelo probablemente no es fiable en la edad pediátrica debido a que subestima el riesgo de recurrencia en pacientes con crisis sintomáticas remotas (con déficits neurológicos previos). En segundo lugar, el MESS trial muestra claramente que no se obtiene ningún beneficio con el tratamiento en los pacientes con una primera CE, un EEG normal y ausencia de déficits neurológicos previos.

Las guías clínicas (todas ellas elaboradas antes de la publicación del MESS Trial) coinciden en que el inicio del tratamiento debe ser una decisión consensuada entre el médico y los pacientes o sus familiares, después de proporcionar información sobre los riesgos y beneficios del tratamiento. No obstante, tanto la guía del SIGN¹¹ (Scottish Intercollegiate Guidelines Network) como la de la AAN¹² (American Academy of Neurology) hacen recomendaciones muy ambiguas y tan sólo la guía del NICE¹³ (National Institute for Clinical Excellence) establece que el tratamiento se recomienda generalmente después de una segunda CE pero que debería ser considerado y discutido con los pacientes tras una primera CE si hay un déficit neurológico, el EEG muestra actividad epiléptica, la neuroimagen muestra una anomalía estructural o el paciente y/o sus cuidadores consideran el riesgo de tener otra CE inaceptable.

¿CUÁL ES EL TRATAMIENTO DE ELECCIÓN?

La respuesta a esta pregunta difiere dependiendo de que el paciente presente crisis parciales o generalizadas.

Crisis parciales o focales

En los años ochenta y principios de los 90, el grupo de Mattson de la Veterans Administration de Estados Unidos llevó a cabo dos grandes ensayos clínicos doble ciego acerca del tratamiento en monoterapia de adultos con crisis parciales y tónico-clónicas generalizadas. Estos ensayos merecen un examen detenido porque probablemente son los de mayor calidad metodológica y porque en el primero de ellos se comparan entre sí varios de los antiepilépticos clásicos al mismo tiempo.

En el primero de los ensayos se compararon la carbamazepina, el fenobarbital, la fenitoína y la primidona para el tratamiento de las crisis parciales y secundariamente generalizadas. Se encontró que para las crisis parciales la carbamazepina fue más eficaz que el fenobarbital y la primidona y que, por otra parte, la carbamazepina y la fenitoína fueron mejor toleradas que el fenobarbital y la primidona. Para las crisis parciales secundariamente generalizadas los cuatro fármacos fueron igual de eficaces pero la carbamazepina, la fenitoína y el fenobarbital fueron mejor tolerados que la primidona. Los autores concluyeron que la carbamazepina y la fenitoína debían ser el tratamiento de elección para los adultos con crisis parciales o parciales secundariamente generalizadas¹⁴.

En el segundo ensayo clínico se compararon el valproato y la carbamazepina para el tratamiento de las crisis parciales complejas y crisis parciales secundariamente generalizadas. Para las crisis parciales complejas la carbamazepina fue más eficaz y mejor tolerada que el

valproato. Para las crisis parciales secundariamente generalizadas ambos fármacos tuvieron igual eficacia y tolerabilidad¹⁵.

Además de estos dos, se ha realizado un buen número de ensayos clínicos, la mayoría de ellos de menor calidad metodológica. Algunos de estos ensayos se han dirigido a la población infantil, pero la evidencia disponible es mucho más escasa para este grupo de edad. A partir de estos estudios se han elaborado varios meta-análisis que concluyen que la carbamazepina y la fenitoína tienen la misma eficacia que el fenobarbital pero son mejor toleradas¹⁶⁻¹⁷ y que no hay diferencias en eficacia o tolerabilidad entre fenitoína y valproato¹⁸ ni entre fenitoína y carbamazepina¹⁹. En lo que se refiere a la comparación entre valproato y carbamazepina²⁰ no hay diferencias entre ellas en cuanto a tolerabilidad pero la carbamazepina podría ser algo más eficaz. En conjunto estos estudios sugieren que la carbamazepina podría ser el fármaco de elección, pero su superioridad sobre el valproato no queda claramente demostrada.

Aunque no se ha demostrado la superioridad del valproato o la carbamazepina sobre la fenitoína hay una evidencia clara de que los efectos cosméticos, tales como hirsutismo o hipertrofia gingival son más frecuentes con la fenitoína y además el manejo clínico de la fenitoína es más complejo debido a que no tiene una cinética lineal. Esto ha hecho que muchos clínicos, y especialmente los pediatras, descarten la fenitoína como un fármaco a emplear en el tratamiento crónico de las crisis epilépticas.

En lo que se refiere a los nuevos antiepilépticos, un meta-análisis encontró que la lamotrigina es mejor tolerada que la carbamazepina pero que no se puede descartar una mayor eficacia de la carbamazepina²¹ y otro que la oxcarbazepina fue mejor tolerada que la fenitoína²² pero que no hubo diferencias en eficacia entre ambas.

Basándose en sus propias revisiones sistemáticas las diferentes guías clínicas disponibles hacen recomendaciones no del todo concordantes. La guía del SIGN para niños¹¹ y la de la AAN²³ no hacen ninguna recomendación específica. La guía del SIGN para adultos²⁴ afirma que la carbamazepina, el valproato, la oxcarbazepina y la lamotrigina pueden considerarse tratamientos de primera línea. La guía del NICE¹³, que incluye un análisis coste-efectividad, recomienda como tratamientos de elección la carbamazepina y el valproato. Por último, la guía de la ILAE²⁵ establece que en los adultos la carbamazepina, la fenitoína y el valproato son candidatos para la monoterapia inicial.

Crisis generalizadas

No se dispone de ensayos clínicos de óptima calidad metodológica sobre el tratamiento de las crisis generalizadas. Además existe una fuerte sospecha de que en los ensayos realizados no se clasificó adecuadamente a los pacientes según el tipo de crisis que presentaban (parciales o generalizadas) y que no se tuvo en cuenta si los pacientes presentaban ausencias o crisis mioclónicas que frecuentemente se asocian a las crisis tónico-clónicas generalizadas. Esto es importante porque la evidencia procedente de series de casos

muestra que algunos antiepilépticos, como la carbamazepina o la fenitoína pueden agravar este tipo de crisis.

Los estudios disponibles indican que la carbamazepina, el valproato, la fenitoína, el fenobarbital, la oxcarbazepina, el topiramato y la lamotrigina pueden ser eficaces en el tratamiento de las crisis tónico-clónicas generalizadas. A pesar de ello, por la razón antes mencionada, muchos clínicos son reacios a emplear la carbamazepina, la oxcarbazepina o la fenitoína en el tratamiento de las crisis tónico-clónicas generalizadas, aunque aparentemente no se asocian a otro tipo de crisis, ya que éstas podrían haber pasado desapercibidas o aparecer posteriormente.

Un metaanálisis comparó la etosuximida, el valproato y la lamotrigina para el tratamiento de las ausencias en niños y concluyó que no hay evidencias para hacer una recomendación²⁶.

Sobre este aspecto, la guía clínica del SIGN¹¹ para niños y la de la AAN²³ tampoco hacen ninguna recomendación específica. La guía del SIGN para adultos²⁴ recomienda el valproato y la lamotrigina como fármacos de elección y la del NICE¹³ (que incluye un análisis costo-beneficio) se decide por el valproato. La guía de la ILAE²⁵ recalca la ausencia de ensayos clínicos de buena calidad sobre el tema y afirma que la carbamazepina, la lamotrigina, la oxcarbazepina, el fenobarbital, la fenitoína, el valproato y el topiramato pueden ser efectivos para el tratamiento de las crisis tónico-clónicas generalizadas, el clonazepán, la lamotrigina, el levetiracetam, el topiramato, el valproato y la zonisamida para la epilepsia

mioclónica juvenil (que asocia crisis mioclónicas) y la etosuximida, el valproato y la lamotrigina para las ausencias en niños.

EL ENSAYO CLÍNICO RANDOMIZADO SANAD (STANDARD AND NEW ANTIEPILEPTIC DRUGS)

En el año 2007 se publicó un gran ensayo clínico randomizado con el objetivo de establecer el tratamiento de elección en monoterapia para las crisis parciales y generalizadas. Consta de dos subestudios: en el primero se comparan la carbamazepina, la oxcarbazepina, la lamotrigina, la gabapentina y el topiramato para el tratamiento de las crisis parciales²⁷ y en el segundo el valproato, la lamotrigina y el topiramato para el tratamiento de las crisis generalizadas²⁸.

Este ensayo clínico tiene dos grandes ventajas. La primera es que emplea una muestra de gran tamaño (716 pacientes para las crisis generalizadas y 1721 para las crisis parciales) lo cual permite detectar pequeñas diferencias entre los fármacos. La segunda es que intenta reproducir las condiciones reales de empleo de los antiepilépticos en la clínica diaria (buena validez externa). Sin embargo, ha sido objeto de crítica por varias razones. La primera de ellas es que no hay cegamiento. No obstante, los autores argumentan que un ensayo con cegamiento de este tamaño hubiese sido enormemente complejo y caro y que el gran tamaño de la muestra minimiza el problema de la ausencia de cegamiento. La segunda es que en realidad los pacientes no entran en una u otra rama del estudio en función de que presenten crisis parciales o generalizadas sino en función de que su médico estime que el

tratamiento de elección es la carbamazepina o el valproato, de modo que en el grupo de pacientes con crisis parciales hay algunos con crisis generalizadas y en el de crisis generalizadas hay algunos con crisis parciales. No obstante, en cada rama del estudio, los autores hacen un subanálisis de los pacientes con crisis parciales o generalizadas. Otros inconvenientes son que probablemente se debería haber incluido el valproato entre los fármacos a comparar en el tratamiento de las crisis parciales y que nuevos fármacos, como la zonisamida y el levetiracetam, que llevan ya unos años en el mercado, han quedado lógicamente fuera del estudio.

Las conclusiones del estudio son que la lamotrigina es el tratamiento de elección para las crisis parciales (principalmente porque es mejor tolerada) y el valproato el de las crisis generalizadas porque es mejor tolerado que el topiramato y más eficaz que la lamotrigina.

¿ES NECESARIO CONTINUAR CON LA MEDICACIÓN ANTIÉPILEPTICA DE POR VIDA?

El gran ensayo clínico randomizado del Medical Research Council, llevado a cabo con 1013 pacientes de todas las edades que habían permanecido sin crisis epilépticas durante un mínimo de 2 años, mostró que el riesgo de recurrencia a los 2 años fue del 22% en los pacientes que continuaron con el tratamiento en comparación con el 41% en los que lo suspendieron²⁹⁻³⁰.

Varios estudios de cohortes prospectivos en niños han mostrado que el riesgo de recurrencia tras la retirada de la medicación en pacientes libres de crisis

durante al menos dos años es del 24-40%³¹⁻³⁴.

Por tanto, es evidente que hay un grupo de pacientes en los cuales el tratamiento deja de ser necesario.

¿PUEDE LA SUPRESIÓN DE LA MEDICACIÓN ALTERAR EL PRONÓSTICO A LARGO PLAZO DE LA EPILEPSIA?

Un gran ensayo clínico en el que se aleatorizó a los pacientes que habían alcanzado una remisión de al menos dos años a suspender el tratamiento o continuarlo, no encontró una diferencia significativa en la probabilidad de alcanzar una nueva remisión de 2 años entre los pacientes que tuvieron una recurrencia a pesar de haber continuado con el tratamiento y los que la tuvieron tras haberlo suspendido³⁵.

¿HAY FACTORES PRONÓSTICOS QUE AYUDEN A PREDECIR EL RIESGO DE RECURRENCIA?

Aunque hay varios estudios sobre los factores predictores del riesgo de recurrencia tras la supresión del tratamiento antiépileptico en niños, las series son pequeñas y los resultados a menudo discordantes, de modo que no resulta sencillo emplear estos datos para la predicción del riesgo de recurrencia. Factores que parecen aumentar el riesgo de recurrencia son: crisis sintomáticas (riesgo de recurrencia 40-45%), un elevado número de CE antes de lograr el control, EEG anormal (riesgo de recurrencia 40-59%), edad menor de 2 años al inicio de las CE (riesgo de recurrencia 45-47%), antecedentes de convulsiones febriles complejas o CE con fiebre en pacientes con convulsiones afebriles previas (riesgo de

recurrencia 52%)^{31-34, 50}. En pacientes sin ningún factor de riesgo, el riesgo de recurrencia puede ser tan bajo como el 12%. Tan sólo los pacientes con varios factores de mal pronóstico parecen tener un riesgo de recurrencia muy elevado.

En el gran ensayo clínico del Medical Research Council se estableció un modelo para la predicción de recurrencias tras la retirada de la medicación pero no hay pruebas de que este modelo funcione bien en niños²⁹⁻³⁰.

¿CUÁNDO ES EL MOMENTO IDÓNEO PARA SUSPENDER LA MEDICACIÓN?

En el estudio del Medical Research Council se encontró que cuando un paciente ha permanecido al menos 2 años en remisión, el riesgo de recurrencia tras la supresión de la medicación disminuye progresivamente conforme aumenta el número de años de duración de la remisión. No obstante, el aumento del riesgo es pequeño y además es posible un cierto sesgo en los resultados debido a que los pacientes no fueron aleatorizados según el periodo de tiempo libre de crisis²⁹⁻³⁰.

En otro estudio en el que se aleatorizó a 149 niños a suspender la medicación tras un periodo de remisión de 2 o 4 años, se encontró una clara tendencia, si bien no estadísticamente significativa, hacia un mayor riesgo de recurrencia en los niños con un menor periodo de remisión³⁴.

Por otra parte, una revisión sistemática acerca del riesgo de recurrencia en pacientes libres de crisis durante un periodo menor o mayor de 2 años concluyó que el riesgo de recurrencia

aumenta en los pacientes con un periodo de remisión menor de dos años³⁷.

¿EN QUÉ CASOS DEBE, ENTONCES, SUSPENDERSE LA MEDICACIÓN ANTIEPILÉPTICA?

Tanto la guía del SIGN como la del NICE^{11,13,24} recomiendan que la supresión del tratamiento antiepiléptico se considere en los pacientes que llevan dos o más años sin crisis y que la decisión sea consensuada con los pacientes o sus padres después de informar sobre los riesgos y beneficios de la supresión. En adultos se dispone de un buen modelo para predecir el riesgo de recurrencia pero en los niños la individualización del riesgo no es fácil con los datos disponibles.

¿CUÁL ES EL PRONÓSTICO DE LA EPILEPSIA?

Varios estudios de cohortes prospectivos han mostrado que el 80-90% de los pacientes alcanzan un periodo libre de crisis de al menos dos años a los 5-9 años del inicio del tratamiento³⁸⁻⁴³ y que a largo plazo, entre el 50 y el 60% de los pacientes consiguen remisiones prolongadas y pueden interrumpir la medicación antiepiléptica⁴⁴⁻⁴⁹.

BIBLIOGRAFIA

1. Shinnar S, Berg AT, Moshe SL, O`Dell C, Alemany M, Newstein D, Kang H, Goldensohn ES, Hauser A: The risk of seizure recurrence after a first unprovoked afebrile seizure in childhood: an extended follow-up. *Pediatrics* 1996; 98: 216-225.
2. Ramos Lizana J, Cassinello García E, Carrasco Marina LL, Vázquez López M,

Martín González M, Muñoz Hoyos A: Seizure recurrence after a first unprovoked seizure in childhood: a prospective study. *Epilepsia* 2000; 41: 1005-1013.

3. Stroink H, Brouwer OF, Arts WA, Geerts AT, Peters AC, van Donselaar CA: The first unprovoked, untreated seizure in childhood: a hospital based study of the accuracy of the diagnosis, rate of recurrence, and long term outcome after recurrence. Dutch study of epilepsy in childhood. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 64: 595-600.

4. Annegers JF, Shirts SB, Hauser WA, Kurland LT. Risk of recurrence after an initial unprovoked seizure. *Epilepsia* 1986; 27: 43-50.

5. Hart YM, Sander JW, Johnson AL, Shorvon SD. National General Practice Study of Epilepsy: recurrence after a first seizure. *Lancet* 1990; 336: 1271-1274.

6. First Seizure Trial Group. Randomized clinical trial on the efficacy of antiepileptic drugs in reducing the risk of relapse after a first unprovoked tonic-clonic seizure. *Neurology* 1993; 43: 478-483.

7. Marson A, Jacoby A, Johnson A, Kim L, Gamble C, Chadwick D: Immediate versus deferred antiepileptic drug treatment for early epilepsy and single seizures: a randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 365: 2007-13.

8. Musicco M, Beghi E, Solari A, Viani F.: Treatment of first tonic-clonic seizure does not improve the prognosis of epilepsy. First Seizure Trial Group (FIRST Group). *Neurology* 1997; 49: 991-8.

9. Camfield C, Camfield P, Gordon K, Dooley J: Does the number of seizures before treatment influence ease of control or remission of childhood epilepsy ? Not if the number is 10 or less. *Neurology* 1996; 46: 41-44.

10. Kim LG, Johnson TL, Marson AG, Chadwick DW; MRC MESS Study group: Prediction of risk of seizure recurrence after a single seizure and early epilepsy: further results from the MESS trial. *Lancet Neurol.* 2006;5:317-22.

11. Diagnosis and management of epilepsies in children and young people. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. March 2005. (Disponible en la página web de este organismo).

12. Hirtz D, Berg A, Bettis D et al: Practice parameter: Treatment of the child with a first unprovoked seizure. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2003; 60: 166-175.

13. The diagnosis and management of epilepsies in adults and children in primary and secondary care. National Institute for Clinical Excellence (NICE). March 2004. (Disponible en la página web de este organismo).

14. Matttson RH, Cramer JA, Collins JF et al: Comparison of carbamazepine, Phenobarbital, phenytoin and primidone in partial and secondarily generalized tonic-clonic seizures. *N Eng J Med* 1985; 313: 145-151.

15. Mattson RH, Cramer JA, Collins JF: a comparison of valproate with carbamazepine for the treatment of complex partial seizures and secondarily generalized tonic-clonic seizures in adults. *N Eng J Med* 1992; 327: 765-71.

16. Taylor S, Tudur Smith C, Williamson PR, Marson AG. Monoterapia con fenobarbitona versus fenitoína para las crisis convulsivas de comienzo parcial y las crisis convulsivas tónico-clónicas de comienzo generalizado (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus, número 2*, 2007. Oxford, Update Software

Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2007 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

17. Tudur Smith C, Marson AG, Williamson PR. Carbamacepina versus monoterapia con fenobarbitona para la epilepsia (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus, número 2*, 2007. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2007 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

18. Tudur Smith C, Marson AG, Williamson PR. Monoterapia con fenitoína versus valproato para las crisis epilépticas de comienzo parcial y las crisis tónico-clónicas de comienzo generalizado (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus, número 2*, 2007. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2007 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

19. Tudur Smith C, Marson AG, Clough HE, Williamson PR. Terapia única con carbamazepina versus fenitoína para la epilepsia (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus, número 2*, 2007. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2007 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

20. Marson AG, Williamson PR, Hutton JL, Clough HE, Chadwick DW; on behalf of the epilepsy monotherapy trialists. Monoterapia con carbamazepina versus valproato para la epilepsia (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus, número 2*, 2007. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en:

<http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2007 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

21. Gamble CL, Williamson PR, Marson AG. Monoterapia con lamotrigina versus carbamazepina para la epilepsia (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus, número 3*, 2007. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2007 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

22. Muller M, Marson AG, Williamson PR. Monoterapia con oxcarbazepina versus fenitoína para la epilepsia (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus, número 2*, 2007. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2007 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

23. French JA, Kanner AM, Bautista J et al: Efficacy and tolerability of the new antiepileptic drugs I: treatment of new onset epilepsy. Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee and Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology* 2004; 62: 1252-1260.

24. Diagnosis and Management of epilepsy in adults. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. 2003. (Disponible en la página web de este organismo).

25. Glauser T, Ben-Menachem E, Bourgeois B et al: ILAE treatment guidelines: evidence-based análisis of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and síndromes. *Epilepsia* 2006; 47: 1094-1120.

26. Posner EB, Mohamed K, Marson AG. Etosuccimida, valproato de sodio o lamotrigina para las crisis de ausencia en niños y adolescentes (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus, número 2*, 2007. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2007 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
27. Marson AG, Al Kharusi AM, Alwaidh M et al: The SANAD study of effectiveness of carbamazepine, gabapentin, lamotrigine, oxcarbazepine, or topiramate for treatment of partial epilepsy: an unblinded randomised controlled trial. *Lancet* 2007; 369: 1000-1015.
28. Marson AG, Al Kharusi AM, Alwaidh M et al: The SANAD study of effectiveness of valproate, lamotrigine, or topiramate for generalised and unclassifiable epilepsy: an unblinded randomised controlled trial. *Lancet* 2007; 369: 1016-1026.
29. Medical Research Council Antiepileptic Drug Withdrawal Study Group: Randomized study of antiepileptic drug withdrawal in patients in remission. *Lancet* 1991; 337: 1175-1180.
30. Medical Research Council Antiepileptic Drug Withdrawal Study Group: Prognostic index for recurrence of seizures after remission of epilepsy. *BMJ* 1993; 306: 1374-8.
31. Bouma PAD, Peters ACB, Arts RJHM, Stijnen T, Van Rossum J: Discontinuation of antiepileptic therapy: a prospective study in children. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987; 50: 1579-1583.
32. Gherpelli JLD, KOK F, dal Forno S, Elkis LC, Lefevre B, Diament AJ: Discontinuing medication in epileptic children: a study of risk factor related to recurrence. *Epilepsia* 1992; 33: 681-686.
33. Holowach J, Thurston DL, O'Leary J: prognosis of childhood epilepsy. Follow up study of 148 cases in which therapy had been suspended after prolonged anticonvulsant control. *N Eng J Med* 1972; 286: 169-174.
34. Tennison M, Greenwood R, Lewis D, Thorn M: Discontinuing antiepileptic drugs in children with epilepsy: a comparison of a six-week and a nine-month taper period. *N Eng J Med* 1994; 330: 1407-1410.
35. Chadwick D, Taylor J, Johnson T: outcomes after seizure recurrence in people with well-controlled epilepsy and the factors that influence it. The MRC Antiepileptic Drug Withdrawal Group. *Epilepsia* 1996; 37: 1043-50.
36. Shinnar S, Berg A, Moshe S: Discontinuing antiepileptic medication in children with epilepsy: a prospective study. *Ann Neurol* 1994; 35: 534-545.
37. Sirven JL, Sperling M, Wingerchuk DM: interrupción precoz versus tardía de medicamentos antiepilépticos en personas con epilepsia en remisión. En: *La Cochrane Library plus en español*. Oxford: Update software.
38. Elwes RD, Johnson AL, Shorvon SD, Reynolds EH: The prognosis for seizure control in newly diagnosed epilepsy. *N Eng J Med* 1984; 311: 944-947.
39. Collaborative Group for the Study of Epilepsy: Prognosis of epilepsy in newly referred patients: a multicenter prospective study of the effects of monotherapy on the long-term course of epilepsy. *Epilepsia* 1992; 33: 45-51.
40. Cockerell OC, Johnson AL, Sander JWAS, Shorvon SD: Prognosis of epilepsy: a review and further analysis of the first nine years of the British National General

Practice Study of Epilepsy, a prospective population-based study. *Epilepsia* 1997; 38 (1): 31-46.

41. ArtsWFM, Geerts AT, Brouwer A, Peters CB, Stroink H, Donselaar CA: The early prognosis of epilepsy in childhood: the prediction of a poor outcome. The Dutch Study of Epilepsy in Childhood. *Epilepsia* 1999; 40: 726-734.

42. Ramos Lizana J, Cassinello García E, Carrasco Marina LL, Vázquez López M, Martín González M, Muñoz Hoyos A: Remisión de la epilepsia tras el comienzo del tratamiento: estudio prospectivo en la infancia. *Rev Neurol* 2001; 1021-1026.

43. Berg AT, Shinnar S, Levy SR, Testa FM, Smith-Rapaport S, Beckerman B, Ebrahimi N: Two-year remission and subsequent relapse in children with newly diagnosed epilepsy. *Epilepsia* 2001; 42: 1553-1562.

44. Annegers JF, Shirts SB, Hauser WA, Kurland LT: Remission of seizures and relapse in patients with epilepsy. *Epilepsia* 1979; 20: 729-737.

45. Cockerell OC, Johnson AL, Sander JWAS, Hart YM, Shorvon SD: Remission of epilepsy: results from the National General Practice Study of Epilepsy. *Lancet* 1995; 346: 140-144.

46. Camfield C, Camfield P, Gordon K, Smith B, Dooley J: Outcome of childhood epilepsy: A population-based study with a simple predictive scoring system for those treated with medication. *J Pediatr* 1993; 122: 861-868.

47. Ramos Lizana J, Cassinello García E, Vázquez López M, Carrasco Marina LL, Muñoz Hoyos A, Martín González A: Remisión a largo plazo de la epilepsia en la infancia: estudio prospectivo. *Rev Neurol* 2002; 34: 824-9.

48. Arts WF, Brouwer OF, Peters AC, Stroink H, Peeters EA, Schmitz P, Van

Donselaar CA, Geerts AT: Course and prognosis of childhood epilepsy: 5-year follow-up of the Dutch study of epilepsy in childhood. *Brain* 2004; 127: 1774-1784.

49. Sillanpää M, Schmidt D: Natural history of treated childhood-onset epilepsy: prospective, long-term population-based study. *Brain* 2006; 129: 617-624.

50. Emerson R, D'Souza BJ, Vining EP et al: Stopping medication in children with epilepsy. Predictors of outcome. *N Eng J Med* 1981; 304: 1125-9.

Análisis DAFO (Debilidades, amenazas, fortalezas y oportunidades) de la Medicina Basada en la Evidencia

J. González de Dios
Servicio de Pediatría. Hospital de Torrevieja (Alicante)

Mesa redonda: Evidencia científica en Pediatría ¿Qué hay de nuevo?

*“La medicina como
la más científica de las humanidades,
la más empírica de las artes,
la más humana de las ciencias”
F.D. Pellegrino*

En 1.992 se publicó en la revista JAMA un artículo firmado por el *Evidence-Based Medicine Working Group* (EBMWG) en el que se llamaba la atención sobre la necesidades de un “nuevo paradigma” para la práctica de la medicina frente al “viejo” paradigma fisiopatológico ⁽¹⁾. En este nuevo paradigma se hace mayor hincapié en el análisis de las pruebas aportadas por la investigación que en la intuición, en la experiencia clínica no sistemática y/o en el razonamiento fisiopatológico. Posteriormente los miembros del EBMWG (principalmente miembros de los Departamentos de Medicina, Epidemiología Clínica y Bioestadística de la universidad de McMaster en Canadá) y, en especial, David Sackett, continuaron desarrollando esta idea, que aparece más madura en su libro *Evidence Based Medicine. How to Practice and Teach EBM* ⁽²⁾, publicado en 1997.

Otro hito muy relacionado con el surgir de la Medicina basada en la evidencia (MBE) está vinculado con el nombre de un epidemiólogo inglés, Archie Cochrane quien, de algún modo, inspiró la idea de la Colaboración Cochrane, a pesar de que no la llegó a ver realizada. En 1972 publicó “*Effectiveness and Efficiency*” ⁽³⁾ y planteó con agudeza la necesidad de recopilar y revisar críticamente los ensayos clínicos para que las decisiones médicas se fundamentaran en pruebas empíricas fiables. El desarrollo y expansión de la Colaboración Cochrane coincidió en el tiempo con el avance y explosión de Internet, de tal manera que sus bases de datos, inicialmente publicadas en CD, empezaron a estar disponibles a través de Internet a partir de 1998. Más tarde, la posibilidad de acceso gratuito a diferentes países tras acuerdos institucionales ha facilitado aún más la expansión de esta información, concretamente en España en el año 2003 ⁽⁴⁾. Para dinamizar y extender las actividades de la Colaboración Cochrane se han constituido una serie de centros que cubren diferentes áreas geográficas y culturales: a fecha de hoy, son doce los centros activos; en nuestro entorno, el Centro Cochrane Iberoamericano se constituyó en 2000 como ampliación de las

TABLA 1._ Pasos estructurados a seguir en la MBE

- Paso 1: Formular una PREGUNTA clara a partir del problema clínico a analizar.

Objetivos: aprender a formular preguntas clínicas estructuradas bien construidas y susceptibles de respuesta.

Fundamentos: conocer los elementos básicos de una pregunta clínica estructurada; relacionar el tipo de pregunta con el diseño epidemiológico de estudio; obtener de esta pregunta las palabras clave principales para iniciar la búsqueda bibliográfica.

- Paso 2: BÚSQUEDA sistemáticas de las MEJORES PRUEBAS disponibles en la bibliografía.

Objetivos: realizar una búsqueda eficiente a través de las distintas fuentes de información bibliográfica (primarias y secundarias), principalmente a través de Internet, como herramienta esencial en gestión y manejo de la información de calidad científica.

Fundamentos: conocer las ventajas e inconvenientes de Internet para gestionar con eficiencia y seguridad la información; estrategias de búsqueda y recursos útiles en las distintas fuentes de información primaria y secundaria; estrategias para mantenerse al día en biomedicina a través de los recursos electrónicos de las distintas fuentes de información.

- Paso 3: VALORACIÓN CRÍTICA de las mejores pruebas científicas encontradas.

Objetivos: aprender a juzgar si las pruebas científicas son válidas (rigor científico), importantes (interés en la práctica clínica) y aplicables (en nuestro entorno médico).

Fundamentos: conocer las bases teóricas del *Evidence-Based Medicine Working Group* (EBMWG) de la Universidad de McMaster y del grupo *Critical Appraisal Skills Programme* (CASP) de la Universidad de Oxford; habituarse a la dinámica de trabajo de los talleres de lectura crítica; reconocer el valor de los bancos CATs (*Critical Appraisal Topics*) o TVC (Temas Valorados Críticamente); manejar los conceptos metodológicos básicos útiles en MBE (medidas de fuerza de asociación, medidas de impacto, cociente de probabilidad, intervalo de confianza, etc).

- Paso 4: APLICABILIDAD de los resultados de la valoración a nuestra práctica clínica.

Objetivos: integrar la evidencia científica obtenida con nuestra maestría clínica e incorporarla a la asistencia de nuestro paciente.

Fundamentos: reconocer los problemas existentes para generar, acceder y aplicar la evidencia, y las estrategias para llevarlo a cabo en beneficio de una Asistencia sanitaria basada en la evidencia.

- Paso 5: EVALUAR su RENDIMIENTO, en base a estudios de ADECUACIÓN de la práctica clínica a la evidencia científica.

funciones del *Spanish Cochrane Centre* que había nacido en 1997⁽⁵⁾.

Además del Centro Cochrane Iberoamericano, numerosas instituciones y personas han contribuido al desarrollo de la MBE en nuestro entorno, entre las que cabe citar el grupo CASP español, las Agencias de Evaluación de Tecnologías Sanitarias, la Escuela Nacional de Sanidad, el Instituto de Salud Carlos III, la Red Nacional de Unidades de Investigación-REUNI, etc. En el entorno de la Pediatría cabe destacar la constitución del Grupo de Trabajo de Pediatría Basada en la Evidencia (GT-PBE) y su producto final más relevante, la revista secundaria "Evidencias en Pediatría", actualmente con dos años de recorrido en la red⁽⁶⁾.

Como vemos, han pasado tan sólo 15 años desde los primeros brotes de la MBE y en tan poco tiempo, este paradigma

"adolescente" ha motivado un gran número de publicaciones de carácter divulgativo, tanto a nivel internacional⁽⁷⁻¹²⁾ como nacional⁽¹³⁻¹⁸⁾ o incluso en el ámbito de la pediatría nacional⁽¹⁹⁻²⁶⁾... Pero también ha provocado una considerable polémica. Porque no todos están de acuerdo con que la MBE sea un nuevo paradigma que vaya a sustituir al viejo paradigma fisiopatológico. Además de la inexactitud histórica (1992 no marca el inicio de una nueva era en que las decisiones si van a estar basadas en la evidencia) y de los problemas epistemológicos. Por no hablar de la inexactitud lingüística, al traducir el anglicismo *evidence* por evidencia, en un ejemplo de pereza lingüística. Según la Real Academia de la lengua evidencia significa disponer de certezas claras, manifiestas y tan perceptibles, que nadie puede racionalmente dudar de ellas; según esta

traducción no hay nada menos evidente que la MBE ⁽²⁷⁾.

Se han ido configurando un cuerpo de críticas y contraargumentos que oscilan entre los planteados en “son de broma” a los “en son de guerra”, pasando por lo más moderadamente entonados. Porque entre tanto entusiasmo no han dejado de oírse voces críticas con diversos aspectos de la MBE o sus aplicaciones prácticas ⁽²⁸⁻³³⁾, e incluso alguna revista ha dedicado varios números monográficos de forma anual a este aspecto de la crítica y reflexión ante la “evidencia” ⁽³⁴⁻⁴²⁾.

Así pues, en este panorama y en este foro, es un buen momento para reflexionar sin pasión sobre lo qué es y no es la MBE, sobre sus potenciales beneficios y limitaciones. En este sentido, la metodología DAFO es una herramienta muy útil para ordenar el análisis interno (Debilidades y Fortalezas) y externo (Amenazas y Oportunidades) de una organización o, porque no, de este nuevo paradigma de pensamiento científico en pleno “brote hormonal”. Porque posiblemente sea incorrecto no incorporar esta herramienta en nuestra toma de decisiones en la práctica clínica, pero más incorrecto será hacer un mal uso y/o abuso de la misma.

De forma esquemática estableceremos un análisis DAFO de la MBE, en base al siguiente esquema:

1. Análisis interno:

- Fortalezas: ventajas que permiten que la organización aproveche una oportunidad o haga frente a una amenaza

- Debilidades: limitaciones que impiden que la organización haga frente a una amenaza o aproveche una oportunidad
- #### 2. Análisis externo:
- Amenazas: factores del entorno que pueden afectar a la capacidad de la organización para servir a sus mercados
 - Oportunidades: factores del entorno que, si son aprovechados adecuadamente, pueden proporcionar ciertas ventajas y/o beneficios

Desarrollaremos cada uno de estos apartados inherentes a la aplicación de cada uno de los cinco pasos estructurados de la MBE ⁽¹⁷⁾ (tabla 1).

Aunque el análisis es más profunda destacamos los siguientes puntos:

FORTALEZAS

- Eleva la autonomía individual (del médico) ante el juicio de las fuentes de información, lo que conlleva a resaltar el papel de la libertad clínica en el contexto de una toma de decisiones muy democrática, donde es más importante lo que importante “qué se dice” y “cómo se dice” que “quién lo dice”
- Promueve una toma de decisiones basada en cuatro círculos: tres periféricos (la evidencia procedente de la investigación, el estado clínico y circunstancias, la preferencia y acciones de los pacientes) y uno central (la experiencia clínica)
- Enfatiza la evaluación de las actuaciones clínicas en relación con criterios de beneficios-riesgos-costes, y en donde se da mayor importancia a la diferencia clínicamente relevante (útil para el paciente) que a la diferencia

estadísticamente significativa (útil a la investigación)

DEBILIDADES

- Limitaciones de la evidencia científica: ausencia de evidencia en muchas áreas de la práctica, existencia de evidencias sesgadas, inconclusas, contradictorias, etc. Dificultades para aplicar el conocimiento científico a pacientes individuales
- Ausencia de evidencia sobre la propia MBE: ausencia de ensayos clínicos que demuestren la eficacia de la MBE para mejorar los resultados clínicos de los pacientes
- Minusvalorar la experiencia, el instinto, lo que la medicina tiene de “arte y oficio”, si bien el uso racional de la MBE sólo pretende aportar un poco más de ciencia al arte de la medicina
- Barreras al desarrollo de la MBE: problemas y limitaciones reales o percibidos por los clínicos para practicar la MBE. Las barreras clásicas serían la necesidad de desarrollar nuevas habilidades (búsqueda bibliográfica y lectura crítica, entre otras), la escasez de tiempo y recursos para desarrollar esas habilidades ⁽⁴³⁾

AMENAZAS

- Riesgo de caer en el fundamentalismo metodológico. Creer que la MBE se puede utilizar como un libro de cocina (*cooking book*), de forma que podemos caer en una nueva forma de autoritarismo dogmático, proveniente esta vez no de la “Roma galénica” sino de la “Oxford cochranaiana” ⁽³¹⁾
- Es cierto que las variaciones en la práctica médica actual son excesivas y, a menudo, injustificadas, pero, desde

luego, su total uniformidad no es la alternativa más enriquecedora para el progreso de la medicina

- Fuera de la MBE también podemos encontrar la medicina basada en la *eminencia*, la medicina basada en la *videncia*, la medicina basada en la *creencia o providencia*, la medicina basada en la *elocuencia*, la medicina basada en la *definiciencia* y algunas otras. Estas alternativas son aún posibles, si bien se establecen como reliquias del pasado ⁽⁴⁴⁾
- Percepción de “pérdida de poder” por algunos colectivos profesionales (responsable de servicios clínicos, de servicios docentes, médicos de prestigio en función de su posición o habilidades clínicas) en detrimento de otros (atención primaria, residentes, epidemiólogos) ⁽⁴³⁾
- Uso y abuso de la “evidencia” entre los clínicos, como una moda y como un criterio de calidad per se (como un ISO-2000 de la ciencia), si bien existe gran heterogeneidad en los aspectos relacionados con la MBE y la utilización real y de calidad de la información médica basada en la evidencia científica es aún bastante escasa.
- La existencia de una “MBE financiada por la industria farmacéutica” con grandes sesgos respecto a la “MBE independiente”: el uso inadecuado la MBE hará mucho más daño en los resultados asistenciales (tanto individuales como poblacionales) que su no uso.
- La “*evidence-biased medicine*” es algo más que una anécdota en la “*evidencia-based medicine*”, por el papel de los conflictos de intereses en el triángulo médico - industria farmacéutica – paciente

OPORTUNIDADES

- Es necesario que la MBE empiece a ser un proceso bidireccional en el que la investigación clínica y la práctica clínica se enriquezcan mutuamente, para que la “medicina basada en la evidencia” se complemente con la “evidencia basada en la medicina”⁽⁴⁵⁾
- La gestión clínica de nuestro futuro inmediato se basará en la evaluación de los resultados contrastados y contrastables
- Integrar la experiencia clínica individual con la mejor evidencia externa disponible
- Buscar medios de financiamiento y de conocimiento con menos riesgos que los de la industria farmacéutica
- Pensar que finalmente, la encrucijada y el puzzle de la MBE es una oportunidad para poner un poco más de ciencia al arte de la medicina

REFERENCIAS

1. Evidence-Based Medicine Working Group. Evidence Based Medicine: a new approach to teaching the practice of medicine. JAMA. 1992; 268: 2420-5.

2. Sackett RL, Richardson WS, Rosenberg W, Haynes RB. Evidence-Based Medicine. How to practice and teach EBM. Londres: Churchill Livingstone, 1997.

3. Cochrane AL. Effectiveness and Efficiency. Random Reflections on Health Services. London: Nuffield Provincial Hospitals Trust, 1.972. (Reimpreso en 1989 en colaboración con BMJ).

4. Balaguer A, González de Dios J. Digiriendo la información científica. Excelencias y limitaciones de las revisiones

sistemáticas y metanálisis. Acta Pediatr Esp. 2004; 62: 4-10.

5. Bonfill X, Etcheverry C, Martí J, Glutting JP, Urrutia G, Pladevall M. El desarrollo de la Colaboración Cochrane española. Med Clin (Barc). 1999; 112 (Supl 1): 17-20.

6. Buñuel Álvarez JC, González de Dios J, González P. Evidencias en Pediatría”: nueva publicación secundaria en busca de una práctica clínica en Pediatría basada en las mejores pruebas científicas. Rev Pediatr Aten Prim. 2.005; 7: 619-39.

7. Oxman AD, Sackett DL, Guyatt GH, for the Evidence-Based Medicine Working Group. Users guides to the medical literature: how to get started. JAMA. 1993; 270: 2093-5.

8. Rosenberg W, Donald A. Evidence based medicine: an approach to clinical problem-solving. Br Med J. 1995; 310: 1122-6.

9. Sackett DL, Rosenberg WMC, Gray JAM, Haynes RB, Richardson WS. Evidence based medicine: what it is and what it isn't. Br Med J. 1996; 312: 71-2.

10. Haynes RB, Devereaux PJ, Guyatt GH. Experiencia clínica en la era de la medicina basada en la evidencia y elección de pacientes. EBM (edic esp). 2002; 1: 153-5.

11. Akobeng AK. Principles of evidence based medicine. Arch Dis Child. 2005 ; 90: 837-40.

12. Phillips B. Towards evidence based medicine for paediatricians. Arch Dis Child. 2005;90:1194-9.

13. Guerra Romero L. La medicina basada en la evidencia: un intento de acercar la ciencia al arte de la práctica clínica. *Med Clin (Barc)*. 1996; 107 :377-82.
14. Del Llano Señarís JE, Meneu de Guillerna R. Asistencia sanitaria basada en la evidencia. *Med Clin (Barc)*. 1999; 112 (Supl 1): 90-6.
15. Del Llano Señarís JE, Oliva Moreno J. Medicina coste-efectiva y medicina basada en la evidencia: su impacto en el proceso de decisiones clínicas. *Med Clin (Barc)*. 2000; 114 (Supl 3): 34-41.
16. Lorenzo S, Mira JJ, Sánchez E. Gestión de calidad total y medicina basada en la evidencia. *Med Clin (Barc)*. 2000; 114: 460-3.
17. Bonfill X. Algunos apuntes para impulsar una atención sanitaria basada en la evidencia. *Med Clin (Barc)*. 2002; 118 (Supl 3): 2-6.
18. Gómez de la Camara A. La medicina basada en evidencias científicas: mito o realidad de la variabilidad de la práctica clínica y su repercusión en los resultados en salud. *Anales Sis San Navarra*. 2003; 26: 11-26.
19. Curley AE, Halliday HL. Pediatría basada en la evidencia. *An Esp Pediatr*. 2000; 52: 497-500.
20. Empananza Knörr JI. Medicina basada en la evidencia: un aprendizaje imprescindible. *An Esp Pediatr*. 2001; 55: 397-9.
21. Buñuel Álvarez JC Medicina basada en la evidencia: una nueva manera de ejercer la pediatría. *An Esp Pediatr*. 2001; 55: 440-52.
22. González de Dios J. De la medicina basada en la evidencia a la evidencia basada en la medicina. *An Esp Pediatr*. 2001; 55:429-39.
23. González de Dios J. Búsqueda de información en Pediatría basada en la evidencia (I): "infoxicación" e Internet. *Rev Esp Pediatr*. 2003; 59: 246-58.
24. González de Dios J. Búsqueda de información en Pediatría basada en la evidencia (II): fuentes de información secundarias y primarias. *Rev Esp Pediatr*. 2003; 59: 259-73.
25. Buñuel Álvarez JC, González Rodríguez MP. Búsquedas bibliográficas a través de Internet. Cómo encontrar la mejor evidencia disponible: bases de datos de Medicina basada en la evidencia. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2003; 5: 109-32.
26. Cuervo Valdés JJ, Gómez Málaga CM. Internet y la pediatría basada en la evidencia . *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2004; 6: 233-47.
27. Pozo Rodríguez F. La medicina basada en la evidencia. Una perspectiva desde la clínica. *Med Clin (Barc)*. 1999; 112 (Supl 1): 12-6.
28. Grahame-Smith D. Evidence based medicine: socratic dissent. *BMJ*. 1995; 310: 1126-7.
29. Naylor CD. Grey zones of clinical practice: some limits to evidence-based medicine. *Lancet*. 1995; 345: 840-2.
30. Maynard A. Evidence-based medicine: an incomplete method for informing treatment choices. *Lancet*. 1997; 349: 126-8.

31. Feinstein AR, Horwitz RI. Problems in the "Evidence" of "Evidence-Based Medicine". *Am J Med.* 1997; 103: 529-35.
32. Hart JT. What evidence do we need for EBM? *J epidemiol Commun Health.* 1997; 51: 623-9.
33. Peiró S. Limitaciones y autolimitaciones de la medicina basada en la evidencia para la práctica clínica y la atención sanitaria. *Med Clin (Barc).* 2002; 118 (Supl 3): 49-56.
34. Miles A, Bentley P, Polychronis A, Grey J. Evidence-based medicine: why all the fuss?. This is why. *J Eval Clin Pract.* 1997; 3: 83-6.
35. Miles A, Bentley P, Polychronis A, Grey JE, Price N. Recent progress in health services research: on the need for evidence-based debate. *J Eval Clin Pract.* 1998; 4: 257-65.
36. Miles A, Bentley P, Polychronis A, Grey JE, Price N. Advancing the vidence-based healthcare debate. *J Eval Clin Pract.* 1999; 5: 97-101.
37. Miles A, Charlton B, Bentley P, Polychronis A, Grey JE, Price N. New perspectives in the evidence-based healthcare debate. *J Eval Clin Pract.* 2000; 6: 77-84.
38. Miles A, Bentley P, Polychronis A, Grey JE, Melchiori C. Recent developments in the evidence-based healthcare debate. *J Eval Clin Pract.* 2001; 7: 85-9.
39. Miles A, Grey JE, Polychronis A, Melchiorri C. Clinical advances in the evaluation and development of clinical care. *J Eval Clin Pract.* 2002; 8: 87-102.
40. Miles A, Grey JE, Polychronis A, Price N, Melchiorri C. Current thinking in the evidence-based health care debate. *J Eval Clin Pract.* 2003; 9: 95-109.
41. Miles A, Grey JE, Polychronis A, Price N, Melchiorri C. Developments in the evidence-based health care debate- 2004. *J Eval Clin Pract.* 2004; 10: 129-42.
42. Miles A, Polychronis A, Grey JE. The evidence-based health care debate- 2006. Where are we now?. *J Eval Clin Pract.* 2006; 12: 239-47.
43. Haynes B, Haines A. Barriers and bridges to evidence based clinical practice. *BMJ.* 1998; 317: 273-6.
44. Isaacs D, Fitzgerald D. Seven alternatives to evidence based medicine. *BMJ.* 1999; 319: 1618.
45. Gálvez Ibáñez M. Adquisición de habilidades y técnicas para gestionar la evidencia: oportunidades y necesidades actuales. *Med Clin (Barc).* 2002; 118 (Supl 3): 7-12.

Triage en urgencias pediátricas

F.J. Pacheco Sánchez-Lafuente
Unidad de urgencias pediátricas. Hospital Virgen de las Nieves (Granada)

Mesa redonda: Actualización en urgencias pediátricas

INTRODUCCIÓN

Antes de profundizar en el tema sería necesario aclarar una serie de conceptos que nos ayuden a vertebrar la exposición:

Hoy en día la definición más extendida de "Urgencia", propuesta por la Asociación Médica Americana y aceptado actualmente por la OMS, Consejo de Europa y por nuestro Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias es "toda aquella situación que, en opinión del paciente, su familia, o quienquiera que toma la decisión, requiere una actuación médica inmediata", mientras que se reserva el concepto de "emergencia" como "aquella situación urgente que necesita un mayor grado de complejidad para su resolución y comporta un compromiso vital o riesgo de secuelas graves permanentes".

En definitiva, podemos decir que Urgencia es aquella situación clínica en la que si no se hace algo en un periodo corto de tiempo (minutos, horas...) existe riesgo para la salud o incluso para la vida del paciente. Su definición tiene que ver con conceptos como gravedad y complejidad, pero no es equiparable a ninguno de ellos (un cáncer es grave pero no tiene por qué ser urgente y una crisis de asma puede

no ser grave pero ser más urgente que el primero). Además de gravedad y complejidad, la urgencia incluye conceptos como sufrimiento, necesidad de intervención o expectativas del paciente.

Actualmente, la inadecuada utilización de los servicios de urgencias pediátricos (según los diferentes estudios, del 70-80% de los niños que demandan asistencia urgente podrían ser atendidos en atención primaria), ha provocado un creciente fenómeno de masificación creando en numerosas ocasiones un desequilibrio entre la demanda y los recursos disponibles lo que condiciona que los pacientes que acuden al hospital no sean atendidos de forma inmediata, ocasionando un tiempo de espera que puede empeorar el pronóstico de algunos cuadros clínicos. Además este fenómeno se viene incrementando año a año como indican los registros de prácticamente la totalidad de los servicios de Urgencias pediátricos.

Todo lo referido, ha impulsado que en los últimos años se estén desarrollando sistemas de clasificación de los pacientes que nos permitan un ordenamiento de éstos de forma más justa, de manera que, conociendo el grado de urgencia de nuestros pacientes podamos priorizar las situaciones que más lo necesiten.

DEFINICIÓN

El concepto de **Triage** o **clasificación** de los pacientes se entiende como el proceso de valoración clínica básica que nos permita ordenar a éstos según su grado de urgencia y, así, que sea atendido prioritariamente aquel enfermo que más lo necesite. La valoración diagnóstica y terapéutica completa vendrá después. Para ello se necesita la aplicación de unos criterios consensuados y universales que se apliquen uniformemente a todos los pacientes; es decir, necesitamos una escala que cumpla con los criterios de:

- Reproducibilidad: Grado de concordancia entre distintos observadores y entre el mismo observador en situaciones similares.

- Utilidad: relaciona el grado de urgencia con la gravedad real del paciente.

- Validez: Implica que mida realmente lo que tiene que medir, es decir, que asigne el nivel de prioridad a los pacientes que realmente están en ese nivel.

La función básica queda definida pues, pero nuestra actuación nos debe servir para alcanzar otra serie de objetivos concomitantes:

- Determinar el área más adecuada para tratar al paciente que acude a un servicio de urgencias, así como el circuito a seguir.

- Asegurar la reevaluación periódica de los pacientes que no presenten situaciones de riesgo vital.

- Informar a los pacientes y a sus familiares de forma fluida sobre las actuaciones a realizar y el tiempo de espera.

- Disminuir la congestión del servicio mejorando el flujo de pacientes.

- Crear un lenguaje común para todos los profesionales que atienden las urgencias.

- Proporcionar información que nos permita conocer, monitorizar y comparar los datos asistenciales del servicio.

Y todo ello se debe realizar en un periodo de tiempo corto y de forma ágil y efectiva, para que no pierda su función principal.

SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN

Desde los años sesenta se han venido creando sistemas de Triage, pero no ha sido hasta la década de los noventa cuando éstos se han desarrollado con suficiente calidad y aceptación (logrando la suficiente evidencia científica en cuanto a validez, utilidad, y reproducibilidad).

En la actualidad existen cinco escalas de adultos utilizadas en diferentes partes del mundo y que, basándose en mayor o menor medida en los motivos de consulta, grado de afectación de constantes, diferentes categorías sintomáticas y necesidad de cuidados, cumplen con dicha evidencia científica:

- Australasian Triage Scale (ATS): Publicada en 1993 y revisada en el 2000.

- Canadian Emergency Department Triage and Acuity Scale (CTAS): 1995.

- Manchester Triage System (MTS).
Introducido en 1996.

- Emergency Severity Index (ESI).
Desarrollado en EEUU en 1999.

- Modelo Andorrano de Triage
(MAT). Desarrollado y aprobado por el
Servicio Andorrano de Atención Sanitaria
en el año 2000.

Todos estos sistemas tienen en común, la clasificación de los pacientes en cinco niveles de urgencia (los sistemas de 3 y 4 niveles pecan de una escasa reproducibilidad y no están recomendados por las principales sociedades de urgencias en el mundo).

En España, aunque no hay un consenso total aún en cuanto a su utilización y depende de cada una de las comunidades autónomas, la Sociedad Española de Urgencias y Emergencias (SEMES) ha decidido basar el Sistema Español de Triage (SET) en el modelo andorrano.

A nivel pediátrico, las distintas escalas tienen mayor o menor aplicabilidad. La Australiana y la de Manchester tienen algunos criterios y algoritmos específicos para pediatría pero no una versión pediátrica completa. El ESI incluye particularidades pediátricas a nivel de constantes vitales categorizadas por edad y de criterios específicos para el niño febril. La escala canadiense tiene una versión pediátrica (CPTAS), que conserva mucho de la de adultos (en realidad difiere muy poco de la de éstos añadiendo algunas cuestiones aplicables al niño). El MAT-SET ha desarrollado recientemente una versión específicamente pediátrica, que aporta una revisión exhaustiva de todo su contenido

para adaptarla al niño. De todas ellas sólo el ESI y el MAT han demostrado en un solo estudio su validación para pediatría (La ATS y la CPTAS tienen una concordancia mucho menor en el niño que en el adulto y sus mismos autores concluyen que es necesario perfeccionarlas para su aplicación universal).

Como ya se ha dicho, todos tienen en común la clasificación de la urgencia en cinco niveles:

- **Nivel I:** pacientes que requieren resucitación, con riesgo vital inmediato (por ejemplo, PCR, convulsión activa, coma que no responde a estímulos o el shock establecido).

Tiempo de atención: inmediato.

- **Nivel II:** situaciones de emergencia con riesgo vital real y cuya intervención depende radicalmente del tiempo. Son pacientes con constantes vitales alteradas (por ejemplo una dificultad respiratoria o una deshidratación grave). También incluimos en este nivel a los pacientes con dolor intenso.

Tiempo de atención: menos de 15 minutos.

- **Nivel III:** Situaciones urgentes, de riesgo potencial, que generalmente requieren de múltiples exploraciones diagnósticas y/o terapéuticas en pacientes con estabilidad fisiológica (por ejemplo dificultades respiratorias o deshidrataciones moderadas, fiebre en lactante pequeño, dolores moderados...).

Tiempo de atención: menos de 30 minutos.

- **Nivel IV:** situaciones poco urgentes, pero potencialmente serias y complejas. Generalmente necesitan una exploración diagnóstica y/o terapéutica.

Tiempo de atención: menos de 60 minutos.

- **Nivel V:** Situaciones no urgentes que generalmente no requieren ninguna exploración diagnóstica y/o terapéutica. Son aquellas que podrían ser referidas y atendidas por un equipo de primaria.

Tiempo de atención: hasta 120 minutos.

DÓNDE, CUÁNDO Y POR QUIÉN SE REALIZA EL TRIAGE

Una puesta en marcha de un Triage, no requiere sólo de una buena disposición de toda la unidad (esto último más importante de lo que podría pensarse a tenor de las dificultades de implantación en muchos servicios) sino que se necesita elegir el modelo, realizar protocolos y circuitos de pacientes, adecuar espacios, calcular las necesidades de personal, contar con registro informático, planear la información a los pacientes, realizar cursos de formación específica en la metodología a emplear en la visita y muchos otros detalles fundamentales para asegurar el éxito de cualquier propuesta elegida. No es tarea fácil...

Desde luego, debemos contar con un espacio físico propio, independiente, equipado con material básico (no olvidemos que no se pretende diagnosticar) y que tenga buena comunicación tanto con la sala de espera como con la zona de policlínica y tratamientos/observación. Es fundamental

el registro informático no sólo para lograr la máxima eficacia en los circuitos de visita (información clara y concisa a todo el personal sanitario), sino para control del sistema mediante la valoración de forma periódica de una serie de indicadores que reflejen de forma numérica la calidad de la actividad asistencial en el servicio.

En cuanto a cuándo realizarlo, la mayoría de los expertos opinan lo mismo, las ventajas que aporta una buena clasificación de los pacientes que llegan a urgencias son tantas, que debería realizarse siempre. Esto, claro está, debe ser matizado por los propios recursos humanos del servicio y por las características de la demanda asistencial (número total de pacientes al día y horas de máxima concentración). En cualquier caso se debería estar preparado para realizarlo siempre que existan situaciones de saturación del servicio (demasiado frecuentes en los últimos años) y, por lógica, demora en la atención de los pacientes.

Es evidente que, siendo el objetivo fundamental del Triage no el diagnóstico sino la valoración del estado del paciente mediante signos, síntomas, constantes y factores de riesgo, tanto el pediatra como el personal de enfermería están capacitados para realizarlo, aunque hoy en día hay suficientes evidencias para afirmar que el enfermero/a es el más adecuado para asumir la consulta de clasificación (mayor grado de concordancia demostrado en los estudios de reproducibilidad realizados). Sea uno u otro, se requiere que la persona tenga la máxima experiencia, autoridad y capacidad de comunicación que sea posible y, desde luego, su tarea debe ser exclusiva mientras dure el periodo

dedicado al Triage que no debe exceder de las 3 o 4 horas.

Los profesionales deben recibir cursos de formación que garanticen su aprendizaje tanto desde el punto de vista teórico como práctico.

En cuanto a los indicadores de calidad de la atención prestada podemos remitirnos a los utilizados en adultos que son:

- Tiempo de espera pre-Triage <10 min.

- Tiempo de Triage <5 min.

- Proporción de pacientes que no sobrepasan el tiempo de espera según nivel de gravedad:

- Nivel I (asistencia inmediata): 98% de los pacientes.
- Nivel II (espera <15 min.): 95% de los pacientes.
- Nivel III (espera < 30 min.): 90% de los pacientes.
- Nivel IV (espera < 60 min.): 85% de los pacientes.
- Nivel V (espera < 120 min.): 80% de los pacientes.

EL TRIAGE PEDIÁTRICO EN ANDALUCÍA

Aunque en algunos servicios de urgencias pediátricas de nuestra comunidad ya hay implantados algunos sistemas de Triage y nos consta que en todos ellos hay una clara voluntad de hacerlo lo antes y mejor posible, el propio Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias del Servicio Andaluz de Salud, establece su diferenciación en cuatro niveles de gravedad y no cinco (con las desventajas ya

mencionadas), lo que queda reflejado en el soporte informático implantado (o de próxima implantación) en los servicios de urgencias pediátricos de nuestra comunidad dentro de la historia única del ciudadano: DIRAYA (módulo de urgencias). Dicho sistema adolece de numerosas carencias en el apartado de Triage y, de ningún modo, puede servir por el momento como soporte para una correcta clasificación del paciente. En nuestra mano está proponer las soluciones que nos lleven a conseguir un sistema válido y útil que se pueda implantar en toda nuestra comunidad autónoma.

REFERENCIAS

1. Casanova Matutano C, Gascon Romero P, Calvo Rigual F. y cols "Utilización Inapropiada de la hospitalización pediátrica". An.Esp.Pediatr. 1999; 51(3):241-250.
2. Hurtado Sendin P, Casado Blanco M. Demanda asistencial pediátrica de un servicio de urgencias hospitalario en horario de centro de atención primaria. Rev Esp Pediatr 2000; 56: 243-246.
3. Sansa Perez J, Orus Escola , Juncosa Font S y cols. Frecuentación de los servicios de urgencias hospitalarias: Motivaciones y características de las urgencias pediátricas Arch.Esp. Pediatr. 1996;46:97-104.
4. Canadian Paediatric Triage and Acuity Scale: Implementation Guidelines for Emergency Departments. Can J Emerg Med 2001; 3 (4 suppl.).
5. Durojaiye L, O'Meara M. A study of triage of paediatric patients in Australia. Emerg Med 2002; 14: 67-76.

6. Gómez J. Clasificación de pacientes en los servicios de urgencias y emergencias: Hacia un modelo de Triage estructurado de urgencias y emergencias. *Emergencias* 2003; 15: 165-174.

7. Manual de indicadores de actividad y calidad para urgencias y emergencias **sanitarias** Dirección General de Asistencia Sanitaria .Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias.2001.

8. Plan Funcional de la Sección de Urgencias de los Servicios de Cuidados Críticos y Urgencias. Dirección General de Asistencia Sanitaria. Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias 2003.

9. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. Sistema Español de Triage. Edicomplet. Madrid, 2004.

10. American College of Emergency Physicians and Emergency Nurses Association. Triage Scale Standardization. *Ann Emerg Med.* 2004;43:154.

11. Baumann MR, Strout TD. Evaluation of the Emergency Severity Index (Version 3) Triage Algorithm in Pediatric Patients. *Acad Emerg Med* 2005;12:219-224.

12. Gómez J, Boneu F, Becerra O, Albert E, Ferrando JB, Medina M. Validación clínica de la nueva versión del Programa de Ayuda al Triage (web_e-PAT v3) del Modelo Andorrano de Triage (MAT) y Sistema Español de Triage (SET). Fiabilidad, utilidad y validez en la población pediátrica y adulta. *Emergencias* 2006;18:207-214

Traumatismo craneo-encefálico en urgencias

Jesús de la Cruz Moreno, M^a Carmen Martínez Padilla, Concepción Sierra Córcoles, Tomás del Campo Muñoz y José Carlos Salazar Quero

Complejo Hospitalario de Jaén

Mesa redonda: Actualización en urgencias pediátricas

INTRODUCCIÓN

Se define el traumatismo craneoencefálico (TCE) como toda lesión orgánica o funcional del contenido craneal por una violencia exterior. Son la primera causa de mortalidad en niños mayores de un año en países desarrollados, siendo también causantes de retraso mental, epilepsia y discapacidad física. La edad es un factor determinante de mortalidad siendo en los niños menores de un año doble que en los de 1 a 6 años y triple que los de 6 a 12 años. En general 1/3 de las muertes acaecidas en niños de 1 a 14 años son debidas a accidentes, y de ellas el 50% a TCE. La mortalidad global de los TCE varía entre el 5% y el 20%.

La incidencia de TCE en nuestro medio es realmente alta. Suponen el 5,2% de las urgencias pediátricas. En general la evolución es satisfactoria, aunque se producen numerosas hospitalizaciones, generan un coste económico y social considerable y su mortalidad como hemos visto, es importante.

A pesar de lo frecuente de la patología, existen multitud de protocolos de actuación que vienen determinados por las costumbres locales, las prácticas institucionales habituales, la accesibilidad a las pruebas diagnósticas, la opinión del médico y la presión familiar.

CLASIFICACIÓN

1. TCE mínimo o accidente banal: Glasgow 15.

Niños de 1 a 2 años con traumatismo producido habitualmente en el hogar y desde escasa altura (< 1 m). Consultan en urgencias asintomáticos y son el motivo de consulta más frecuente

2. TCE Moderado-Grave: Glasgow 3 – 12

Se acompañan de otras lesiones (politraumatismos), presentan disminución del nivel de conciencia y déficit neurológicos

3. TCE Leve : Glasgow 13 – 14

La caída suele ser superior a 1 metro. Refieren pérdida de conciencia de duración inferior a 5 minutos. Se

presentan con amnesia postraumática y obnubilación leve. Son los niños que más controversia generan en su actuación en las urgencias pediátricas. No hay criterios clínicos inequívocos para predecir la lesión intracraneal oculta inicialmente.

El dilema diagnóstico y terapéutico más frecuente en la sala de urgencias lo constituye el TCE leve, es decir aquel que se presenta tras un traumatismo no muy violento, con un nivel de conciencia conservado y con signos neurológicos menores como cefalea, vómitos aislados, pérdida de conciencia breve. No queda claro el riesgo de lesión intracraneal en estos pacientes. Probablemente oscila entre el 1 y el 5%, si bien pocas de estas lesiones intracraneales requieren intervención desde el punto de vista neuroquirúrgico.

CRITERIOS CLÍNICOS PARA DETERMINAR EL RIESGO DE LESIÓN INTRACRANEAL

Pacientes de Alto Riesgo:

- Déficit neurológico focal.
- Disminución del nivel de conciencia (GSC < 14)
- Heridas penetrantes.
- Mecanismo de producción violento
- Signos clínicos de fracturas de base y deprimidas

Pacientes de bajo riesgo:

- Glasgow 15
- Asintomáticos.
- Caída inferior a 1 metro

Pacientes de Moderado riesgo:

- Pérdida de conciencia breve (< 5 minutos).
- Síntomas de confusión postraumática.
- Amnesia postraumática.
- Vómitos persistentes

LESIÓN CEREBRAL EN EL TCE

- Fractura de cráneo.
- Conmoción cerebral:
- Contusión Cerebral:
- Hemorragia Cerebral: Epidural. Subdural. Subaracnoidea. Intraparenquimatosa.

PAUTA DE ACTUACIÓN DEL PEDIATRA DE URGENCIAS ANTE UN TCE

El manejo satisfactorio de un niño que ha sufrido un TCE supone una evaluación clínica adecuada de la lesión primaria, una estimación del riesgo potencial de lesión intracraneal y la anticipación y tratamiento activo de la hipertensión intracraneal.

A pesar de existir numerosos estudios sobre diferentes abordajes de tratamiento del TCE, no existe un criterio unificado acerca de la estrategia más adecuada. Una vez establecida la severidad, hemos de buscar un equilibrio entre el temor de que pase desapercibida una lesión intracraneal, las implicaciones medico-legales o la presión familiar y someter al niño a exploraciones innecesarias y periodos de observación prolongados.

ANAMNESIS

Siempre realizar una historia clínica completa y pormenorizada en relación a la causa y mecanismo del TCE, altura y hora

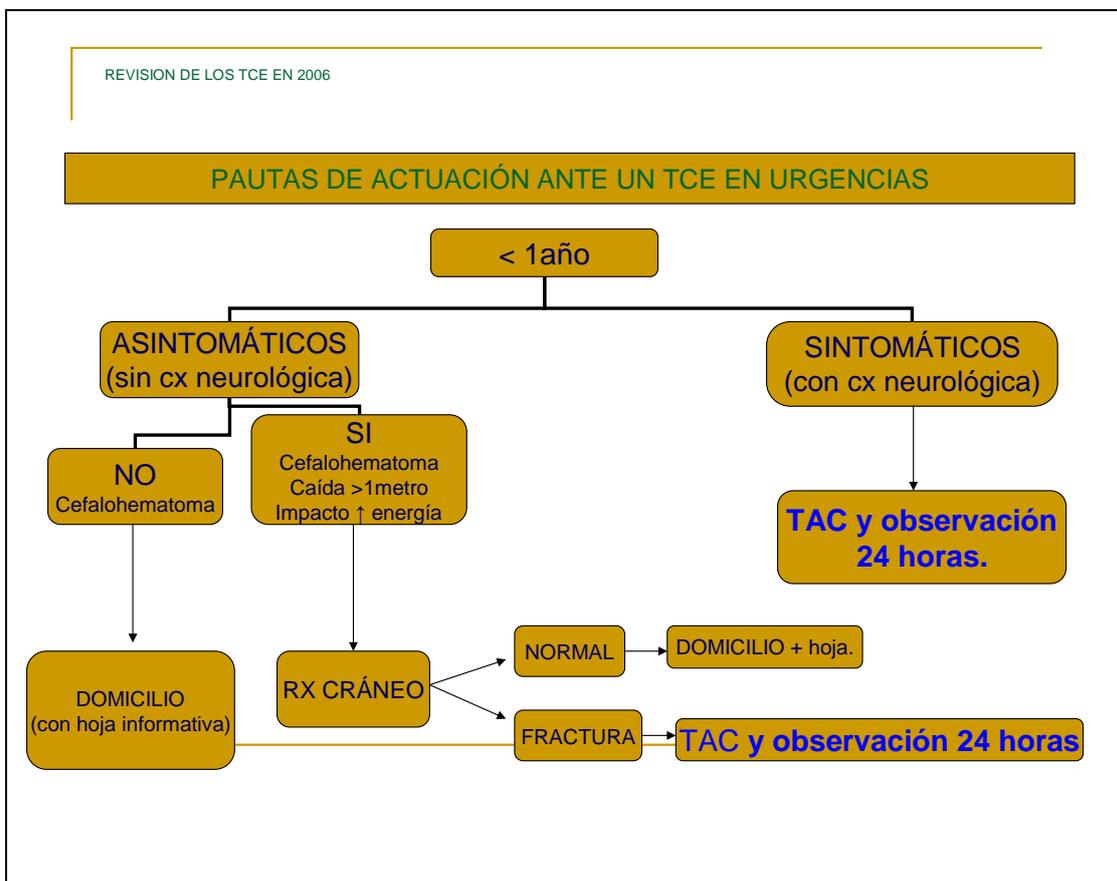
del accidente, estado inicial de conciencia, llanto, presencia de crisis convulsivas, alteraciones de la marcha, antecedentes patológicos e ingesta de fármacos. Si ha transcurrido algún tiempo es importante recoger la evolución.

EXAMEN FÍSICO

Constantes vitales. ABC. La evaluación de los signos vitales es una medida elemental y esencial que

frecuencia cardiaca, así como el estado de perfusión y regulación de la temperatura corporal. Una tensión arterial normal no es garantía de una hemodinámica adecuada.

Estado de conciencia: Es uno de los aspectos básicos en la evaluación del niño con TCE. En estos momentos la Escala de Coma de Glasgow, es un procedimiento sencillo y rápido que permite su utilización tanto por el pediatra como por el personal de enfermería. Para menores de 2 años se



constituye un indicador de la función del tronco cerebral. Antes de iniciar cualquier exploración debemos valorar la permeabilidad de la vía aérea con estricto control de la columna cervical, debiendo suponerse que existe lesión cervical, mientras no se demuestre lo contrario. El control de la ventilación requiere valoración de los movimientos toraco-abdominales y vigilancia del ritmo respiratorio. La exploración de la circulación debe abarcar el ritmo y la

utiliza la escala de coma modificada que cubre algunas lagunas de la anterior

Existencia de déficit focal: Valorar el tamaño, simetría y respuesta a la luz de las pupilas. También hay que explorar la postura, flacidez o rigidez de las extremidades.

Otros signos y síntomas: Son frecuentes la palidez y los vómitos. En los

lactantes es útil palpar la fontanela y las suturas, así como los huesos del cráneo buscando hematomas o fracturas deprimidas

Síntomas y signos de Hipertensión intracraneal: Fontanela llena, diástasis de suturas, vómitos persistentes, disminución del nivel de conciencia, alteración pupilar o alteración del patrón respiratorio. La triada de Cushing (bradicardia + hipertensión + respiración irregular) tiene una instauración tardía en niños y no es fiable.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Sin ningún género de dudas la técnica de neuroimagen de referencia en el TCE es la Tomografía Axial Computarizada sin contraste (TAC). No obstante, es una técnica cara, no siempre disponible de inmediato, que puede requerir sedación en los más pequeños y precisa una interpretación especializada. Es conveniente por tanto, establecer unos criterios clínicos que nos ayuden en la indicación de dicha exploración. El valor de otras exploraciones como la radiografía simple de cráneo está siendo cada vez más cuestionado de forma que se limita su uso a unas indicaciones muy precisas.

RADIOGRAFÍA DE CRÁNEO

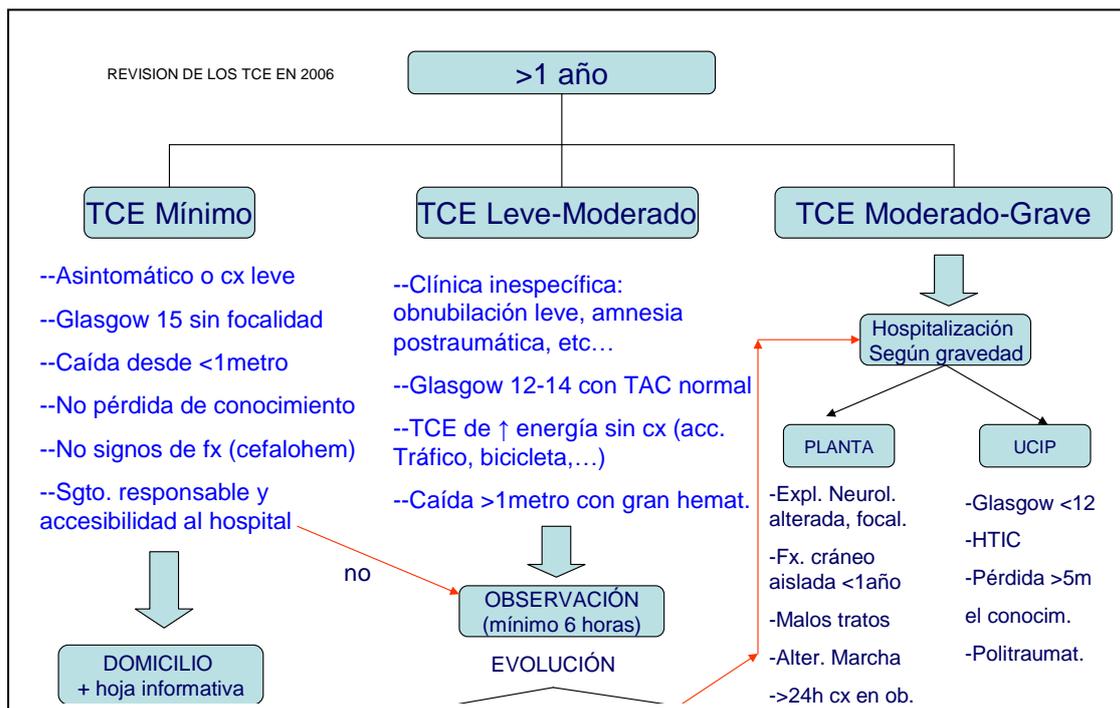
La RX de cráneo va a permitir la identificación de la mayor parte de las fracturas craneales, pero no está claro que esto tenga alguna implicación en el manejo del paciente ya que las fracturas de cráneo independientemente de su localización, no se asocian a lesión intracraneal subyacente. Su uso podría restringirse a las siguientes situaciones:

- Como parte de un estudio más completo en sospecha de malos tratos.
- Niños asintomáticos menores de un año o con hematoma craneal significativo.
- Sospecha de fracturas deprimidas, aunque sería mejor un TAC.
- Pérdida de conciencia mayor de 5 minutos, si no se dispone de TAC.

TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA

Se debe considerar un TAC sin contraste en todos los niños con puntuación de Glasgow de 14 o inferior, anisocoria, focalidad motora, afectación de pares craneales, depresión de huesos craneales, fracturas lineales que crucen vasos y signos de hipertensión intracraneal.

Hay un grupo de pacientes con TCE grave o moderado con indicación precisa de TAC y podríamos definir otro grupo con TCE mínimo que no precisan ninguna exploración complementaria. El problema radica en los pacientes de riesgo bajo que no están en ninguna de estas categorías mencionadas. Diversos autores han estudiado este punto sin que ninguno haya identificado un conjunto de variables que definitivamente pueda predecir todas las lesiones intracraneales. La mayor parte de ellos relacionan el aumento de probabilidad de LIC con una disminución del nivel de conciencia o déficit neurológico, discrepando en cuanto a otros síntomas como confusión, pérdida de conciencia breve tras el traumatismo, amnesia, convulsión postraumática o vómitos persistentes. Parece que estos niños efectivamente si tienen mas riesgo de LIC que los que no padecen estos síntomas, sin perder de vista que la



mayoría no tendrán una LIC. Es por ello que la actitud de mantener al paciente en observación sin efectuar un TAC es una alternativa válida de forma que de persistir los síntomas o deteriorarse el nivel de conciencia se pasa a realizar TAC. Además no hay datos suficientes que permitan inferir que un diagnóstico precoz de LIC en pacientes con esto síntomas menores proporcione mejor pronóstico que el de aquellos en que la TAC se ha practicado más tarde tras un periodo de observación.

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN

Niño menor de un año:

Los niños menores de un año de edad son más difíciles de evaluar clínicamente, los síntomas pueden ser más sutiles y presentan una frecuencia de LIC superior a los niños mayores. Por estos motivos recomendamos realizar TAC craneal en todo menor de un año con antecedente de pérdida de conciencia postraumática o que tenga algún síntoma o signo en el momento de su valoración en

urgencias (letargia, irritabilidad, vómitos persistentes...). Posterior al TAC debe permanecer en observación en urgencias 24 horas. El paciente sin pérdida de conciencia, asintomático y que ha caído de no más de un metro de altura puede remitirse a domicilio sin exploraciones complementarias. Si en la exploración física se detecta un hematoma externo, creemos recomendable la realización de una radiografía simple de cráneo, y si se demuestra fractura estaría indicada la práctica de un TAC craneal y observación en urgencias durante 24 horas.

Niño mayor de un año:

El niño que ha sufrido un TCE sin pérdida de conciencia, que consulta en urgencias asintomático y la exploración practicada es normal, no precisa de ningún examen complementario y debe remitirse a domicilio con normas de observación. Puede ser necesaria la observación en urgencias en casos de escasa colaboración familiar o lejanía del domicilio familiar.

Si el niño presenta un TCE moderado o grave, focalidad neurológica, convulsión postraumática, pérdida de conciencia superior a 5 minutos, fractura deprimida o de base de cráneo, está indicada la realización de un TAC craneal, ingreso posterior en planta de hospitalización o UCIP según estado clínico y tratamiento neuroquirúrgico si procede.

Si el niño presenta un TCE leve (GSC 13-14), con pérdida de conciencia, síntomas inespecíficos como vómitos o cefalea, recomendamos la observación en urgencias pediátricas, practicando TAC si se aprecia empeoramiento o prolongación de la sintomatología o aparición de nuevos síntomas neurológicos.

Si no se realiza TAC por evolución favorable, debe permanecer en observación 24 horas. Si se realiza TAC y fuera normal se podría dar el alta a domicilio a las 6 horas. Si en el TAC se aprecia fractura craneal sin lesión intracraneal se puede remitir a domicilio con hoja informativa. Si presenta lesión intracraneal se debe hospitalizar al paciente.

REFERENCIAS

1. Palchak MJ, Holmes JF, Vance CW, et al. A decision rule for identifying children at low risk for brain injuries after blunt head trauma. *Ann Emerg Med.* 2003;42:492-506.
2. Greenes S, Schutzman SA. Clinical indicators of intracranial injury in head-injured infants. *Pediatrics.* 1999; 104:861-7.
3. Registro de traumatismo craneoencefálico leve: Estudio multicéntrico prospectivo de la Sociedad Española de Urgencias Pediátricas.
4. García J.J.. Exploraciones radiológicas en el traumatismo craneal en la infancia ¿Cuáles?. *An Esp Pediatr* 2000;52(supl 5):460-463.
5. Alcalá Minagorre PJ, Aranaz Andres J, Flores Serrano J, Asensio García L, Herrero Galiana A. Utilidad diagnóstica e la radiografía en el traumatismo craneal. Una revisión crítica de la bibliografía. *An Esp Pediatr* 2004;60:561-568
6. De las Cuevas Terran J, Arteaga Manjón-Cabeza RM et al Traumatismos craneoencefálicos en el niño. *Bol Pediatría-Neuropediatría* 2000;40:109-114.
7. Lacerda Gallardo AJ, Traumatismo craneoencefálico en Pediatría. *Rev Neurol* 2003;36(2):108-112.
8. Sanchez Etxaniz J. Traumatismo craneoencefálico. Indicaciones para el ingreso en observación y exalta. *An Esp Pediatr* 2000;52(Supl 5)260-263.

Urgencias quirúrgicas en el niño

D. Vallejo Díaz

Cirugía Pediátrica. Hospital de Torrecárdenas. Almería.

Mesa redonda: Actualización en urgencias pediátricas

RESUMEN

Las urgencias quirúrgicas más frecuentes en la edad pediátrica son el dolor abdominal (abdomen agudo), estenosis hipertrófica de píloro, invaginación intestinal, apendicitis, obstrucción intestinal, heridas, quemaduras y la patología inguino-escrotal (hernia inguinal incarcerada, torsión de testículo y apéndices testiculares). Describiremos los datos clínicos más relevantes de algunas de ellas, así como las exploraciones necesarias para su diagnóstico, diagnóstico diferencial y su tratamiento.

DOLOR ABDOMINAL. ABDOMEN AGUDO

El término "abdomen agudo" se utiliza para describir una enfermedad caracterizada por dolor abdominal de etiología desconocida y de instalación brusca que, dejada a su evolución sin tratamiento, podría conducir a la muerte del niño.

Clínica

Dolor abdominal: reflejado en los lactantes y niños menores por signos

indirectos, como el llanto, la posición que el niño adopta y los antecedentes previos. En niños mayores ya es posible precisar ubicación, el punto de mayor intensidad, si el dolor es continuo o cólico y el tiempo transcurrido desde el comienzo.

Vómito: Debe averiguarse sobre sus características: si es alimenticio, bilioso, de retención o hemático (un vómito bilioso en un recién nacido orientará hacia una obstrucción intestinal), la frecuencia, si son post-prandiales precoces o tardíos, o relacionados con algún evento o situación. El vómito que se va haciendo continuo, persistente, bilioso, obedece probablemente a una causa orgánica. El vómito que precede al dolor abdominal, suele no corresponder a una patología quirúrgica.

Signos como la alteración de las deposiciones, hemorragia, meteorismo, estreñimiento, y los signos y síntomas generales (fiebre, taquicardia, afectación del estado general, lengua saburral, halitosis, deshidratación, y los cambios de coloración de la piel e hidratación de las mucosas, deben ser evaluados y considerados en el contexto de los diagnósticos diferenciales.

Exploración

La mayoría de los niños pequeños pueden ser examinados mejor en el regazo de su madre que en una camilla, y siempre con el niño relajado.

En el abdomen, con la inspección, palpación y percusión suave, descubriremos masas intraabdominales; inflamaciones o masas a nivel inguino-escrotal, localizaremos la zona dolorosa, comprobaremos la existencia de signos de irritación peritoneal: postura en flexión hacia su lado derecho, no querer moverse o quedarse tumbado, piernas encogidas, respiración superficial .

La exploración abdominal en recién nacidos y lactantes pequeños merece una consideración especial, ya que se puede estar en presencia de una peritonitis difusa sin encontrar defensa abdominal, por lo que debemos guiarnos por signos más sutiles como la letargia, decaimiento, palidez, cianosis, eritema abdominal etc.

Exploraciones complementarias

Hematimetría completa, un examen general de orina y en adolescentes del sexo femenino una beta-HCG sérica.

Radiología: La radiología del abdomen simple puede mostrar niveles hidroaéreos o signos de parálisis intestinal, con asas intestinales dilatadas en los cuadros oclusivos; calcificaciones en la fosa ilíaca derecha, que pueden corresponder a apendicolitos; rechazo de vísceras como signo indirecto de masas patológicas; aire libre subdiafragmático en las perforaciones de vísceras huecas; líquido entre las asas intestinales, alteraciones de la pared intestinal como el aire intramural

observado en la neumatosis de la enterocolitis necrotizante; alteraciones de la pared abdominal sobretudo en los flancos o de las líneas pre-peritoneales, cuyo borramiento indica la existencia de algún proceso peritoneal difuso. Lo mismo ocurre con el borramiento del contorno del músculo psoas. La escoliosis producto de la posición antiálgica es otro signo de importancia en los cuadros dolorosos abdominales.

En el estudio radiológico del abdomen agudo infantil en algunas ocasiones es útil incluir una placa de tórax a fin de descartar procesos pulmonares o pleuropulmonares, como la neumonía, que pueden ser causa de intenso dolor abdominal.

Los estudios con medio de contraste deben ser efectuados sólo en casos muy precisos.

Ultrasonido: para determinar colecciones líquidas y precisar lesiones, sobretudo por trauma, en vísceras macizas, como hígado o riñón. Es el método preferido en el estudio de la apendicitis aguda, por su sensibilidad y especificidad, cercanas a un 90 %. (1)

Si a pesar de todo lo anterior persiste la duda, lo indicado es el ingreso hospitalario del paciente, conseguir un acceso venoso, mantenerlo a dieta absoluta y reevaluarlo cada 4-6 horas. En 24 horas de observación clínica habremos obtenido la información necesaria para decidir si el dolor abdominal es o no es susceptible de tratamiento quirúrgico.

ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DEL PILORO

El cuadro clínico se produce como consecuencia de la hipertrofia idiopática del músculo liso pilórico que conduce a una obstrucción del mismo. Suele presentarse entre la 3ª y la 6ª semana de vida con la aparición después de cada toma, de vómitos alimenticios, no biliosos, que terminan siendo proyectivos. El estado general del niño se mantiene inicialmente bien. Si no se diagnostica, el paciente pierde peso, se desnutre, se deshidrata y presenta trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base, que constituyen la verdadera gravedad de esta enfermedad.

Exploración

Valorar el estado general, estado de hidratación y nutrición.

A nivel abdominal podría palparse la oliva pilórica. La palpación de la misma se facilita flexionando al niño las extremidades inferiores hacia el abdomen con los dedos 1º y 5º de la mano y palpando con los dedos 2º y 3º una pequeña masa de 1,5-2 cms a la derecha de la línea media por encima del ombligo y debajo del reborde hepático.

Diagnóstico

Analítica sanguínea, ionograma y gasometría para conocer la situación hidroelectrolítica, y el equilibrio ácido base. Lo habituales encontrar alcalosis metabólica hipoclorémica e hipopotasémica, tanto más severa cuanto mayor sea el tiempo de evolución de la enfermedad. Sólo existe acidosis en casos muy evolucionados.

Ecografía: es el método diagnóstico de elección. Mide el espesor muscular, el diámetro, y la longitud del píloro, confirmando el diagnóstico si son mayores respectivamente de 4, 14 y 16 milímetros. (2)(3)

Tránsito digestivo: está indicado si la ecografía no es concluyente y para descartar otras causas de vómitos no biliosos en el lactante, como el reflujo gastroesofágico o la malrotación intestinal.

Tratamiento

Inicialmente debe colocarse una sonda nasogástrica para descomprimir el estómago y evitar posibles aspiraciones, así como corregir el desequilibrio hidroelectrolítico y de ácido-base de forma lenta y progresiva, precisando en ocasiones 48-72 horas. El parámetro de laboratorio más importante es el nivel de bicarbonato en sangre, no debiendo intervenir al paciente si esta por encima de 30mEq/dl.

Quirúrgico: piloromiotomía extramucosa consiste en la separación de las fibras musculares del píloro sin abrir la mucosa.

A las 8 horas de la intervención el paciente puede comenzar la alimentación oral con volúmenes progresivamente mayores.

INVAGINACIÓN INTESTINAL

Es la introducción de un asa de intestino sobre sí misma, cuya progresión suele hacerse en sentido distal, siendo lo más frecuente que el íleon distal, a nivel de la válvula ileo-cecal, se introduzca en el colon (ileocólica). Es una de las urgencias quirúrgicas más frecuentes en lactantes

entre 5 y 10 meses (la mitad de todos los casos se dan en menores de 1 año de edad). Su etiología es desconocida en el 95% de los casos, y aparecen generalmente después de un episodio de gastroenteritis, infección respiratoria de vías altas, o vacunación. Sólo en el 5% se reconoce una causa que hace de cabeza de invaginación: hipertrofia de las placas de Peyer, divertículo de Meckel, pólipos, duplicaciones, linfomas, hemangiomas, púrpura de Henoch, fibrosis quística.(4)

Si no se trata de forma urgente empeora el pronóstico, ya que aparece isquemia por compresión de los vasos mesentéricos, necrosis intestinal y perforación.

Clínica: crisis de llanto, rigidez y falta de respuesta a las medidas de consuelo habituales en el niño, hiperextensión, encogimiento de piernas, palidez y sudoración. Después del episodio que dura unos segundos el paciente puede encontrarse bien sin sintomatología lo que puede desorientarnos. Sin embargo, a las 24 horas veremos un lactante que impresiona de enfermedad grave. Posteriormente aparecerán vómitos primero alimenticios y luego biliosos y las heces se hacen mucosanguinolentas o en “jalea de grosella”, lo que indica sufrimiento intestinal.(5)

Exploración física: El abdomen puede ser normal, defendido o estar distendido, según el momento y la evolución del cuadro. En el intervalo de relajación y agotamiento entre las crisis de dolor puede palparse una masa alargada, habitualmente en hemiabdomen derecho acompañada de dolor y defensa muscular. Debemos hacer un examen rectal

buscando sangre y moco en heces. El prolapso de la invaginación por el ano es un signo grave.

Diagnóstico

El estudio analítico no aporta datos específicos.

La radiología simple de abdomen puede ser normal, mostrar ausencia de aire en la región derecha del abdomen o asas dilatadas de intestino delgado con o sin niveles hidroaéreos.

La ecografía es el método diagnóstico de elección y debe realizarse siempre que sospechemos este cuadro, apreciándose las típicas imágenes en diana y de pseudorriñón. La ultrasonografía con estudio Doppler color además, ha demostrado ser de utilidad como predictor del éxito de la reducción no quirúrgica, tanto hidrostática como neumática. La ausencia de flujo vascular en el asa invaginada sugiere necrosis isquémica y por lo tanto, el procedimiento debe evitarse por riesgo de perforación. (6)

El enema de bario o de aire se reserva para los casos de duda ecográfica.

Tratamiento

Reducción mediante presión hidrostática con agua o aire y control ecográfico, o bien con enema de bario o aire y control radiológico, . El paciente debe estar estable, sin compromiso hemodinámico, peritonitis o perforación intestinal. Un cirujano infantil debe estar presente al momento del examen y se debe contar con un quirófano disponible. Las únicas contraindicaciones absolutas son: signos de peritonitis, shock y

perforación intestinal. Se consigue la reducción hidrostática en el 80-90% de los casos. Cuando fracasa, puede intentarse bajo sedación (7) y si no fuera posible así, se realiza reducción manual quirúrgica y en muy pocos casos se precisa de resección y anastomosis intestinal.(8)

La recurrencia de invaginación resuelta es del 5 al 10% cuando la reducción es no quirúrgica y del 1 al 4% cuando es quirúrgica(4).

APENDICITIS

Es la causa más frecuente de abdomen agudo en los niños y su diagnóstico es fundamentalmente clínico. Alcanza su mayor incidencia entre los 6 y 12 años(5). En niños preescolares y escolares, la incidencia de la perforación (diagnóstico tardío) varía entre un 30% a un 60%. En los menores de 3 años, la perforación usualmente ha ocurrido al momento del diagnóstico(>90%). La incidencia a esa edad, sin embargo, no va más allá del 2%.(4)

Clínica

La apendicitis, a cualquier edad, es una enfermedad dinámica y progresiva. Si el apéndice no se extirpa, se complica con perforación, peritonitis local, luego generalizada, septicemia y eventualmente, muerte.

El paciente mayor de 4-5 años presenta dolor abdominal continuo de tipo peritonítico (Blumberg y Rosving positivos) que se inicia en la región periumbilical. Conforme pasa el tiempo se intensifica, el paciente prefiere estar tumbado sin moverse y se localiza en mitad inferior derecha del abdomen. Se acompaña con

frecuencia de fiebre, vómitos, anorexia. En menores de 3 años los síntomas y signos son inespecíficos, frecuentemente atribuidos a un cuadro de gastroenteritis aguda.

Diagnóstico

El aumento del recuento leucocitario con predominio de los polimorfonucleares es frecuente aunque no específico; sin embargo, un recuento normal sin fiebre es útil para excluir el diagnóstico de apendicitis si la exploración y la clínica plantean dudas.

La radiología de abdomen no siempre es necesaria dado que su información es inespecífica en la mayoría de los casos. La ecografía está indicada en los pacientes en los que la clínica y la exploración no son suficientes para alcanzar el diagnóstico. Su alta especificidad y sensibilidad está permitiendo disminuir los porcentajes de laparotomías en blanco y acortar el intervalo de tiempo desde el inicio de la clínica hasta la intervención quirúrgica.(1)

Continúa siendo difícil hacer un correcto diagnóstico diferencial y decidir el adecuado momento para la cirugía. En aquellos casos en los que aún persiste la duda, es muy útil el ingreso hospitalario del paciente y su observación clínica (9).

A pesar de todo existe todavía una magnitud de imprecisión diagnóstica que no se acepta en cualquier otra enfermedad: 10-15% de laparotomías en blanco y 20-50% de exploraciones con perforación.(10)

Tratamiento

Quirúrgico urgente: la apendicectomía puede realizarse mediante laparotomía o laparoscopia.

Quirúrgico diferido: en determinados casos de apendicitis muy evolucionadas sin obstrucción intestinal se propugna enfriar el proceso con antibioterapia y varios días o semanas después proceder a la extirpación del apéndice, evitando los largos postoperatorios de los pacientes apendicectomizados de urgencia en esas circunstancias.(11)

PATOLOGÍA INGUINO-ESCROTAL

Incluiremos la patología quirúrgica urgente que se presenta como tumoración o dolor en la región inguino-escrotal: hernia inguinal incarcerada, torsión testicular y torsión de apéndices testiculares.

HERNIA INGUINAL INCARCERADA

Una hernia inguinal es la protrusión de una víscera abdominal o parte de ella por el canal inguinal, lo que se manifiesta como una masa a ese nivel. La incarceración se produce por la progresiva inflamación y edema de dicha víscera atrapada en el orificio herniario, lo que dificulta el retorno venoso y linfático inicialmente y posteriormente el flujo arterial, produciéndose secuencialmente infarto, necrosis y gangrena (hernia estrangulada). La incarceración es frecuente en prematuros y lactantes (hasta el 30%).

Clínica

Irritabilidad, dolor abdominal intenso de tipo cólico y ocasionalmente vómitos.

Exploración

Masa firme y dolorosa en la región inguinal o en el escroto con transluminación negativa (contenido sólido).

Diagnóstico

La simple inspección y palpación suelen ser suficiente para diagnosticarla, pero si existe duda la prueba de elección es la ecografía.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con el hidrocele a tensión, en el que el dolor generalmente está ausente. La trasiluminación es positiva y ecográficamente el contenido es líquido.

Tratamiento

Intentar su reducción manual, presionando suavemente la hernia hacia el suelo del canal inguinal y hacia arriba y lateralmente, siguiendo el trayecto del mismo. La tracción del testículo hacia abajo también nos ayuda. Si la reducción se ha realizado con éxito es conveniente dejar al paciente unos días en reposo, generalmente hospitalizado y efectuar la herniorrafia lo antes posible.

Si la reducción no es posible, ni intentándolo bajo sedación, el tratamiento es la herniorrafia urgente.

TORSIÓN TESTICULAR

Es la lesión aguda intraescrotal más frecuente en la infancia. Se produce por un

giro axial del pedículo testicular que, en ausencia de tratamiento, causa congestión venosa, edema, isquemia y necrosis testicular. Es más frecuente al inicio de la adolescencia, pero puede producirse más precozmente, especialmente en testes no descendidos. Debe diagnosticarse y tratarse rápidamente, pues la viabilidad del testículo depende de las horas transcurridas desde el inicio de los síntomas (habitualmente más de 12 horas el testículo estará necrosado).(12)

Clínica

Dolor intenso y súbito (en ocasiones gradual) en región escrotal irradiado habitualmente hacia abdomen y tumefacción escrotal unilateral acompañado, en ocasiones, de anorexia, náuseas y vómitos.

Exploración física

Inicialmente se aprecia eritema, edema escrotal y dolor a la palpación, que evoluciona con edema e inflamación testicular, elevación del testículo afecto, engrosamiento del cordón espermático, ausencia de reflejo cremastérico y orientación anormal del testículo en el escroto. Conforme pasa el tiempo, el testículo torsionado se hace indoloro, de consistencia pétreo, se adhiere a la piel escrotal y asciende a la parte superior del escroto o al canal inguinal, siendo difícil su movilización.

Diagnóstico

La ecografía doppler revela ausencia de flujo testicular.

En caso de duda diagnóstica estará indicada la cirugía.

Tratamiento

La detorsión manual con medida de flujo testicular, además de poco usada es poco recomendable. Se debe realizar detorsión quirúrgica y orquidopexia. Si el testículo está necrosado se realizara orquiectomía y orquidopexia del teste contralateral.

TORSIÓN DE HIDÁTIDE TESTICULAR

Clínicamente es similar a la torsión testicular, aunque el edema escrotal es más tardío, y el dolor suele ser más soportable, lo que depende de cada paciente.

Si con la transiluminación observamos un punto negro de 3-5 mms. de diámetro sobre un testículo normal, el diagnóstico es de torsión del apéndice testicular. Este signo no aparece en la torsión testicular.

Su tratamiento es sintomático, excepto en aquellos casos de dolor intenso incapacitante (y siempre que exista duda de torsión testicular), que se explorará, quirúrgicamente extirpando el apéndice torsionado.

REFERENCIAS

1. Valladares JC, Rabaza MJ, Martínez S, Alaminos M, Jiménez C. Eficacia de la ecografía en el diagnóstico de apendicitis aguda. *Cir Pediatr* 2000; 13:121-123.
2. Dudgeon DL. Lesions of the stomach. En: Ashcraft KW, Holder TM, eds. *Pediatric Surgery*. 2ª edición. Filadelfia: WB Saunders, 1993: 289-304.

3. Wilson DA, Vanhoutte JJ. The reliable sonographic diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis. *J Clin Ultrasound*. 1984 May;12(4):201-4.
4. Irish MS, Pearl RH, Caty MG, Glick PL. Método para diagnósticos abdominales frecuentes en lactantes y niños. En: McGraw-Hill Interamericana (eds.). *Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Cirugía para el Pediatra de Atención Primaria. Parte I*. Philadelphia: WB Saunders; 1998. Vol. 4. p. 709-754.
5. Ardela E, Domínguez FJ, Ansó S, Arce J. Dolor abdominal en la edad escolar: Avances. *Bol Pediatr* 2000; 40:147-154.
6. García-Bruce C, Rodrigo Parra-Rojas R, Díaz-Bravo V, Zuñiga-Rocha S. Invaginación intestinal en el niño. Rol de los métodos de imágenes. *Revista Peruana de Radiología*. Vol. 5 • Nº 13 • 2001
7. Sirinelli D, Guilley C, Lardy H, Boscq M. Reduction of acute intestinal intussusception: when and how? *J Radiol*. 2003 Mar;84(3):269-74.
8. Fragoso AC, Campos M, Tavares C, Costa-Pereira A, Estevão-Costa J. Pneumatic reduction of childhood intussusception. Is prediction of failure important? *Pediatr Surg*. 2007 Sep;42(9):1504-8.
9. Domínguez J, Domínguez J. Protocolo del abdomen agudo. *Bol Pediatr* 1999; 39:112-121.
10. Gutiérrez M, Díez R, Ardela E, Domínguez FJ. Urgencias quirúrgicas en el niño. *Bol Pediatr* 2001;41:91-95
11. Roach JP, Partrick DA, Bruny JL, Allshouse MJ, Karrer FM, Ziegler MM. Complicated appendicitis in children: a clear role for drainage and delayed appendectomy. *Am J Surg*. 2007 Dec;194(6):769-72; discussion 772-3.
12. Noseworthy J. Testicular torsion. En: Ashcraft KW, Holder TM, eds. *Pediatric Surgery*. 2ª edición. Philadelphia: WB Saunders; 1993. p. 595-601

Coordinación entre Atención Primaria y Especializada: Experiencia de 13 años

J. García Sicilia

Hospital La Paz. Madrid

Mesa redonda: Coordinación asistencial interniveles

INTRODUCCION

Hacia 1866 se crea la asignatura de pediatría en las Facultades de Medicina españolas, lo que supone el primer avance específico de la medicina infantil. Tan solo 21 años después se inaugura, en Madrid, el Hospital del Niño Jesus, referente de una atención pediátrica que empieza a valorar la idiosincrasia del niño como paciente.

En los años 40 surge la medicina de atención primaria y en 1958 se crea la imagen del pediatra de zona/consultor, que convive en divorcio con los pediatras de los hospitales. El 21 de Julio de 1962 se promulga la ley de hospitales que potencia la pediatría hospitalaria y se inicia la red de hospitales públicos que, nutridos de pediatras jóvenes, ilusionados y especializados en el emergente sistema MIR, van a alcanzar unos niveles de calidad impensables unos años antes.

En cambio no se exigía calidad en la pediatría de AP y, pese a estar desde el principio atendida por pediatras, carece de prestigio. La disparidad de objetivos, horarios y metódica de trabajo, favorecen el

recelo, la injusta infravaloración de su labor profesional y, sobre todo, una divergencia entre profesionales de ambos niveles que, inexplicablemente, persiste en cierto modo todavía.

En 1978 se regula la formación pediátrica y de sus áreas especializadas, incorporándose a la red numerosos pediatras formados vía MIR. Las demandas sociales derivadas del progreso obligan a la creación, hacia 1984, de los Centros de Salud con Equipos de AP, potenciándose la asistencia de primer nivel y alcanzándose progresivamente un menor desequilibrio entre compañeros que tienen idénticas formación y condiciones profesionales y laborales, con la complicidad que deriva de una misma meta.

Todo esto debería propiciar una relación asistencial, interpersonal y de formación, fluidas, lo que no parece estarse generando, suficientemente, de forma espontánea. Ambas pediatrias caminan, en cierto modo, por vías paralelas pero separadas.

Este desencuentro no nos beneficia y perjudica al enfermo, que percibe y sufre la desconexión en múltiples situaciones.

Parece obligado, por tanto, analizar las posibles causas de este inexplicable distanciamiento.

En primer lugar sorprende el que cada nivel tiene unas **características específicas distintas**, que analizamos a continuación:

En **Atención Primaria** se ejerce la pediatría en toda su dimensión, haciendo un seguimiento real, continuado y completo del paciente, desarrollándose una relación personal constante con el entorno del niño. Sin embargo, entre las desventajas del ejercicio en el primer nivel se encuentra la gran sobrecarga asistencial, con baja disposición de medios y una situación de aislamiento profesional y personal que, junto a la dificultad de desarrollo científico, provocan una gran desmotivación y frustración que se perpetúan ante la habitual falta de reconocimiento, mínimo acceso a formación continuada programada, imposibilidad de asistencia a actividades docentes (por un horario extenso y rígido) y, sobre todo, la enorme carga de una responsabilidad sobre el enfermo, totalmente individual y directa.

En **Pediatría Especializada**, la menor presión, acceso fácil y completo a medios y a actividades formativas permiten una mejor calidad asistencial. La posibilidad de comentar y consultar, gracias a la agrupación de profesionales, que ofrece un continuo aprendizaje y actualización "por osmosis" facilitan el desarrollo científico, junto con una amplia oferta de formación continuada programada y la posibilidad de asistir a diversos actos docentes al disponer de una mayor laxitud laboral, sin grandes problemas de sustitución

inmediata, ocasional. La responsabilidad es, generalmente, diluida, compartida y amparada, englobada en la impersonalidad de la Institución. Estas ventajas se ven contrarrestadas por un patente grado de deshumanización, que genera cierta insatisfacción anímica.

Si lo analizamos, las ventajas de un nivel coinciden, con las desventajas del otro, generando satisfacción humana e insatisfacción profesional en los pediatras de AP y lo contrario en los de AE.

Desde hace 13 años, ante esta situación, en el Hospital Infantil Universitario de La Paz se dispone de un pediatra coordinador, con experiencia extra y hospitalaria, para promocionar el acercamiento entre ambos niveles, labor que, sin antecedentes referenciales, se basa en **5 premisas** fundamentales:

1ª) Optimizar las relaciones personales, asistenciales y profesionales, facilitando el acceso al hospital de los pediatras de AP, ofreciéndoles otra imagen de la institución y propiciando la justa valoración de estos por sus compañeros de AE.

2ª) Crear promociones, proyectos y objetivos comunes, mejorando la comunicación, formación e información entre ambos niveles.

3ª) Regular los conocimientos, medios, actividades y esfuerzos bilaterales, para satisfacer y beneficiar a todas las partes implicadas: pediatras, pacientes y sus familias.

4ª) Evitar escalones de actuación, que provoquen una asistencia asimétrica, generando, en el paciente la sensación de

moverse en dos ambientes diferentes, inconexos y distantes.

5ª) Aunar y utilizar todas las medidas que nos permitan alcanzar el mutuo objetivo final: la mejor oferta sanitaria infantil.

Para cumplir estas 5 premisas, se establecieron unas bases de funcionamiento potenciando:

a) **La relación asistencial:** mediante:

- Máxima e inmediata información a AP
- Acceso bilateral a datos ¿historia compartida?
 - ¿Contenidos a compartir?
 - ¿Confidencialidad?

- Ampliación de la cartera de servicios, aumentando su capacidad diagnóstica

- Acceso bilateral a juntas y comisiones

- Creación de un comité paritario de asistencia

- Educación sanitaria conjunta de la población

- Otras actuaciones conjuntas: trabajo en equipo AE/AP

- Facilitar a AP la interconsulta directa con los especialistas

- Estudio rápido conjunto, de pacientes, en unidades de corta estancia

- Visita hospitalaria simultánea de pacientes ingresados, con su pediatra de AP

- Incorporación de AP a tareas hospitalarias (guardias, visitas, etc.)

- Protocolos conjuntos y criterios de derivación

- Definiendo los circuitos en ambos sentidos

- Ahorrando pruebas diagnósticas y tratamientos innecesarios

- Aumentando la capacidad de resolución

- Adquisición de una cultura de trabajo en equipo

- Conocimiento real de recursos y capacidades de cada nivel

Con estas medidas se intenta mejorar la calidad asistencial y crear un clima de confianza, mejorando nuestra imagen social, evitando mensajes contradictorios ante un mismo problema y facilitando una máxima accesibilidad.

b) **La interrelación profesional y personal:** en 2 ámbitos:

I) **Docente:**

- Formación continuada, actual, programada.

- Rotación de residentes de 3º-4º año (obligatoria para acceder a especialidad)

- Acceso a rotaciones en el hospital (intercambio con residentes)

- Edición y distribución de cursos docentes

- Edición y distribución de protocolos

II) **Investigación:**

- Creación de vías clínicas comunes

- Participación en ensayos clínicos e investigación, conjuntos

- Control bilateral de datos sobre la epidemiología del área

- Publicaciones, comunicaciones y ponencias
- Creación de un comité paritario de docencia e investigación

Se ha recorrido el camino en solitario, sin referentes y, aunque se han establecido las ideas, práctica y una metódica de actuación, con algunos resultados muy satisfactorios, no se han conseguido todos los objetivos, en gran parte por la carencia de capacidad ejecutiva necesaria para llevar a la práctica todo lo antedicho, permitiéndonos alcanzar las metas planteadas.

Desconozco que replanteamientos dimanaran del preocupante déficit progresivo de pediatras. En cualquier caso parece necesario, actualmente, el establecimiento de sistemas de coordinación adaptados a las peculiaridades y necesidades locales. Quizás, en un futuro, se generalice la idea de que “todos somos pediatras”, cada uno con su labor determinada y un objetivo común: la salud y bienestar de nuestros niños.

REFERENCIAS

1. MORELL JJ. Relación profesional entre el pediatra hospitalario y de atención primaria. *An Esp Pediatr* 2001; 54(supl 4): 363-367.
2. MORELL JJ. Coordinación Atención Primaria y Especializada. Visión desde la pediatría de Atención Primaria. *Foro Pediátrico* 2003; 12: 9-16. (fecha de consulta: 20 de Julio de 2004). Disponible en: www.spapex.org/spapex/bol12.pdf.
3. MORELL JJ. Coordinación de recursos en salud infantil. En: AEPap ed.

Curso de Actualización Pediatría 2004. Madrid: Exlibris Ediciones, 2004; pags. 111-121.

4. GARCÍA-SICILIA LÓPEZ J. Coordinación entre niveles pediátricos de asistencia *Bol Pediatr* 2005; 45 (192): 81-82.

5. GARCIA-SICILIA LOPEZ J. Experiencia de coordinación de Pediatría de Atención Primaria y Hospital de referencia *An Pediatr* 2003; 58 [Supl 4]: 273-274.

Alta precoz de los recién nacidos de bajo peso. Hospitalización domiciliaria

M. García del Río y T. Sánchez Tamayo

Servicio de Neonatología. Hospital Carlos Haya. Málaga

Mesa redonda: Coordinación asistencial interniveles

INTRODUCCION

Cuando un prematuro recibe el alta hospitalaria pasa de una unidad de Neonatología, muy especializada, en la cual la atención más importante la recibe del personal sanitario preparado específicamente para este grupo de niños, al domicilio familiar bajo la atención de unos padres que habitualmente se sienten inexpertos. Por tanto, el apoyo en este periodo de “destete” del hospital debe ser paulatino y favorecido tanto desde la propia unidad neonatal como desde atención primaria.

Es frecuente que los padres de los prematuros dados de alta se quejen de que la información recibida sobre el manejo del niño, las peculiaridades debidas a la prematuridad, etc, sean insuficientes (se les informa sobre la patología que tuvo durante su ingreso pero poco sobre los cuidados tras el alta), o no adaptadas a niños pretérminos (la información que reciben en los envases alimenticios, las revistas divulgativas o en los mismos centros de salud, habitualmente va dirigida a niños a término lo cual puede coincidir o

no con sus necesidades), o lo que es aún más grave, contradictorias (pueden recibir orientaciones divergentes en el hospital y en el centro de salud).

Por todo lo referido anteriormente, es necesario que en el momento del alta se de una información adecuada, que responda a las preguntas que formulen los padres sobre las enfermedades que ha tenido su hijo, pero también a aquellas, que hemos comentado, que han sido quejas habituales de otros padres de niños pretérmino. Esa información debe ser tanto oral como escrita, no ceñirse a un solo momento sino a lo largo de los días previos al alta y, a ser posible, mantener la posibilidad de seguir unos días después. La escrita debe ser lo más clara y exhaustiva posible, respondiendo, sobre todo, a los cuidados de puericultura básicos y a aquellos aspectos que diferencian a su hijo de otros niños por su condición de ser pretérmino. Debe estar adaptada a la oferta que podamos brindar, ya que crear una expectativa que no podamos cubrir resultaría contraproducente. Por último, esa información debe ser la misma que reciba por su pediatra en el centro de salud, para lo cual es necesario una comunicación fluida entre los dos niveles asistenciales.

INFORMACIÓN

La información sobre los cuidados generales que recomendamos a los padres a la salida del Hospital, tanto desde la Unidad de Hospitalización a Domicilio (HADO), como del Servicio de Neonatología es la siguiente:

1.- GENERALES

1.1.- Manejarlo siempre con las manos limpias.

1.2.- Restringir visitas de familiares y amigos. Mantener al niño alejado de personas enfermas. Si alguno de la familia está cursando proceso catarral, debe ponerse mascarilla y lavarse bien las manos.

1.3.- Mantener la habitación bien ventilada, entre 22 y 25 °C de temperatura. Si existe calefacción, poner un recipiente de agua para que el ambiente esté húmedo. El ambiente seco provoca con frecuencia obstrucción nasal y dificultad en la respiración.

1.4.- Vestir al niño sin que la ropa lo comprima. Usar tejidos naturales, evitando que sude. No lavar la ropa con lejía, ni suavizantes; se recomiendan detergentes neutros.

1.5.- Vigilar la temperatura del niño durante los dos o tres primeros días de estancia en el domicilio. La temperatura normal oscila entre 36 y 37 °C (en axila). Esta temperatura servirá de orientación sobre la cantidad de ropa con la que ha de vestirse al niño. Evitar arroparlo en exceso.

1.6.- Procurar estímulos psicológicos: acariciarlo, hablarle en tono bajo (susurrando).

1.7.- Deberá dormir en la misma habitación de los padres, como mínimo hasta los 6 meses.

1.8.- No fumar nunca en presencia del bebé.

1.9.- Cuando acuda al pediatra, llevar el informe clínico.

2.- HIGIENE Y ASEO

2.1- Lavarse las manos antes de preparar y dar el alimento. Las manos deben estar siempre limpias al tocar al niño, ya que son el mayor vehículo de infecciones.

2.2.- Baño a diario con jabón neutro y con una esponja sólo para este fin. La temperatura del agua será de 37°C aproximadamente (meter previamente el codo de la persona que baña al niño).

2.3.- Cambiar los pañales húmedos o sucios lo antes posible.

2.4.- Cuidados del cordón: mantenerlo seco y limpio. Limpiar la base con una gasa estéril empapada en alcohol de 70°, y cubrirlo luego con una gasa seca que se cambiará varias veces al día y siempre que se manche. Al caer el cordón, se debe limpiar y secar muy bien entre los pliegues. No utilizar faja ni ombligo.

2.5.- Genitales: aseo frecuente, procurando que en las niñas no se introduzcan residuos de heces (lavar y secar de delante hacia atrás).

3.- ALIMENTACIÓN

3.1.- Colocar el niño en brazos de la persona que lo alimente, de manera que ambos se encuentren confortablemente.

3.2.- El horario debe ser flexible, adaptándose a la demanda del niño. El periodo de las tres horas entre tomas es sólo orientativo. No precisa despertarlo durante la noche para comer, salvo que el bebé lo pida.

3.3.- Dejar descansar al niño, por lo menos, una vez durante la toma.

3.4.- Mantenerlo sentado o incorporado unos minutos después de la misma, aprovechando este tiempo para jugar con él. No inquietarse porque el niño eructe una pequeña cantidad de leche tras la toma (bocanadas). Si son muy frecuentes o presenta vómitos proyectivos, debe consultar con el personal sanitario.

3.5.- El mejor control para saber si el niño está bien alimentado, es vigilar la curva de peso. Pesará al niño en la misma báscula, con la misma ropa y a la misma hora. Debe ganar entre 100 y 200 gr. a la semana; y mojar 6 ó 7 pañales al día de pipí.

3.6.-LACTANCIA MATERNA

"Es la mejor para el niño y la madre"
Tiene muchas ventajas para el niño (mejor defensa ante las infecciones, menos problemas digestivos...) y para la madre (comodidad, recuperación más rápida del útero, economía...).

Lavarse las manos y los pezones antes de dar de mamar. Al terminar la lactancia, aplicar la propia leche sobre el

pezón para evitar la aparición de grietas. En caso de que éstas aparezcan, extremar la limpieza y aplicar pomadas (según prescripción facultativa), retirándolas antes del inicio de la lactancia. Si se precisa, se recomiendan pezoneras de silicona.

El tiempo en cada pecho será entre 7 y 10 minutos, empezando por el último que se dio en la toma anterior. Si precisa suplemento de biberón, ofrecer éste siempre después del pecho.

3.7.- LACTANCIA ARTIFICIAL (biberones)

Tomará la cantidad indicada por el pediatra. De forma habitual por cada 30 cc de agua, se añadirá una medida rasa de leche en polvo. Se aconseja usar agua mineral templada.

Inclinar el biberón de manera que la leche rellene la tetina, para que el niño no degluta aire. El orificio de la tetina debe ser de tamaño adecuado, ya que si es pequeño el niño puede fatigarse y tomar poco alimento. El orificio puede agrandarse con una aguja enrojada en el fuego. Si es grande se nota porque la leche se derrama por la boca, ya que el niño no puede deglutirla a la velocidad a la que se le ofrece.

Después de cada toma, limpiar minuciosamente la tetina y el biberón.

4.- VACUNACIONES

Es imprescindible continuar el calendario oficial (según corresponda a su edad cronológica, es decir, desde la fecha en que nació) salvo modificaciones indicadas por el pediatra.

5.- DETECCIÓN PRECOZ DE HIPOTIROIDISMO y FENILCETONURIA

A partir de las 48 horas de vida se efectuará la detección de hipotiroidismo congénito, y al quinto día (entre el 4º y el 6º) la de fenilcetonuria.

Si su hijo es prematuro (entre 32 y 37 semanas de gestación) y/o gemelar, se deberá repetir la prueba de hipotiroidismo a los 14 días de vida.

Estos análisis se realizarán en el hospital, en su centro de salud, o por el personal de hospitalización a domicilio.

6.- EDAD CORREGIDA

Su hijo nació antes de lo que se esperaba, por eso su grado de madurez y su tamaño son menores. Debe tener en cuenta que, a efectos de controlar el crecimiento y el desarrollo del niño, deberá tomar como referencia la edad desde el día en el que debería haber nacido (edad corregida) y no desde el que realmente nació (edad cronológica). Si no lo hace así tendrá durante muchos meses la sensación de que el niño tiene un retraso que realmente no tiene.

Además acompañamos otra información escrita con Recomendaciones para la prevención de Bronquiolitis.

PREVENCIÓN DE INFECCIONES RESPIRATORIAS EN RECIÉN NACIDOS Y LACTANTES PEQUEÑOS

Durante los meses de invierno (entre Noviembre y Marzo), es cuando más catarros aparecen. Algunos de ellos pueden ser graves cuando afectan a recién nacidos y a niños que fueron prematuros

Para disminuir el riesgo haga lo siguiente:

Evite llevar al niño a guarderías y, en lo posible, el contacto con niños que asisten a ellas.

Si tiene hermanos pequeños, deberá lavarle usted las manos, muy bien, nada más llegar del colegio e impedir que tosa a menos de 1 metro del pequeño.

Procuren que no besuqueen al bebé, especialmente si están resfriados.

Evite el contacto de cualquier persona resfriada con el niño. Si no lo puede impedir porque es usted, o el padre... use una mascarilla y lávese muy bien las manos antes de coger al bebé. No toque la mascarilla con las manos una vez se la ha puesto.

Nadie debe fumar dentro de la casa.

Evite permanecer con el niño en la sala de espera de las consultas médicas, donde estaría rodeado de otros niños enfermos (y que le pueden contagiar a él). Es preferible elegir el primer número para que la sala de espera esté vacía; aún mejor si espera un 2º familiar en la sala de espera mientras usted permanece fuera con el niño.

No acuda a sitios con aglomeraciones de gente. Sí puede pasear por la playa si la temperatura es buena pero no debe ir en un autobús o a Centros comerciales...

Las infecciones respiratorias se transmiten, sobre todo, a través de gotitas que dejamos en el aire cuando tosemos a menos de 1 metro del niño y a través de

nuestras propias manos. Es posible que la medida más eficaz para evitarlo sea que cualquier persona que vaya a tocar al niño, o a los utensilios de éste (chupete, biberones...), se lave las manos con agua y jabón antes de hacerlo.

ALTA PRECOZ (AP) / HOSPITALIZACIÓN DOMICILIARIA (HD)

El alta hospitalaria de los recién nacidos (RN) se basa en dos criterios fundamentales: las condiciones clínicas y un peso mínimo del neonato. Este último criterio varía entre hospitales y es en parte dependiente de la presión asistencial. Razones como el hábito o el temor son los que hacen a los neonatólogos fijarse un peso mínimo para dar el alta a los RN, sin que esto tenga una base científica sólida, y este requisito da lugar a hospitalizaciones innecesariamente prolongadas en muchos casos.

En el ámbito mundial son muchos los hospitales que utilizan desde hace años programas de alta precoz en recién nacidos. En los países desarrollados, como el nuestro, se realizan una vez que se demostró, en estudios aleatorizados, que el AP favorecía la unión madre-hijo, evitaba casos de malos tratos y abandono, y tenía ventajas económicas, todo ello sin aumento de la morbi-mortalidad.

En la mayoría de los países en vía de desarrollo el AP está condicionada por el gran incremento demográfico, por la escasez de medios económicos, humanos y de unidades neonatológicas apropiadas, así como por la gran mortalidad neonatal.

Los resultados son buenos en ambos grupos de países, destacando una mayor ganancia ponderal junto con un crecimiento

global satisfactorio, una disminución de la estancia hospitalaria (con las implicaciones positivas que esto conlleva), satisfacción de las madres y del personal sanitarioⁱ y, por último, ventajas económicas (2). Estudios efectuados no encuentran complicaciones como problemas con la alimentación, ansiedad materna o aumento de la morbi-mortalidad (1,3).

Casi todos los trabajos hacen referencia a la importancia del contacto precoz madre-hijo para el normal desarrollo del RN y a la necesidad de que los padres aprendan todo lo referente al cuidado de su hijo.

Desde que en 1986, en nuestro país, el Hospital 12 de Octubre iniciara un estudio prospectivo aleatorizado encaminado a valorar las posibles ventajas e inconvenientes de la hospitalización a domicilio de los RN de bajo peso dados de alta precoz (2), son ya varios los hospitales del sistema sanitario español que funcionan con un programa de AP a pleno rendimiento (2,3,4,). Por su cercanía geográfica y de método de trabajo, y por ser la base de otros programas similares, creemos conveniente trasladar las conclusiones de este primer trabajo:

1º Mayor ganancia ponderal de los niños en el domicilio (18% mayor).

2º Lactancia materna más prolongada.

3º Menor coste económico (con una diferencia del 30% a favor de los RN con hospitalización a domicilio)

Otras ventajas, subjetivas, no mensurables, fueron:

- Mayor humanización del servicio de neonatología.

- Realización de educación sanitaria a la familia.

- Satisfacción de los padres, así como del personal hospitalario

No hubo aumento de la morbilidad en el grupo de AP.

Para llevar a cabo la Hospitalización Domiciliaria se consideraron necesarios tres requisitos previos:

- Que el niño se encuentre clínicamente bien, mantenga su temperatura corporal en cuna y se alimente por boca sin dificultad.

- Favorecer la entrada de los padres al servicio de neonatología.

- La enseñanza a los padres de los cuidados que precisa su hijo.

En general las condiciones que se exigen para dar el alta precoz de prematuros son:

- Situación clínica del niño estable, con mantenimiento de la temperatura corporal en cuna, alimentación por boca sin dificultad, no precisando de medicación por vía parenteral.

- Situación social de la familia que el médico responsable considere adecuada (1).

- Explicación detallada a los padres de lo que es el AP: sus objetivos y su sistemática de trabajo.

- Aceptación absolutamente voluntaria por parte de los padres.

- Proximidad geográfica.

- Fácil accesibilidad a un teléfono.

Sistemática de trabajo

Habitualmente el neonatólogo responsable explica a los padres el objeto del AP y los pone en contacto directo con el personal encargado del programa que a su vez les dará una información completa, oral y escrita, tanto de los cuidados básicos del prematuro como del funcionamiento del programa. Al mismo tiempo se obtiene el consentimiento informado.

Se recomienda una primera visita a domicilio al día siguiente del alta, en la cual se le consulta a los padres las dudas que tienen, se les da una charla sobre los problemas más frecuentes que presentan estos niños y se comprueba el correcto manejo de la balanza para controlar el peso del bebé, de la preparación del alimento... En función del estado del niño y de la seguridad de sus padres se telefonea periódicamente a ellos y se programan las siguientes visitas. La accesibilidad telefónica a ser posible debe ser permanente (los padres pueden llamar por teléfono cuantas veces lo precisen) y si el niño precisa ser valorado se harán visitas extras. En algunas unidades el RN seguirá dependiendo de la unidad neonatal hasta el alta del domicilio; **Error! Marcador no definido.**, mientras en otras depende directamente de un servicio de hospitalización a domicilio independienteⁱⁱ. Normalmente se le dará el alta al niño cuando alcance un peso similar al que

habitualmente se usaba para el alta desde la unidad.

Material necesario

Para el caso más frecuente de RN de bajo peso (RNBP) sin otra patología añadida, el único material requerido son balanzas que se entregan en préstamo a los padres para que puedan controlar la ganancia ponderal sin sacarlo de casa. En el caso de que se asuman otras patologías, se precisarán medios adicionales (pulsioxímetro en caso de riesgo de apneas, bombas de alimentación ante problemas de incoordinación deglutoria...). Hay que añadir la instalación de un teléfono directo al exterior que permita atender las consultas de las madres las 24 horas del día.

Personal necesario

El personal necesario varía mucho en función de la patología que se asuma y de la población a que se atiende. Si el programa se limita al RN de bajo peso, sin otra patología, puede ser asumido por una enfermera que lo coordine y realice las visitas, con el apoyo del personal médico de neonatología (5).

NUEVO PROYECTO DEL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA

Desde hace seis años, aproximadamente, nuestro hospital dispone de una Unidad de Hospitalización a Domicilio (**HADO**). Dos de los programas que asume afectan a Neonatología: el de RN de Bajo Peso sin patología añadida y el de RN con patología crónica, pero con una salvedad: *Que residan en la capital*.

Cuando se puso en marcha, algunos de nosotros creíamos que el hecho de que la Unidad HADO estuviera situada en otra planta distinta a Neonatología, con personal ajeno a los neonatos, sería un impedimento para que los padres acogieran de buen grado el programa. El tiempo no nos ha dado la razón ya que, si bien inicialmente se muestran algo reacios, luego se adaptan muy bien. Tanto las familias, como el personal de Neonatología y de HADO, están muy satisfechas con los resultados.

De forma resumida su funcionamiento es como sigue:

Los padres acuden a la Unidad Neonatal, donde empiezan a alimentar a su hijo al tiempo que van consultando sus dudas con el personal. Luego, el neonatólogo les propone el plan HADO y se les envía para que conozcan a los enfermeros y médicos que les seguirán tras la salida del hospital. Reciben de ellos una completa charla, consensuada con los neonatólogos, sobre los cuidados de puericultura del RN prematuro, se les entrega un consentimiento informado, un número de contacto y la información previa también por escrito (que hemos incluido en el apartado Información de este escrito). Un día después del alta hospitalaria una enfermera de HADO acude al domicilio para solventar esas dudas que surgen cuando los padres se quedan por vez primera a cargo de su hijo. Luego, el contacto telefónico y alguna visita ocasional (generalmente a demanda de los padres) hacen el resto.

Los padres de niños prematuros que utilizan el programa HADO se sienten apoyados en su desligamiento desde el

hospital y ganan en su sensación de capacidad en el manejo del RN, tanto durante la preparación previa al alta como durante el periodo HADO.

¿PERO QUÉ OCURRE CON EL RESTO DE LOS NIÑOS QUE NO VIVEN EN LA CAPITAL?

Los niños prematuros cuyos padres no residen en la capital malagueña no tienen acceso en la actualidad a la hospitalización domiciliaria, lo cual va en contra de la igualdad y universalidad en la asistencia que todos pretendemos alcanzar. De ese modo permanecen más tiempo ingresados, con la problemática que ello conlleva. Se les ofrece desde la supervisión de enfermería charlas sobre el cuidado de niños prematuros, si bien no se les hace de forma personalizada, oral y escrita, previa al alta. Al día siguiente al alta no hay quien solucione las dudas que van surgiendo, por lo que se ven obligados a acudir al Centro de Salud con frecuencia, con el peligro de infecciones cruzadas o de información dispar. El sentimiento de no estar “capacitados” y de desinformación crece.

Por tanto, dada la experiencia adquirida en los años de funcionamiento de la Unidad HADO, nos mueve a proponer, dentro de la **Neonatología Centrada en la Familia**, la ampliación del Programa HADO e ir eliminando los límites geográficos que acotan la capacidad de este Servicio.

PROBLEMAS A MINIMIZAR

Sobrecarga asistencial: el excesivo número de RN que a veces existe en el Servicio, se verá disminuido.

Insuficiente interacción con la familia. Lo anterior dificulta una mayor participación de los padres en el cuidado de su hijo durante el ingreso.

Sensación de los padres de estar poco capacitados para el cuidado de su niño.

Información al alta insuficiente y contradictoria con la que reciben, a veces, fuera del hospital.

Riesgo de infecciones respiratorias, ya que las frecuentes dudas de los padres les obligan a acudir de forma excesiva a la consulta “a demanda” del Centro de Salud, en donde otros niños enfermos los contagian.

La continuidad en la asistencia entre el hospital y atención primaria es deficiente.

Desigualdad en la atención, ya que no podemos brindar el programa de hospitalización a los residentes fuera de la capital malagueña.

OBJETIVOS

Se orientan a paliar los problemas previos, y serán:

- *Reducir la estancia hospitalaria de los niños de bajo peso.*

- *Reducir el número de niños que permanecen cada día en el Servicio, para facilitar que los padres entren con más*

libertad en la Unidad y participen más en los cuidados de sus hijos.

- Mejorar la sensación de capacidad de los padres en el cuidado de sus hijos.

- Mejorar la continuidad en la asistencia Hospital-Primaria.

- Unificar la información recibida desde dentro y fuera de la Unidad neonatal.

- Reducir las visitas a la consulta "a demanda" del centro de salud a las imprescindibles.

- Posibilitar que el programa de alta precoz de los niños de bajo peso no se limite de forma exclusiva a la capital malagueña.

MATERIAL TÉCNICO Y HUMANO:

Disponemos en primer lugar de la experiencia de años que viene funcionando el programa de hospitalización domiciliaria de RN de Bajo Peso en nuestro hospital.

El personal sanitario de Atención Primaria. Habrá que consensuar con los distritos sanitarios y/o hospitales comarcales quién o quienes apoyarían el plan.

MÉTODO DE TRABAJO

Este es un tema que deberíamos consensuar entre las distintas partes implicadas (Atención Primaria, Unidad HADO, y Servicio de Neonatología,), teniendo siempre presente que lo importante es solventar todas las necesidades de los RN y de sus familias, y que nuestra obligación es buscar una

solución a los problemas que aparezcan. A nuestro entender se podría efectuar de la siguiente forma:

- En aquellos RN susceptibles de acogerse al plan HADO pero residentes fuera de Málaga, el neonatólogo prepararía un informe, que se enviaría por fax al pediatra que los padres decidan en su Centro de Salud. Una enfermera del Servicio se encargaría de hablar con una enfermera/o de primaria que será, junto con ella misma, la encargada del seguimiento del niño en su domicilio hasta su alta definitiva.

- Los padres firmarían el consentimiento informado.

- Al día siguiente al alta del hospital esta enfermera y el enfermero designado por el Centro de Salud irían juntos a la primera visita; se repasarían allí los problemas más comunes que aquejan a los neonatos prematuros. De este modo se "prepara" no sólo a los padres sino también al enfermero de primaria (que creemos debería ser siempre el mismo en cada Centro) que será el encargado de hacer las siguientes visitas en caso de que fueran necesarias. La experiencia de los años del plan en Málaga nos indican que es raro que se precise que el pediatra vaya al domicilio; no obstante, si lo precisara, debería ser el pediatra de su centro de salud el que acudiera, y consultara cualquier duda con el Hospital.

- Se ofrecería un teléfono de contacto con el hospital.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Serían los mismos que los actuales para el plan HADO (mantenimiento de la

temperatura en cuna, tomar el biberón por boca o directamente el pecho y ser alimentado y manejado con suficiente soltura por sus padres).

Ser excluirían aquellos casos en los que no dispongan de teléfono, o no sea posible el acceso de personal del Centro de Salud correspondiente, así como todos aquellos que el Asistente Social indique (el cual debería emitir informes de los casos dudosos).

NECESIDADES

- Personal de enfermería.
- Teléfono.
- Vehículo para desplazamientos.

CONCLUSIÓN

La novedad de este Proyecto radica en que una pieza básica de su funcionamiento es Atención Primaria, por lo que no depende de la "proximidad geográfica" al hospital. Esta orientación es, hasta donde sabemos, nueva en la Neonatología española, por lo que se debería iniciar como un proyecto en el cual se monitoricen los resultados, valorando los beneficios y confirmando que se realiza sin aumento del riesgo de reingreso o de otros efectos adversos.

REFERENCIAS

1. Spinner SS, Girifalco RB, Gibson E, Stavitsky RL, Greenspan JS, Spitzer AR. Early discharge of infants from neonatal intensive care units: a pilot program of specialized case management and home

care. Delaware valley child health alliance. Clin Pediatr (Phila) 1998; 37: 353-7.

2. York R, Brown LP, Samuels P, Frinkler SA, Jacobsen B, Perseley CA, Swank A, Robbins D. A randomized trial of early discharge and nurse specialist transitional follow-up care of high risk child bearing women. Nur Res 1997; 46: 254-61.

3. Davies DP, Herbert S, Haxby V, McNeish AS. When should pre-term babies be sent home from neonatal units?. Lancet 1979; 28: 914-915.

4. Martín Puerto MJ. Tesis doctoral: Hospitalización a domicilio en RN con peso al nacimiento igual o inferior a 2.000 g. Madrid, 1988.

5. Martín Puerto MJ, Gómez Castillo, Pascual Patrao M, Pallas Alonso C. Alta precoz en recién nacidos de bajo peso. Experiencia de 5 años. An Esp Pediatr 1993. 38, 1: 20-24.

6. Siles C, San Blas A, Suárez C, Almeida G, Tejera C, García Muñoz F, Reyes D. Programa de alta precoz. Hospitalización a domicilio. Resultados de seis meses de trabajo en el Servicio de Neonatología del Hospital Materno Infantil de Las Palmas. ¿Es una solución sencilla a un problema complejo?. Libro de comunicaciones del XIV Congreso Nacional de Medicina Perinatal (1993): 625-626.

7. Ortega Acosta MJ, Herrero Hernández A, Mercado Hidalgo T, Tundidor Moreno B, Acha García T, Sánchez Tamayo T, Jurado Ortiz A. Alta precoz hospitalaria en RN de Bajo Peso. Experiencia de la Unidad de Hospitalización a Domicilio. XVI Reunión conjunta de las sociedades de pediatría de Andalucía Oriental, Occidental

y Extremadura. Córdoba, 8-9 diciembre 2002.

8. Herrero Hernández A, Tundidor Moreno B, Mercado Hidalgo T, Ortega Acosta MJ, Acha García T, Calvo Macías C. " Unidad de Hospitalización a Domicilio Pediátrica como modelo de Atención Integral al niño" . VIII Jornadas de Atención Integral al niño hospitalizado. Sevilla Octubre del 2000.

Pediatría e inmigración. Plan de atención al niño inmigrante y niño viajero

E. Martín Medina
ZBS El Ejido. Almería

Mesa redonda: Coordinación asistencial interniveles

INTRODUCCIÓN

En nuestro entorno europeo y en la estrategia de “Salud para todos” queda explicitado, que lo que está en juego con el logro de sus objetivos, es nada menos que el futuro de los niños de Europa. La salud y el bienestar de la infancia condicionará el futuro de la sociedad que la genera y alberga.

La Salud Pública deberá, pues, estar en condiciones de enfrentarse a una amplia gama de asuntos sanitarios infantiles:

- Política pública sana para niños y adolescentes
- Educación para la salud
- Promoción de centros de relevancia para la investigación y vigilancia de la salud de los niños y adolescentes
- Soporte para grupos vulnerable

Si consideramos a los niños como grupo vulnerable, más lo serán aquellos procedentes de situaciones de desarraigo o exclusión social como son los inmigrantes o hijos de inmigrantes

VALORACION PSICOSOCIAL EN LAS FAMILIAS DEL NIÑO INMIGRANTE

De manera general los aspectos que son necesarios valorar se refieren a:

1.- Aparición del duelo migratorio.

La persona extranjera debe elaborar el duelo de la pérdida de elementos permanentes y estables en su vida y facilitar la puesta en marcha de nuevos vínculos.

2.- El proceso de adaptación al país de acogida. Se pueden dar cuatros alternativas; integración, asimilación, separación, marginación.

3.- Otros factores psicosociales a valorar: el estrés y la angustia que producen el desarraigo, la incertidumbre laboral y social, las condiciones de vivienda y habitabilidad, la movilidad geográfica, las condiciones laborales, las relaciones de género, etc.

Los hijos sufren no sólo las consecuencias de la situación de sus padres sino las que derivan de su propia condición de niños o jóvenes.

Los principales problemas psicosociales encontrados en los hijos de inmigrantes son:

- 1.- Importante fracaso escolar
- 2.- Aislamiento social, lingüístico y cultural
- 3.- Escasas o casi nulas posibilidades de promoción
- 4.- La pobreza del ambiente sociofamiliar
- 5.- Dificultades de comprensión de las normas socioculturales
- 6.- Tendencia a la deculturación

VALORACIÓN CLÍNICA DEL NIÑO INMIGRANTE

Existen unas consideraciones especiales sobre la valoración clínica del paciente inmigrante. Dada la complejidad de la problemática socioeconómica, cultural y sanitaria es prioritario abrir una historia clínica a todos estos pacientes.

A.- Antecedentes familiares

Investigar sobre la existencia de anemias hemolíticas o déficit de lactasa

B.- Antecedentes personales

En cuanto a los **antecedentes perinatales** se debe obtener información sobre el parto, peso-talla al nacimiento y si precisó o no reanimación.

Conocer si el embarazo fue o no controlado es fundamental para valorar el riesgo de transmisión perinatal de infecciones de elevada prevalencia en determinadas zonas geográficas y en algunos colectivos de mujeres (hepatitis B

en asiáticos y Africa subsahariana, HIV en Africa subsahariana, sífilis, malaria).

Enfermedades previas: enfermedades febriles, procesos diarreicos o historia de vómitos recurrentes. Si ha recibido tratamiento parenteral (inyecciones intramusculares o transfusiones) o profilaxis antimalaria.

Interrogar historias de **alergia**.

Calendario vacunal: Interesa valorar la cumplimentación del calendario vacunal en función del país de origen, ya que en Latinoamérica las tasas de cobertura vacunal son muy superiores a las de los países del Africa subsahariana. Además del país de origen hay que conocer si procede de zona rural, mal comunicada, debemos pensar que las vacunas pueden administrarse con mucha dificultad.

Interrogar si se administró la vacuna **BCG**.

La vacuna contra el **meningococo C** no está incluida en la vacunación sistemática de la población inmigrante y por tanto se deberá vacunar a todos con ella.

C.- Historia actual

- Es fundamental conocer el **país de origen**, que nos puede orientar ante enfermedades prevalentes.

- La **ruta migratoria**: si ha atravesado otros países que puedan ser zonas endémicas de ciertas enfermedades distintas al país de procedencia (provenir de una zona sin malaria y realizar un recorrido por Africa donde la malaria sea hiperendémica).

- **Condiciones del viaje**, ya que si los traslados se han hecho en condiciones de hacinamiento puede existir transmisión de

ciertas enfermedades (tuberculosis y otras infecciones).

- Hay que conocer el **tiempo de permanencia en nuestro país**, pues cuanto más reciente sea la llegada, es más probable que si desarrollan patología se relacione con enfermedades importadas.

- **Interrogatorio por órganos y aparatos.** Determinados síntomas pueden ser considerados como normales por estar habituados a ellos (prurito, dolor abdominal, fiebre intermitente, diarrea). Se debe recordar la patología de la zona que proceden y si provienen de zona endémica en malaria, considerar que la clínica varía con la edad y que los cuadros febriles típicos se ven en menores de 5 años mientras que los niños mayores al poseer inmunidad parcial van a manifestar clínica más leve y atípica (febrícula, diarrea y cefalea). Otros tipos de patologías no infecciosas son más frecuentes en ciertos grupos como anemias hemolíticas congénitas, raquitismo, hipotiroidismo congénito, fiebre reumática y anemia ferropénica.

- Evaluar si está bajo algún tratamiento específico

El resto del interrogatorio debe versar sobre **defectos neurosensoriales y rendimiento escolar.**

D.- Exploración física

En la exploración del niño inmigrante, además del examen habitual, debe considerarse cuáles son los problemas de salud potenciales más frecuentes que pueden encontrarse en dicha población. Por ejemplo hemos de pensar en paludismo en niños con cuadros febriles desde el país de origen, incluso en los que llevan un año en nuestro país,

tuberculosis, anemias hemolíticas, parasitosis, lepra, hepatitis B, etc.

- **Estado nutricional:** Es el primer signo a valorar. Los niños procedentes de países en vías de desarrollo pueden mostrar signos de déficit nutricional, con frecuencia debido a los hábitos alimenticios del país de origen, la escasez de medios (dietas basadas exclusivamente en cereales y escasa en proteínas), al desconocimiento de las necesidades dietéticas o a las infecciones de repetición (sobre todo diarreas e infecciones respiratorias). La mejoría del estado nutricional facilita la evolución positiva del aspecto general, cambiando incluso de percentiles en las curvas de crecimiento.

- **Somatometría:** Hay que pesar y medir al niño desnudo (en tallímetro horizontal hasta los 18 meses y en el vertical a partir de los 2 años), midiendo el perímetro craneal hasta los 2 años de edad.

Según el país de origen las curvas de crecimiento serían diferentes, por tanto habría que valorar más la velocidad de crecimiento a lo largo del año que los percentiles de las curvas españolas.

- **Fontanela:** Se debe valorar hasta los 2 años

- **Piel y tejido subcutáneo:** Buscar la escara de la vacuna de la BCG en la región deltoidea.

Presbidermia o envejecimiento prematuro de la piel, en los estados avanzados de oncocercosis, sobre todo en la región glútea y en las extremidades.

Piel de leopardo (lesiones hipo e hiperpigmentadas), propias también de la oncocercosis.

Manchas anestésicas, con déficit de sensibilidad, propias de la lepra.

Lesiones micóticas y de escabiosis.

Buscar nódulos subcutáneos u oncocercomas y linfedemas por las filarias.

• **Mucosas:** Buscar palidez en las posibles anemias drepanocíticas. La incidencia de hemoglobinopatías es muy elevada en Africa, sobre todo la drepanocitosis.

• **Adenopatías:** Adenopatías posterocervicales buscando el signo de Winterbotton, propio de la Tripanosomiasis africana.

• **Ojos:** Utilizar el optotipo a partir de los 4 años para detectar defectos de la agudeza visual y el test de Cover y Hirschberg para detectar estrabismos. Asimismo, habrá que estar atentos a las conjuntivitis por Trichinella Spiralis o por Chlamydia trachomatis y a la coriorretinitis de la Oncocercosis.

• **Oídos y audición:** Malformaciones y exploración subjetiva de la audición.

• **Auscultación cardiopulmonar:** Auscultar tonos cardiacos y pulsos periféricos.

• **Abdomen:** Palpación de visceromegalias en leishmaniasis, paludismo, enfermedad de Chagas, anemias, neoplasias.

• **Aparato locomotor:** Detección de escoliosis, hiperlordosis e hipercifosis.

• **Genitales:** En los varones, detectar criptorquidia y alteraciones del meato urinario. En las niñas buscar sinequias vulvares

Descartar en las niñas vaginitis producidas por Enterobius vermiculares

Preguntar por orquitis de repetición en niños del Africa subsahariana, Brasil y la India.

• **Neurológico:** En los niños con epilepsia tardía hay que descartar cisticercosis

Alteraciones del sistema nervioso central determinadas por algunas enfermedades infecciosas como malaria, enfermedad del sueño, enfermedad de Chagas, sífilis terciaria.

También hay que atender al estrés psicológico y las depresiones frecuentes en niños y adolescentes que no se adaptan bien al país de acogida.

• **Desarrollo psicomotor:** Es importante realizar el test de Denver para valorar el desarrollo psicomotor

E.- Pruebas complementarias

No se pedirán de rutina, se harán si la anamnesis y la exploración física nos sugieren la existencia de patología teniendo en cuenta la prevalencia de las diferentes enfermedades según el país de origen.

• **Hemograma y bioquímica básica:** Ante todo niño con malnutrición, retraso ponderal, palidez, síndrome febril prolongado, recurrente, sin focalidad o sospecha de parasitosis que cursan con eosinofilia

• **Mantoux:** Todos los niños deben ser sometidos a exámenes rutinarios de salud que incluyan la valoración de su riesgo de exposición a la tuberculosis. No

está indicada la realización sistemática de Mantoux en niños sin factores de riesgo. Aunque la decisión de realizar esta prueba debe basarse en la epidemiología local junto con el asesoramiento de las autoridades regionales sanitarias. En líneas generales el Mantoux debe considerarse en los niños con un mayor riesgo de exposición a personas con tuberculosis y en aquellos en los que no se disponga de un historial completo o fiable sobre los factores de riesgo. Los **factores de riesgo** que indican la realización del Mantoux son:

- Inmigrantes con menos de 5 años de estancia en nuestro país y procedentes de zonas de alta prevalencia como Latinoamérica (Perú, república dominicana, Bolivia, Ecuador). Africa (Marruecos, Nigeria, Guinea Ecuatorial). Asia (China, Filipinas). Europa (Rumania, Rusia)
- Contactos con personas con tuberculosis confirmada o sospechada
- Contactos con personas que hayan estado en instituciones penitenciarias en los últimos 5 años
- Condiciones de vivienda de elevado hacinamiento
- Niños con hallazgos radiológicos o clínicos
- Niños que están infectados por el VIH o que conviven con personas infectadas

• **Coprocultivo y parásitos en heces:**

En niños con diarreas prolongadas o crónicas y si existe eosinofilia o asma atípica

• **Serología Hepatitis B y C:** En todos los inmigrantes del Africa subsahariana

• **Serología VIH:** En función de la historia clínica, la existencia de factores de riesgo y sobre todo en inmigrantes procedentes del África subsahariana.

• **Screening de hipotiroidismo:**

Realizarlo en los menores de 1 año.

ACTIVIDADES PREVENTIVAS Y DE PROMOCION DE SALUD

En el apartado de prevención y promoción de la salud hay diferentes aspectos biopsicosociales, diferenciales de la población extranjera, incluidos los culturales, de tal forma que habremos de ser capaces de situarnos, ponernos en el lugar del otro, cuando nos relacionamos con población extranjera que todavía no conoce el sistema sanitario, a la hora de hacer recomendaciones generales-

Con ello intentaremos comprender como algunos comportamientos relacionados con los cuidados y autocuidados que en nuestro país no son habituales y que son parte de sus costumbres y cultura cuyo conocimiento nos permitirá valorar si son conductas perjudiciales o si, por el contrario, aún siendo extrañas para nosotros, no conllevan ningún tipo de peligro para el niño y su familia.

Las recomendaciones generales abordan las distintas áreas de intervención de forma global. Los contenidos corresponden al conocimiento de los comportamientos relativos a:

- Embarazo, parto y puerperio
- Alimentación e higiene
- Controles de salud. Cuidados generales. Vacunaciones.
- Salud reproductiva y sexual
- Costumbres, actitudes y creencias

Los profesionales sanitarios debemos transmitir la información de cómo funciona nuestro sistema sanitario y

TABLA IV. NÚMERO DE DOSIS MÍNIMA NECESARIA PARA CONSIDERAR CORRECTA LA VACUNACIÓN.

	TV ¹	Tétanos/ Difteria	Tos ferina	Hib ²	Polio (VP)	Hepatitis B (VHB)	MeningococoC (MCC) ³
< 24 meses	1	4	4	1-4	4	3	1-3
24 meses -6 años	2	4-5	4-5	1-4	4	3	1-3
7-18 años	2	3			3	3	
>18 años	1	3					

¹En caso de vacunación previa de sarampión exclusiva por encima de los 12 meses o con TV (triple vírica) o antisarampión por debajo de los 12 meses, se administra una dosis TV en el momento y otra a los 6 años de edad. ²Según la edad de inicio de la vacunación: 0-5 meses, 4 dosis; 6-11 meses, 3 dosis; 12-14 meses, 2 dosis; >15 meses, 1 dosis. ³Según la edad de comienzo de la vacunación: 0-5 meses, 3 dosis; 6-11 meses, 2 dosis; 12 meses-5 años, 1 dosis.

TABLA V. CALENDARIO EN CASO DE NO APORTAR DOCUMENTACIÓN DE VACUNACIÓN PREVIA.

Edad	Meses contados a partir de la primera visita						
	0	1	2	4	6	12	24
< 24 meses	VHB ⁽¹⁾		VHB	VHB			
	MCC ⁽²⁾		MCC	MCC			
	DTPa		DTPa	DTPa		DTPa	
	Hib ⁽³⁾		Hib	Hib		Hib	
	VP		VP	VP		VP	
	TV ⁽⁴⁾						VP
2-6 años	VHB ⁽¹⁾	VHB			VHB		
	MCC						
	DTPa		DTPa			DTPa ⁽⁵⁾	DTPa ⁽⁶⁾
	Hib						
	VP		VP			VP ⁽⁷⁾	VP ⁽⁷⁾
	TV	TV ⁽⁸⁾					
7-14 años	VHB ⁽¹⁾	VHB			VHB		
	Td	Td			Td ⁽⁹⁾		
	VP ⁽¹⁰⁾	VP			VP ⁽⁷⁾		
	TV	TV ⁽¹¹⁾					
	MCC						

⁽¹⁾Previa realización de marcadores (AgsHB, antiHBs, antiHBc), si provienen de zonas endémicas (todas aquellos no pertenecientes al Norte y Oeste de Europa, Norteamérica, Méjico, sur de Suramérica, Australia y Nueva Zelanda).

⁽²⁾Según la edad de comienzo de la vacunación: 0-5 meses, 3 dosis; 6-11 meses, 2 dosis; > 12 meses, 1 dosis.

⁽³⁾Según la edad de inicio de la vacunación: 0-5 meses, 4 dosis; 6-11 meses, 3 dosis; 12-14 meses, 2 dosis; >15 meses, 1 dosis.

⁽⁴⁾A partir de los 12-15 meses (las dosis recibidas antes de los 12 meses no contabilizan).

⁽⁵⁾A los 8-12 meses de la segunda dosis.

⁽⁶⁾A los 12 meses de la tercera dosis o coincidiendo con la de 1ª de Educación Primaria. Aunque lo recomendable sería administrar un total de 5 dosis, es probable que, aunque los inmigrantes no aporten ningún documento, ya hayan recibido una/s dosis en sus países de origen, por lo que para facilitar la aceptación, se podría plantear un régimen de 4 dosis con el que pueden quedar bien protegidos frente a las tres enfermedades. Si la cuarta dosis se administra a los 4 o más años no es necesaria la dosis de 1ª de Educación Primaria.

⁽⁷⁾3ª dosis a los 8-12 meses de la 2ª. Valorar una cuarta dosis, 12 meses después de la primera. No es necesaria en régimen exclusivo de VPI cuando la tercera dosis se ha administrado en mayores de 4 años. En cualquier régimen mixto se necesita siempre 4 dosis.

⁽⁸⁾La segunda dosis se puede administrar en el período comprendido entre las 4 semanas posteriores a la recepción de la primera dosis y los seis años de edad.

⁽⁹⁾La tercera dosis se puede administrar indistintamente a los 6-12 meses de la segunda.

⁽¹⁰⁾Sobre todo, para los que procedan de Afganistán, Burkina Faso, Egipto, Ghana, India, Nigeria, Níger, Pakistán, Somalia, Togo o para los que convivan con ellos.

⁽¹¹⁾La segunda dosis se puede administrar en cualquier momento transcurridas cuatro semanas desde la recepción de la primera dosis.

cómo se organizan las visitas. También hay que comprender el esfuerzo del proceso de integración de los inmigrantes. Debemos dedicar tiempo a escuchar y comprender que el profesional sanitario forma parte de su vida; por tanto el tiempo que se dedique a la relación es fundamental, ello ayudará a superar miedos. También tenemos que

saber que, en ocasiones, el profesional es el único recurso sociosanitario que la persona inmigrante conoce. Que los profesionales pregunten, denota interés para la población. Por tanto es importante que no reparemos en indagar sobre los distintos aspectos relacionados con la salud.

VACUNACIÓN

Se debe intentar motivar a la población para que, tanto ellos como los menores que estén a su cargo, reciban las vacunas correspondientes. Al conocimiento de los calendarios de los países de origen se le ha dado mucha importancia, ya que en principio nos deberían orientar sobre las vacunaciones administradas en su país de origen, sin embargo tiene bastantes problemas prácticos. Entre los problemas destacan:

- Los calendarios vacunales de los diferentes países pueden no estar actualizados.
- Podemos no saber el calendario vigente cuando nació nuestro paciente.
- No podemos confiar absolutamente en la veracidad de la documentación que aportan.
- Las condiciones de conservación (cadena de frío) y técnicas de administración, a veces no son las idóneas para conseguir una adecuada inmunización.

De todas formas si se quiere conocer el calendario de cualquier país del mundo se puede consultar en las siguientes páginas web de la OMS:

[Htp://www.who.int/countries/es/index.html](http://www.who.int/countries/es/index.html)

[Htp://www.who.int/inmunization/](http://www.who.int/inmunization/)

Es importante minimizar las oportunidades perdidas de vacunación bien por falsas contraindicaciones o por rigidez en los horarios. Las oportunidades perdidas de vacunación tienen mayor importancia en las áreas de cobertura vacunal baja.

PAUTAS CORRECTORAS DEL CALENDARIO VACUNACIONES DE ANDALUCÍA 2006-2007

NIÑO VIAJERO

1.- Introducción

La incidencia de infecciones importadas está aumentando considerablemente en los últimos años, incluso en los niños, debido al incremento de los viajes de recreo. En la actualidad 12-13 millones de españoles viajan al extranjero cada año, de ellos el 9-10% son menores de 16 años. También son cada vez más frecuentes los viajes a países en vías de desarrollo de los hijos de familias inmigrantes nacidos en nuestro medio.

Se estima que de cada 100.000 viajeros/mes a países tropicales, la mitad tendrán algún problema de salud durante o inmediatamente después del viaje; de ellos, un 0,6% necesitará hospitalización (0,3% del total de viajeros).

En la mayor parte de los casos la fiebre en el niño viajero es debida a una enfermedad infantil común, pero el antecedente del viaje debe descartar enfermedades infecciosas potencialmente peligrosas, en especial la malaria por *Plasmodium falciparum*.

Es importante realizar una cuidadosa anamnesis del viaje:

a.- Antes del viaje: estado de salud previo del niño, vacunaciones recibidas, si recibió quimioprofilaxis antipalúdica o algún otro tratamiento.

b.- Datos sobre el viaje: país o región visitada, fecha de salida y llegada, medios de transporte, tipo de alojamiento, rural o urbano, etc.

c.- Exposición a riesgos: actividades realizadas durante el viaje, contacto con animales, ingesta de alimentos/agua, baños en agua dulce.

En la mayoría de los casos, es conveniente realizar la consulta con 1 mes de antelación, al menos, con el fin de que se puedan realizar pautas aceleradas de vacunación o quimioprofilaxis según los casos.

La recomendación para lactantes no vacunados sería realizar un plan acelerado de inmunizaciones a partir de las seis semanas de edad.

También sería recomendable administrar, a partir de las 6 semanas la vacuna conjugada contra el neumococo.

Vacuna antimeningocócica A+C o tetravalente (A, C, Y y W135): Se deberá administrar a los niños mayores de 3 meses (ya que confiere protección para el serotipo A, a partir de esta edad)

Vacuna BCG: Especialmente recomendada en lactantes que van a residir en zonas endémicas, ya que a pesar de la variable protección para las formas pulmonares, si confiere protección para las formas diseminadas y la meningitis tuberculosa, más frecuente.

Vacuna Hepatitis A: La vacunación contra la Hepatitis A debería ser aplicada a todos los niños que viajan, excepto a los que lo hacen a zonas de baja endemicidad (USA, Canadá, Oeste de Europa, Jaón, Australia,

Nueva Zelanda). Esta vacuna está contraindicada en los menores de 1 año y deben recibirse dos dosis separadas por 6-12 meses.

Vacuna Fiebre tifoidea: La vacuna contra la fiebre tifoidea debería ser administrada a todos los niños que visitan países en vías de desarrollo y que vayan a permanecer por un período prolongado o que vayan a tener contacto con alimentos o agua sin control sanitario. Existen dos presentaciones, una oral (Ty21a) y otra inyectable (Vi). La vacuna oral debe tomarse en días alternos y deben tomarse al menos 3 de ellas durante la semana anterior al viaje. La vacuna Vi puede ser usada en niños entre los 2 y 6 años, incluyendo inmunocomprometidos.

Vacuna Fiebre Amarilla: La vacunación contra la fiebre amarilla es requerida para la entrada en algunos países donde esta enfermedad es endémica. Esta vacuna no debe ser administrada a niños con inmunodeficiencias menores de 6 meses o alérgicos al huevo. La validez del certificado internacional de vacunación es de 10 años, por lo que deberá vacunarse de nuevo trascurrido ese tiempo.

Vacuna antirrábica: La vacuna antirrábica debe ser administrada en niños que van a permanecer por periodos prolongados (> 1 mes) en zonas endémicas como son la mayoría de los países de África y Asia, así como muchos países de Iberoamérica. La vacuna está contraindicada en menores de un año y deben administrarse 3 dosis (días 0, 7 y 21 ó 28).

Vacuna contra la encefalitis japonesa: La vacuna contra la encefalitis japonesa debe ser administrada a niños que viajan a zonas rurales de Asia por periodos prolongados

(> 1mes). Se requieren 3 dosis. Debido a la posibilidad de reacciones alérgicas, los niños deben ser observados durante al menos media hora tras la vacunación. La vacuna está contraindicada en menores de 4 meses, alergias a roedores, insectos o huevo.

Vacuna contra la encefalitis centroeuropea : Debe administrarse a niños que van a viajar a zonas rurales del centro y este de Europa, especialmente en época estival y expuestos a la intemperie.

Vacuna contra el cólera: Sólo se recomienda a familias que van a trabajar en zonas donde hay un brote epidémico o áreas endémicas. Raramente se recomienda en niños y está contraindicada en lactantes menores de 6 meses.

Vacuna antigripal: Debe ser administrada en niños pertenecientes a grupos de riesgo que van a viajar al hemisferio sur entre los meses de Abril y Septiembre.

Profilaxis de la malaria: Los niños pueden fallecer rápidamente por malaria, por lo se debe evitar llevarlos a zonas endémicas.

a.- Deben ser protegidos de las picaduras de mosquitos mediante mosquiteras, utilización de repelentes (**N,N-dietil-m-toluamida o dimetil ftalato**) y spray o dispositivos para ahuyentar mosquitos.

b.- Dar quimioprofilaxis a lactantes, tanto con lactancia materna como artificial. A los lactantes y niños pequeños se puede administrar con seguridad **Cloroquina y Proguanil**. La **Mefloquina** se puede dar a partir de los 3 meses. No dar **Sulfadoxina-Pirimetamina o Sulfaleno –pirimetamina** a niños menores de 2 meses. No dar

profilaxis con **Doxicilina** a menores de 8 años

REFERENCIAS

1.- Atención al niño de origen extranjero. Borrador 14 de Junio. Área 11 Atención Primaria 2002

2.- Ortega Aramburu: "Anemia de células falciformes una enfermedad emergente en España". An Pediatr 2003; 58: 93-94

3.- Manejo del niño inmigrante desde la consulta de Atención Primaria. Beatriz Real Rodríguez, Olga Cortés Rico, José Luis Montón Álvarez. EAP Paules I y II. Centro de Salud Mar Báltico. Área IV. Madrid

4.- García Pérez, J: "Morbilidad del niño inmigrante". XIV Congreso Nacional de Pediatría Social. Las Palmas, 17-19 de Noviembre de 1999. An Esp Pediatr 2001; 54: 420-421

5.-Manual de atención a inmigrantes para profesionales. Fundación Progreso y Salud. En prensa

6.- Resúmenes de enfermedades infecciosas. En: Red Book 2000 25 ed. AAP pag. 582

7.- Gómez Terreros, I.: "El pediatra ante los niños de familias inmigrantes". An Esp Pediatr 1999; 51: 622-624

8.- Protocolo de Atención a los inmigrantes e hijos de inmigrantes. ABS Raval Nord. Barcelona. Web de Asociación Española de Pediatría.

9.- Ley Orgánica 4/2000, de 11 de enero, sobre derechos y libertades de los extranjeros en España y su integración social, con la incorporación de la reforma operada por la LO 8/2000 de 22 de diciembre.

10.- Texto completo de la Convención sobre los Derechos del Niño. ONU

11.- Cruz Hernández, M.: "Deberes y derechos del pediatra en Atención Primaria". An Esp. Pediatr 2000; 53: 393-394

12.- <http://www.who.int/ith>

13.- Manual de atención a inmigrantes. Guía para profesionales de la salud. Consejería de Salud. Junta de Andalucía

14.- <http://www.aepap.org/>

15.- <http://www.aap.org/>

16.- <http://cdc.gov/>

17.- <http://juntadeandalucia.es/>

Obesidad y síndrome metabólico. Programa de actuación interniveles

E. García García
Servicio de Pediatría. Hospital Torrecárdenas. Almería

Mesa redonda: Coordinación asistencial interniveles

Antes se definía la obesidad en niños y adolescentes cuando el peso partido por el peso medio para cada talla y sexo excedía de 120%, según gráficas británicas o americanas. Actualmente se define en función del IMC (índice de masa corporal = peso en kg dividido por talla en metros al cuadrado) por encima de un determinado umbral. El IMC correlaciona fuertemente con grado de adiposidad total de un individuo¹.

En Europa este umbral definitorio de obesidad sería el percentil 97 de las gráficas francesas de Rolland-Cachera (recomendadas por el Grupo Europeo de Obesidad Infantil), mientras que en América sería el percentil 95 de las gráficas de Must (obtenidas del estudio NHANES I "1er Estudio de Nutrición y Salud Nacional" y recomendadas por la Organización Mundial de la Salud) o de las del CDC, basadas en los 5 estudios NHANES I a V realizados en Estados Unidos¹.

Tratando de unificar criterios en todo el mundo, la IOTF (*Internacional Obesity Task Force*) consiguió reunir a casi 200.000 niños y jóvenes de 0 a 25 años de

edad mezclando seis estudios nacionales de diversos continentes (Estados Unidos, Brasil, Reino Unido, Holanda, Hong Kong y Singapur) y se diseñaron las curvas de centiles para cada estudio que a la edad de 18 años pasaran por 25 y 30 kg/m², límites de definición de sobrepeso y obesidad en adultos. Las seis curvas se promediaron para obtener los puntos de corte específicos para cada sexo y edad de 2 a 18 años que definirían obesidad y sobrepeso en la infancia y adolescencia².

PREVALENCIA DE OBESIDAD EN NIÑOS Y JÓVENES

La obesidad es, junto con la caries dental, el trastorno nutricional más frecuente en los niños y jóvenes en las sociedades desarrolladas. Su prevalencia está aumentando progresivamente en las últimas décadas en el primer mundo. En 1998 la Organización Mundial de la Salud considera la obesidad como una epidemia global.

En Estados Unidos, país que lidera las cifras de prevalencia, el coste hospitalario anual por obesidad entre 6 y 17 años ha alcanzado los 127 millones de dólares. En 1998 el 22% de afroamericanos e hispanos (solo eran el 15% en los años sesenta) y el 12% de blancos no hispanos eran obesos. En Europa se constata el mismo fenómeno: en Inglaterra datos del

“National Study for Health and Growth” muestran un dramático ascenso de la proporción de sobrepeso en niños de 4 a 11 años de 1984 a 1994: del 5 al 9% en niños y del 9 al 13% en niñas.

En España, siguiendo los criterios de la IOTF para asegurar la comparabilidad con otras poblaciones, se encuentra una de las prevalencias más altas de Europa, entre el 6 y el 15% según las regiones estudiadas. Según el estudio “enKid”, que recoge niños de todas las comunidades españolas, la obesidad es más prevalente en el sexo masculino, entre 6 y 13 años de edad, en familias de menor nivel socioeconómico y educacional, hábitat urbano y sur de España (Andalucía y Canarias)³. Así lo hemos corroborado en un estudio realizado en nuestra provincia y las vecinas, en el que hemos obtenido un 10% de niños por encima del percentil 97 del estudio enKid⁴.

Que la prevalencia de obesidad está aumentando progresivamente en las últimas décadas en nuestro país lo demuestran los estudios aragoneses. En 1995 el porcentaje de obesos era del 14% en varones y 18% en mujeres de primero de primaria (6-7 años) y del 6% en varones y 1,3% en mujeres adolescentes de octavo (13-14 años). Comparando con otro estudio en 1985 en esta misma población se observa un aumento de prevalencia significativo para los dos sexos en primero y solo para varones en octavo⁵. Este mismo grupo apreció, midiendo el espesor de los pliegues cutáneos, una tendencia a aumentar la distribución central del tejido graso (cociente pliegues troncales / totales), tendencia que es independiente de la del índice de masa corporal⁶.

CONSECUENCIAS DE LA OBESIDAD INFANTIL EN LA SALUD

La obesidad en la infancia es un factor de riesgo independiente para la obesidad en la edad adulta. Un niño obeso tiene un 80% de posibilidades de ser obeso a los 35 años. Esta predisposición, conocida como “tracking”, es más evidente en varones, obesos severos y antecedentes de obesidad en padres. A medida que aumenta la edad el riesgo se incrementa, así, un niño obeso de 5 a 9 años será un adulto obeso en un 69% de los casos, si es obeso entre 10 y 14 años llega a tener un 83% de posibilidades⁷.

El adolescente con sobrepeso, independientemente de su índice de masa corporal en la edad adulta (incluso en el caso de que adelgazara), tiene un riesgo relativo de 1,8 de mortalidad de cualquier causa y de 2,3 de causa cardiovascular entre los 68 y 73 años con respecto al adolescente con normopeso. El sobrepeso en la adolescencia es un predictor de riesgo más importante para la salud que el sobrepeso en la edad adulta¹.

Además del síndrome metabólico que veremos a continuación, otras complicaciones de la obesidad que ya se ponen de manifiesto en la infancia son el síndrome de apnea del sueño, el asma, la colelitiasis, los problemas ortopédicos, los problemas psicológicos y la discriminación social y escolar. A los 6 años el niño ya ha captado el mensaje social de que ser gordo es malo⁸.

SÍNDROME DE RESISTENCIA INSULÍNICA O METABÓLICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

4.1. Definición.

El síndrome de resistencia insulínica también se conoce como *síndrome metabólico* o *síndrome X*. Aun no hay publicados criterios para los niños prepúberes, mientras que en la pubertad se define cuando se cumplen al menos tres de estos cinco criterios modificados para adolescentes del ATPIII (*Panel de expertos del Programa de Educación Nacional de Colesterol de EEUU, adult treatment panel, III*): obesidad central con perímetro de cintura mayor del percentil 90 para la edad y sexo, triglicéridos por encima de 110 mg/dl, HDL-colesterol por debajo de 40 mg/dl, tensión arterial superior al percentil 90 para su edad y sexo y alteraciones del metabolismo hidrogenocarbonato (glucemia basal alterada o intolerancia hidrogenocarbonada). Las interrelaciones de sus elementos y el papel de la insulín resistencia no están del todo perfilados, pero parece ser la responsable primera del síndrome⁹.

Hablamos de resistencia a la insulina cuando la acción de esta hormona, la captación de glucosa por los tejidos periféricos y la supresión de la liberación de glucosa del hígado, se ve dificultada. En condiciones normales se acompañará de una hiperinsulinemia por secreción aumentada compensadora para mantener la adecuada homeostasis de la glucosa. La sensibilidad a la insulina varía entre una y diez veces en los sujetos sanos. Un 50% aproximadamente de esta variabilidad puede atribuirse a hábitos de vida (alimentación y actividad física) y el otro 50% a características genéticas. Las diferencias étnicas son muy poderosas, siendo la población de origen europeo la más insulín sensible. El sobrepeso y la obesidad se asocian con resistencia insulínica, sobre todo la central, aunque

puede darse también en sujetos normopeso¹⁰.

4.2. Cuantificación de la resistencia insulínica.

Existen muchas formas de cuantificar la resistencia insulínica, pero de ninguna se han definido los valores normales en las edades pediátricas. La prueba "estándar de oro" para su valoración es el clamp normoglucémico hiperinsulínico, difícil de realizar en el entorno asistencial, pues requiere infusión intravenosa durante varias horas. Parámetros analíticos basales como la insulinemia y el índice *HOMA* (insulina en ayunas en mcU/ml x glucosa en ayunas en mmol/l / 22,5) proporcionan una aproximación válida a la magnitud del problema¹¹. En un estudio español con adultos no diabéticos se calculó el percentil 90 de *HOMA* en 3,8¹² y este punto de corte se ha extrapolado a niños y adolescentes en muchas publicaciones. En otro estudio más reciente en nuestro país con niños de 7 a 16 años se establece el punto de corte en estas edades más bajo que en adultos, en 3,0¹³.

4.3. Prevalencia de resistencia insulínica en niños y adolescentes.

La prevalencia de síndrome metabólico en niños y adolescentes varía entre 3 y 14%, según edad y definición que se utilice. Llega al 28% en los adolescentes con obesidad¹⁴.

4.4. Consecuencias de la resistencia insulínica.

La resistencia insulínica es un problema de salud mayor en el adulto y, con el aumento de la prevalencia de obesidad en los niños, también en la

población pediátrica. Es un predictor de enfermedades relacionadas con la edad, tanto alteraciones del metabolismo hidrocarbonado como enfermedades cardiovasculares, entre otras que pasamos a enumerar¹⁵.

Alteraciones del Metabolismo de los Hidratos de Carbono: intolerancia hidrocarbonada y diabetes tipo 2.

Los individuos insulín resistentes permanecen normoglucémicos si su páncreas es capaz de responder segregando grandes cantidades de insulina y se hacen diabéticos cuando no pueden mantener este grado de hiperinsulinemia compensatoria por fracaso de las células beta. Se ha demostrado una aparición más reciente de la diabetes tipo 2 en sujetos que han sido obesos desde la infancia. En Estados Unidos, donde la obesidad infantil es epidémica como vimos, la intolerancia hidrocarbonada es altamente prevalente en obesos (25% de niños prepúberes y 21% de púberes) y la diabetes tipo 2 aparece en el 4% de los adolescentes obesos¹⁶.

Enfermedad cardiovascular.

La resistencia insulínica se involucra en la patogénesis de la hipertensión arterial (aumenta la absorción renal de sodio y la actividad adrenérgica y antagoniza la acción del óxido nítrico) y de la dislipemia aterogénica (produce hipertrigliceridemia con aumento de colesterol-VLDL, descenso de colesterol-HDL, y partículas de LDL-colesterol más pequeñas y densas (más aterogénicas), aumento de las apoB y apoCIII). Niveles elevados de homocisteína, considerados factores de riesgo cardiovascular, se encuentran en los sujetos con fenotipo de insulín resistencia, pudiendo ser, en parte,

los responsables. Por tanto, aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular (coronaria, cerebrovascular y periférica), primera causa de morbimortalidad en el mundo desarrollado¹⁵.

Otras complicaciones.

Otras complicaciones tales como estado protrombótico, estado proinflamatorio, hígado graso no alcohólico, hiperuricemia, hiperandrogenismo, talla alta y pseudoacromegalia y aumento de la incidencia de cáncer se relacionan a largo plazo con la insulín resistencia¹⁰.

TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD Y SÍNDROME DE RESISTENCIA INSULÍNICA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

5.1. Cambios en el estilo de vida.

El tratamiento de la obesidad y del síndrome metabólico en las edades pediátricas está muy limitado. Las intervenciones sobre el estilo de vida son muy poco eficaces y de difícil cumplimiento. En una revisión sistemática de la *Cochrane* con 18 ensayos de duración mínima de 6 meses con intervenciones en el estilo de vida (dieta, actividad física y terapia conductual) no se extrajo ninguna conclusión firme¹⁷. Los consensos de expertos recomiendan comenzar con el tratamiento incruento (cambios conductuales encaminados a disminuir la ingesta calórica y aumentar la actividad física) desde los 2 años de edad y desde el diagnóstico de sobrepeso (IMC por encima del percentil 85), pues se ha descrito ya desde entonces la aparición de lesiones vasculares aterogénicas, síndrome metabólico y otras complicaciones (apnea del sueño, problemas ortopédicos, etc).

Además el tratamiento es más eficaz antes del establecimiento de la obesidad¹.

La eficacia de estas medidas a largo plazo es desesperanzadora, con alta proporción de abandono del tratamiento y del seguimiento por parte de los pacientes. Aun así, las revisiones demuestran que una dieta balanceada moderadamente hipocalórica es más efectiva que ninguna recomendación dietética, mientras que no han sido efectivas las dietas muy hipocalóricas, las cetogénicas, la suplementación con fibra ni los agentes anorexígenos¹⁷. Además, la restricción calórica severa es difícil de conseguir en niños y potencialmente peligrosa, produciendo déficits de micronutrientes, desmineralización ósea, hipocrecimiento y disrupción menstrual¹. Aun no se han publicado en niños ensayos con dietas hiperproteicas ni restrictivas de carbohidratos.

5.2. Tratamiento farmacológico.

Las medidas farmacológicas se indican en obesidad complicada (con alguna morbilidad secundaria) en púberes que no responden tras 6 meses a las medidas incruentas con adecuado esfuerzo del paciente y supervisión parental^{1,18}.

El orlistat, inhibidor de la absorción de la grasa intestinal, es el único fármaco que se puede utilizar en niños, pues tiene su uso aprobado en mayores de 12 años. En la escasa evidencia disponible en edades pediátricas su eficacia es moderada y tiene los inconvenientes de su mala tolerancia digestiva, ser extremadamente caro y no reembolsado por la Seguridad Social¹.

La metformina es una dimetilguanidina que aumenta la sensibilidad periférica a la insulina, inhibe la producción hepática de glucosa, aumenta el catabolismo (la oxidación mitocondrial) de los ácidos grasos libres, disminuye el apetito y mejora el perfil lipídico. Actualmente solo está aprobado su uso para diabéticos tipo 2 mayores de 10 años, aunque se recomienda en el Consenso de Expertos para el tratamiento del síndrome de resistencia insulínica antes de la aparición de la diabetes¹. Generalmente es bien tolerada, produce molestias abdominales transitorias que se previenen tomándola con la comida. Por el riesgo de acidosis láctica no se utiliza en pacientes con enfermedades cardíacas, hepáticas (y elevaciones de transaminasas de más del triple), renales o gastrointestinales. Contamos con dos estudios randomizados, controlados y doble ciego en adolescentes obesos con insulín resistencia, tolerancia a la glucosa normal e historia familiar de diabetes tipo 2 tratados con metformina. En ambos hay disminución ligera del índice de masa corporal, la glucemia y la insulinemia^{19,20}. También hay una publicación donde mejora la esteatosis hepática²¹.

INTERVENCIONES PARA PREVENIR LA OBESIDAD EN NIÑOS

Se carece de evidencia firme de eficacia a largo plazo de ninguna medida de las llevadas a cabo para prevenir la obesidad en niños. En una revisión sistemática de la *Cochrane*²² se incluyeron diez estudios de largo seguimiento: ocho eran intervenciones en la escuela-guardería, uno era una intervención comunitaria dirigida a familias de bajos ingresos y el último una intervención

familiar para hijos no obesos de padres obesos. Los revisores concluyen que las estrategias que potencian la reducción de conductas sedentarias y el aumento de actividad física son las más eficaces.

Las recomendaciones del *Comité de Nutrición de la Academia Americana de Pediatría* son las siguientes²³:

- Promover la lactancia materna
- Promover el consumo de verdura, fruta, gramíneas y lácteos desnatados
- Promover la actividad física regular y limitar a dos horas diarias TV y vídeo

El documento de consenso de tres sociedades científicas españolas, *AEP-SENC-SEEDO*, añade que debe prestarse especial atención al rebote adiposo precoz, es decir, al aumento del IMC tras el descenso iniciado en el segundo año de la vida, ya que si se presenta antes de los 5 años el riesgo de obesidad posterior aumenta.

REFERENCIAS

1. Speiser PW, Rudolf MC, Anhalt H, Camacho-Hubner C, Chiarelli F, Eliakim A, et al. Obesity Consensus Working Group. Childhood obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90:1871-87.
2. Cole TJ. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000; 320:1240-3.
3. Serra Majem L, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J, Perez Rodrigo C, Saavedra Santana P, Pena Quintana L. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del estudio enKid (1998-2000). *Med Clin (Barc)* 2003; 29:725-32.
4. Soriguer F, García-García E, Santiago P, Millón MC. Obesidad infantil en Andalucía Oriental. *Medicina clínica* 2005; 125:756-7.
5. Moreno LA, Sarria A, Fleta J, Rodriguez G, Bueno M. Trends in body mass index and overweight prevalence among children and adolescents in the region of Aragon (Spain) from 1985 to 1995. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24:925-31.
6. Moreno LA, Fleta J, Sarria A, Rodriguez G, Gil C, Bueno M. Secular changes in body fat patterning in children and adolescents of Zaragoza (Spain), 1980-1995. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25:1656-60.
7. Guo SS, Wu W, Chumlea WC, Roche AF. Predicting overweight and obesity in adulthood from body mass index values in childhood and adolescence. *Am J Clin Nutr* 2002; 76:653-8.
8. Reilly JJ, Methven E, McDowell ZC, Hacking B, Alexander D, Stewart L, et al. Health consequences of obesity. *Arch Dis Child* 2003; 88:748-52.
9. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157:821-7.
10. Ten S, Maclaren N. Insulin resistance in children. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:2526-39.
11. Haffner SM, Kennedy E, Gonzalez C, Stern MP, Miettinen H. A prospective analysis of the HOMA model. *Diabetes Care* 1996; 19:1138-41.
12. Ascaso JF, Romero P, Real JT, Priego A, Valdecabres C, Carmena R. Cuantificación de la insulin resistencia mediante insulinemia plasmática en ayunas

e índice HOMA en una población no diabética. *Med clin (Barc)* 2001; 117:530-533.

13. Tresaco B, Bueno G, Pineda I, Moreno LA, Garagorri JM, Bueno M. Homeostatic model assessment (HOMA) index cut-off values to identify the metabolic síndrome in children. *J Physiol Biochem* 2005; 61:381-8.

14. Tapia Ceballos L. Síndrome metabólico en la infancia. *An Pediatr (Barc)* 2007; 66: 159-66.

15. Fernández Real JM, Ricart W. Diabetes tipo 2 y síndrome metabólico. *Endocrinol Nutr* 2003; 50(supl 3):8-15.

16. Sinha R, Fisch G, Teaghe B, Temborlane WV, Banyas B, Allen K, et al. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med* 2002; 346:802-810.

17. Summerbell CD, Ashton V, Campbell KJ, Edmunds L, Kelly S, Waters E. Interventions for treating obesity in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003; (3):CD001872.

18. Freemark M. Pharmacotherapy of childhood obesity. An evidence-based, conceptual approach. *Diabetes Care* 2007; 30:395-403.

19. Freemark M, Bursey D. The effects of metformin on body mass index and glucose tolerance in obese adolescents with fasting hyperinsulinemia and a family history of type 2 diabetes. *Pediatrics* 2001; 107:E55.

20. Kay JP, Alemzadeh R, Langley G, D'Angelo L, Smith P, Holshouser S. Beneficial effects of metformin in normoglycemic morbidly obese adolescents. *Metabolism* 2001; 50:1457-61.

21. Schwimmer JB, Middleton MS, Deutsch R, Lavine JE. A phase 2 clinical trial

of metformin as a treatment for non-diabetic paediatric non-alcoholic steatohepatitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 21:871-9.

22. Summerbell CD. Interventions for preventing obesity in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 20:CD001871.

23. American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition. Prevention of pediatric obesity. *Pediatrics* 2003.

Comunicaciones - Póster

Sesión de Comunicaciones

Sesión 1

1. SÍNDROME DE CUSHING DE ORIGEN SUPRARRENAL

Icíar García, José Eugenio Cabrera, Lucía Ruiz, Emilio García, Antonio Bonillo.

UGC de Pediatría. Hospital Torrecárdenas. Almería.

Introducción. El síndrome de Cushing es poco frecuente en las edades pediátricas y la mayoría de los casos son de origen hipofisario. El diagnóstico diferencial entre adenoma y carcinoma suprarrenal no es siempre claro, asociándose con malignidad la secreción androgénica del tumor. Existe muy poca experiencia en niños con el tratamiento médico prequirúrgico.

Caso clínico. Se presenta un niño de 11 años que consulta por aumento de peso, acné florido y estrías abdominales de 1 año de evolución. Tras la confirmación del hipercortisolismo primario (TA 180/120 mmHg, cortisol en orina 858 mcg en 24 horas y ACTH indetectable) y del exceso de dihidroepiandrosterona-sulfato (528 mcg/dl) se realizó TAC abdominal encontrándose tumoración en suprarrenal derecha. El tratamiento con ketoconazol en dosis crecientes hasta 1200 mg/día no disminuyó la secreción de cortisol, requiriendo asociar diuréticos a altas dosis para conseguir normalizar la TA para la cirugía. Se extirpó la suprarrenal vía laparoscópica siendo la histología de

adenoma y la evolución muy favorable, con normalización del fenotipo y aparición de insuficiencia suprarrenal durante los meses siguientes.

Comentarios. El tratamiento médico del hipercortisolismo en la infancia es difícil. La producción mixta de grandes cantidades de cortisol y andrógenos no es incompatible con la benignidad histológica del tumor suprarrenal

2. GENITALES AMBÍGUOS. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS

José Eugenio Cabrera, Icíar García, Lucía Ruiz, Emilio García, Antonio Bonillo.

UGC de Pediatría. Hospital Torrecárdenas. Almería

INTRODUCCIÓN. La forma clásica de la hiperplasia suprarrenal congénita es la causa más frecuente de ambigüedad genital al nacimiento, pero existe un amplio espectro de alteraciones que hay que considerar en el diagnóstico diferencial.

CASOS CLÍNICOS. Presentamos dos recién nacidos remitidos a nuestro Centro el primer día vida por sospecha de hiperplasia suprarrenal congénita. En el caso 2 ambos progenitores eran ingenieros técnicos que habían estado expuestos a pesticidas en la agricultura intensiva bajo

plástico. Ambos neonatos presentaban un aspecto similar, con un tubérculo genital mayor de 20 mm de longitud, orificio urogenital único en su base, fusión completa labial/escrotal con rugosidad y sin gónadas palpables. De forma urgente tras el nacimiento se les realizó una ecografía encontrando útero en los dos casos. El resto de estudios complementarios se expone en la tabla:

	Caso 1	Caso 2
Sospecha inicial sexo	Femenino	Femenino
Monitorizaciones	Na 131, K 7 mEq/l (7º día)	Normales
Testosterona total	52 nmol/l	7 nmol/l
Dihidroepiandrosteronasulfato	881 mcg/dl	198 mcg/dl
17hidroxiprogesterona	440 ng/ml	1,6 ng/ml
Cariotipo	46XX	46XY
Diagnóstico	Hiperplasia suprarrenal	Déficit de virilización
Sexo asignado	Femenino	Masculino

COMENTARIOS. La asignación de sexo en un neonato con genitales ambiguos no es una cuestión urgente. Las pruebas de imagen pueden desorientar y hay que esperar a la valoración endocrinológica para llegar al diagnóstico. La exposición a pesticidas periconcepcional podría ser la causa del déficit de virilización en el caso 2.

3. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA TALLA FINAL DE LOS NIÑOS CON DIABETES TIPO 1

Rafael Galera, Patricia Oliva, Ana Ruiz, Purificación Aguilera, Emilio García, Antonio Bonillo.

UGC de Pediatría. Hospital Torrecárdenas. Almería.

Objetivo: Describir la talla final en un grupo de niños con diabetes tipo 1, la ganancia de talla sobre la talla diana y su relación con distintas variables.

Métodos: Estudio retrospectivo de 52 niños y adolescentes (27 mujeres) diagnosticados de diabetes tipo 1 antes de los 14 años y seguidos hasta finalizar el crecimiento. Variable dependiente: talla final (aquella que presenta el individuo cuando la velocidad de crecimiento es nula en los últimos 6 meses o bien cuando es menor de 1 cm en el último año). Variables independientes: talla diana (o media parental), sexo, tiempo de evolución de la diabetes, hemoglobina glicosilada media durante toda la evolución, requerimiento insulínico (UI/kg/día) e índice de masa corporal al llegar a la talla final, enfermedades autoinmunes asociadas. Prueba estadística: regresión lineal múltiple.

Resultados: La talla final en los varones es (media \pm desviación típica) $173,1 \pm 5,3$ cm y en las mujeres $161,9 \pm 7,0$ cm. La ganancia de talla sobre la talla media parental es $1,9 \pm 5,1$ cm ($1,6 \pm 3,7$ cm en varones y $2,3 \pm 6,1$ en mujeres). Además de la talla diana, la única variable relacionada significativamente con la talla final es la hemoglobina glicosilada media (pérdida de 1,97 cm de talla final por cada aumento de 1% de hemoglobina glicosilada media a igualdad del resto de variables; $p = 0,03$).

Conclusión: El mal control metabólico se asocia a menor talla final en los niños con diabetes tipo 1.

4. FACTORES PRESENTES AL DEBUT DE LA DIABETES TIPO 1 PREDICTORES DEL GRADO DE CONTROL METABÓLICO AL CUARTO AÑO DE EVOLUCIÓN

Sara Gómez, María Ortiz, Jorge Salvador, Emilio García, Antonio Bonillo.

UGC de Pediatría. Hospital Torrecárdenas. Almería.

Objetivo. Describir los factores presentes al debut predictores del grado de control metabólico en el cuarto año de evolución de los niños con diabetes tipo 1.

Pacientes y métodos. Se analizan los datos de 141 niños y adolescentes (60 mujeres) con diabetes tipo 1 diagnosticada antes de los 14 años de edad (edad al debut $6,48 \pm 3,64$ años, rango 0,92-13,60) y seguidos en nuestro Servicio que han cumplido cuatro años de evolución de la diabetes. Variables independientes: clínicas (edad, sexo, antecedentes familiares de primer grado de diabetes tipo 1, pubertad, semanas de hiperglucemia previa, enfermedades autoinmunes asociadas, nivel de bicarbonato, dosis y pauta insulínica), sociales (etnia, medio urbano o rural) y familiares (padres separados, nivel de estudios y presencia de patología mental en los padres). Variable dependiente: nivel de hemoglobina glicosilada a los 4 años de evolución. Prueba estadística: regresión lineal múltiple con el programa SPSS.

Resultados. Al cuarto año de evolución el nivel de hemoglobina glicosilada es de $7,85 \pm 1,16\%$. Las variables relacionadas de forma estadísticamente significativa con el control metabólico son

la presencia de patología psiquiátrica o neurológica en los padres ($\beta = +2,75$, $p < 0,001$), pertenecer a una minoría étnica ($\beta = +1,17$, $p = 0,01$), el sexo femenino ($\beta = +0,38$, $p = 0,038$) y la ausencia de estudios secundarios o universitarios en los padres ($\beta = +0,38$, $p = 0,05$).

Conclusiones. La patología neuropsiquiátrica y el bajo nivel de estudios en los padres, la pertenencia a minorías étnicas y el sexo femenino son las variables relacionadas con un peor control metabólico en el cuarto año de evolución de los niños con diabetes tipo 1

5. PATOLOGÍA TIROIDEA Y ESTATUS DE YODO EN ADOLESCENTES

Sara Gómez, Rafael Galera, Patricia Oliva, Ana Ruiz, Maribel Sáez, Sara Torrico, Héctor Cabrera*, M^a José Olivares*, Encarnación López, M^a Dolores Gámez, Emilio García, Firma Rodríguez*, Javier Muñoz*, M^a Ángeles Vázquez, Manuel Martín, Antonio Bonillo.

UGC de Pediatría y Servicio de Análisis*. Hospital Torrecárdenas. Almería.

Objetivos. Calcular la prevalencia de bocio y enfermedad tiroidea autoinmune y describir el estatus de yodo en adolescentes estudiantes de educación secundaria en Almería.

Sujetos y métodos. Estudio transversal. Mediante muestreo probabilístico polietápico se incluyen 373 sujetos (159 mujeres) de 12 a 17 años escolarizados en centros públicos y privados de nuestra capital. Se les realizó examen físico (incluyendo inspección y

palpación del cuello) y se determinaron niveles plasmáticos en ayunas de T4 libre, TSH y anticuerpos antitiroideos (antiperoxidasa y antitiroglobulina) y yoduria en una micción. Consideramos tiroiditis autoinmune cuando el sujeto presenta alguno de los anticuerpos antitiroideos positivos más bocio y/o TSH > 5 mU/ml. Según la yoduria, el umbral actual para definir déficit de yodo en una población es < 100 µg/l. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS. Los resultados se expresan como porcentajes y sus intervalos de confianza al 95%.

Resultados. Entre los adolescentes presentan tiroiditis autoinmune el 2,4% (0,5-4,3), autoinmunidad positiva el 5,8% (3,1-8,4) y bocio simple aislado el 11,7% (9,2-14,2). La yoduria media es de 159,8 µg/l y la mediana de 137,7 µg/l.

Conclusiones: La patología tiroidea es bastante prevalente en los estudiantes de secundaria. El estatus de yodo está en el rango normal en los adolescentes de nuestra capital.

6. SÍFILIS CONGÉNITA EN NUESTRO MEDIO. UN PROBLEMA EN ASCENSO. CASUÍSTICA EN EL HOSPITAL DE PONIENTE

Maria Jose Muñoz Vilches, Antonio Vicente Pintor, Francisco Cañabate Reche, Rosario Benavides Roman, Ana Rosa Sanchez Vazquez, Francisco Vela Enriquez, Elia Callejón Fernandez.

Centro de Trabajo: Servicio de Pediatría Hospital de Poniente.

Sífilis y la sífilis congénita son una E.D.O. que han presentado un incremento en los últimos 10 años en nuestro país.

Por ello se decidió realizar un estudio retrospectivo, descriptivo, de casos de sospecha de Sífilis congénita en nuestro hospital.

Material Y Método:

- 43 historias clínicas con diagnóstico de sospecha de sífilis congénita desde octubre de 1988 hasta septiembre 2007.

- Clasificación en Alta riesgo aquellos que se realizó protocolo de diagnóstico y tto. Completo porque fueron hijos de madres no cumplieron tto. correcto, realizaron tto. en de las últimas 4 semanas preparto, tratada con otro antibiótico distinto a penicilina, historia del tratamiento. y/o seguimiento posparto no fue bien documentada o no respondió al mismo. En total 20 de las 43 historias.

- Bajo riesgo el resto(23 de 43).

- Obtención de datos:

1)de la madre: edad , inmigrante o no, enfermedades concomitantes maternas, domiciliación.2) del recién nacido: sexo, sintomatología y datos antropométricos, cita consultas.

RESULTADOS:

23 Sospechas de bajo riesgo:

Madres: 16/7 inmigrantes (10 P.Este y 5 Magreb), 2 portadoras de VIH +VHC, 2 ADVP.

Recien nacidos: 3 pretérmino, 1 retraso del crecimiento intrauterino.

20 Sospechas de alto riesgo:

Madres: 13/7 inmigrantes(11 Países del Este, 3 Magreb y 1 Africa Subsahariana.). una portadora de VIH otra mujer portadora de VHC.

R.N: 3 R.N.P.T. ,1 CIR.

En ambos grupos:

Prevalencia en varones (16/7 y 13/7 respectivamente)

Procedencia mayoritaria El Ejido y Roquetas de Mar.

Todos los casos fueron citados en consulta.

Ningún caso confirmado (PCR LCR desde año 2002).

CONCLUSIONES:

El flujo inmigratorio de estos años tiene impacto en la sociedad de acogida en múltiples aspectos, entre ellos el área de la salud. La Sífilis Congénita es una enfermedad prevenible, detectable y curable. El incremento en los casos de sospecha refleja un fallo a nivel preventivo principalmente por la imposibilidad de controles prenatales del embarazo en la población inmigrante.

Además el seguimiento posterior de esta población es muy difícil por el continuo cambio de localidad de los inmigrantes en busca de trabajo.

Por ello, tras este estudio inicial se ha hecho necesario la puesta en marcha un protocolo de actuación único que unifique criterios y aúne actuaciones en nuestro hospital.

7. AUMENTO DE LA INCIDENCIA DE ONFALITIS EN EL HOSPITAL DE PONIENTE DE ALMERÍA

Maria Jose Muñoz Vilches, Antonio Vicente Pintor, Francisco Cañabate Reche, Rosario Benavides Roman, Ana Rosa Sanchez Vazquez, Francisco Vela Enriquez, Elia Callejón Fernandez.

Centro de Trabajo: Servicio de Pediatría Hospital de Poniente.

La infección del cordón umbilical (Onfalitis) es una patología muy frecuente en países en vías de desarrollo por las escasas o mal instrumentadas medidas de higiene y cuidados específicos del cordón. Y constituye una causa importante de mortalidad neonatal por infección. Sin embargo, en países desarrollados su prevalencia es muy baja. En nuestro medio hemos detectado en un escaso margen de tiempo (3 meses) un incremento de su incidencia, especialmente en relación a la población inmigrante.

CASO 1: Varón , 5 días de vida. (El Ejido). Embarazo controlado. R.N.3850, a término. 24 horas previas al ingreso presenta mal olor en el cordón e ictericia, hiperemia en área del cordon. No afectación estado general, HG y PCR normal. Cultivo Exudado: positivo a E. Coli, sensible a amox-clav, cefotaxima y gentamicina, Hemocultivo: negativo. Recibe Ampicilina+Gentamicina i.v. 2 días y

completa tto oral en domicilio, 7 días más. No complicaciones. CASO 2: Varón, 26 días de vida. A.F. Hijo de padres Rumanía (Balaneagra). Embarazo no controlado. 32 semanas de EG y 2170 g, Ingresado 9 días con antibioterapia empirica 5 días. Crisis de apnea y cianosis franca con M.E.G. , hipotonía marcada, lesiones vesiculosas en área del pañal y mal olor del cordón umbilical. HG: Leucocitos 8380, N 61,9%. .PCR: 3,6 mg/dl. Cultivo exudado cordón S.Aureus, E.Coli y Enterococo. Hemocultivo: negativo. Recibe tto con Ampicilina y Cefotaxima i.v. 10 días con evolución clínico-analítica favorable.

CASO 3: Varón, 30 días de vida. .A.F. Hijo de padres Inmigrantes, Magreb (El Ejido). A.P. Embarazo Controlado. Cesárea por microsoma (5,5kg). Ingresado por hipoglucemia y viraje de PCR al nacer, antibioterapia 5 días.

H-C: 24 horas de irritabilidad y rechazo parcial de las tomas previas al ingreso. Presenta A.E.G. con supuración y enrojecimiento del ombligo. HG: normal. PCR: 3,14 mg/dl. Cultivo del exudado umbilical: Proteus Mirabilis Sensible a Gentamicina. Hemocultivo: negativo. Recibe cloxacilina + gentamicina i.v. hasta antibiograma que recibe Gentamicina hasta completar 10 días con evolución favorable desde las 24 horas de inicio del tto.

CASO 4: varón, 1 día de vida. A.F. Hijo de padres Inmigrantes, Rumanía. (Mahora). A.P. Embarazo no controlado. R.N.T. P.A.E.G. Madre Lues + no tratada.

H-C: Ingresa por sospecha de sífilis congénita. Presenta B.E.G. con leve supuración del cordón umbilical y mal olor durante su ingreso. HG Leucocitos 14200

PCR: 0,67 mg/dl. Frotis de exudado cordón: Klebsiella sensible a cefotaxima, gentamicina y amoxicilina-clavulanico. Hemocultivos negativos. Recibe Penicilina G sódica i.v. y gentamicina desde el día en que comienza con clínica, con buena evolución posterior.

CONCLUSIÓN: De los 4 casos, 3 corresponden a pacientes inmigrantes, 3 de ellos habían estado ingresados al nacer y los 3 habían recibido antibióticos. 2 eran embarazos no controlados, grupos de mayor riesgo. Cabe destacar que en nuestros 4 casos aparecieron enterobacterias en cultivo (E. Coli x2, Klebsiella, Proteus y Enterococo y solo en una de ellas S. Aureus). Los cuadros más graves fueron los de aparición tardía, en los que la demora al diagnóstico supuso una mayor gravedad. El alto índice de partos de madres inmigrantes en nuestro hospital hace muy difícil transmitir las recomendaciones de los cuidados en el idioma materno, lo que se suma a las prácticas tradicionales utilizadas por los diversos grupos de inmigrantes que representan un alto riesgo de infección, lo que nos debe llevar a disponer de herramientas en los idiomas más prevalentes en nuestro medio.

8. VIGILANCIA EPIDEMIOLOGICA DE ANOMALIAS CONGENITAS EN JAEN EN EL PERIODO 2004-2006

I. Sánchez Sánchez, T. del Campo Muñoz, V. Esteban Marfil, J.A. Cózar Olmo, J. de la Cruz Moreno.

Centro de Trabajo: U.G.C. de Pediatría, Unidad de Neonatología Infantil del Complejo Hospitalario de Jaén.

Objetivos: Conocer cuáles son los patrones normales de distribución de las Malformaciones Congénitas en nuestra Maternidad, así como su frecuencia y reparto en el tiempo y en el espacio, con el fin de detectar posibles variaciones en la misma, que puedan darnos pautas acerca de agentes causales.

Material y métodos: Análisis y revisión retrospectiva de la información recogida en los protocolos del Estudio Colaborativo Español de Malformaciones Congénitas (ECEMC) en el periodo que va de 2004 a 2006. Este estudio es un sistema permanente de registro de niños recién nacidos que tiene base hospitalaria y es de tipo caso-control. Aquí los casos son niños que presentan algún defecto mayor o menor detectable durante los tres primeros días de vida mediante cualquiera de los métodos de exploración neonatal.

En este estudio se recogen más de trescientos datos sobre la historia obstétrica y familiar, enfermedades agudas y crónicas maternas, enfermedades y tratamientos crónicos paternos, exposición prenatal a medicamentos y otros productos químicos, a factores físicos, exposiciones ocupacionales y otras ocurridas durante el embarazo

Resultados: La incidencia de malformaciones congénitas frente al total de recién nacidos en nuestra maternidad en el periodo 2004-2006 fue del 1,7% frente al 1,15% de malformados a nivel nacional en el mismo período de tiempo. De éstas el 62,5% fueron malformaciones aisladas, el 12% asociadas y el 25,5% restante fueron síndromes polimalformativos. En 12 de los 141 malformados se demostró una

cromosomopatía subyacente. El 42,9% eran hembras frente al 57,1% de varones. El 71,4% pesaron entre 2500 y 4000g, el 18,6% entre 1500 y 2500g y el 2,1%, el 5% y el 2,9% pesaron <1000g, entre 1000 y 1500g y >4000g respectivamente. El 37,4% de los partos terminaron en cesárea y con presentación cefálica en 82,4% de los casos. Solamente en un 13,6% había antecedentes de abortos previos y en un 12,3% se realizaron estudios de fertilidad, siendo la ICSI el tratamiento de fertilidad más usado (en 6 ocasiones). En un 38% había otro malformado en la familia y en un 3,6% existía consanguinidad. Las malformaciones por aparatos más frecuentes fueron las craneofaciales (26%), seguidas de las musculoesqueléticas (23,3%), las cutáneas (13%), urogenitales (12,5%), cardíacas (6,2%) y del SNC (5%) entre otras. En cuanto a la exposición a factores físicos durante el embarazo en un 5% se realizaron Rx, el 10% amniocentesis, el 1,4% biopsia corial y el 0,7% funiculocentesis.

Conclusiones: 1) Nuestra distribución de Malformaciones es paralela a los datos publicados a nivel nacional, con un discreto aumento de la incidencia en nuestro Centro, en parte atribuible a los fallos de recogida a nivel nacional. 2) Realizar este estudio epidemiológico descriptivo nos ha llevado a una mejor comprensión de los factores implicados en las Malformaciones detectadas en nuestra práctica habitual. 3) Es preciso realizar este tipo de estudios a nivel local, en base a la detección de posibles factores desencadenantes de malformaciones (teratógenos) y su estudio pormenorizado y lo más precoz posible.

9. CARACTERÍSTICAS SOCIALES Y PESOS DE DOS MUESTRAS DE RECIEN NACIDOS A TÉRMINO EN DISTINTOS AÑOS EN UN HOSPITAL

Ruiz, Lucia. Leyva Carmona, Moisés. Rumi, Rafael.

Hospital Torrecardenas. Almería.

El Instituto Nacional de Estadística ha publicado recientemente que el peso medio al nacer ha sufrido un descenso gradual y significativo en España según el modelo $\text{Media peso} = 3414,42 - 9,35 * (\text{año} - 1981)$ desde los años 1981 – 2002, en contra de lo que sucede en otros países en este mismo periodo. OBJETIVO: describir las características sociales y el peso de los niños nacidos a término en nuestro hospital en los años 1998 y 2007. MATERIAL DE METODOS: estudio descriptivo que incluye RN a término durante los meses de Octubre y Noviembre de 2007 y el mes de Octubre de 1998. Las variables analizadas han sido: peso al nacer, sexo, raza, edad materna, edad gestacional, gemelaridad, uso de métodos de ayuda al embarazo, número de embarazos, estado laboral materno y madre fumadora. Los casos de 2007 se han obtenido por un mismo observador de forma prospectiva. Los de 1998 se han obtenido por consulta en historia y mediante llamada telefónica, si fue necesario. Para el análisis de los datos se ha utilizado el programa estadístico SPSS versión 15.0. RESULTADOS: se han incluidos un total de 161 RN. La muestra de 1998 la componen un total de 47 RN (61.7% hombres), lo que corresponde el 22.38% de los partos del mismo mes y año, con pesos comprendidos entre 3252.66 ± 783.2 gr. La edad gestacional fue de 39.07

± 1.597 semanas. Las madres presentaron una edad de 29.94 ± 5.041 años, de las cuales el 21.3% fumaba y el 36.2% trabajaban. La raza predominante fue la caucásica (87.2%). La gemelaridad aparece en un 14.9% de los casos. Solo el 8.5% utilizaron técnicas de FIV. El 48.9% de los RN eran primogénitos y el 44.7% eran el segundo hijo. En 2007 se incluyen 114 RN (25% de los RN). De estos el 47.5% son hombres y el 52.5% mujeres. Los embarazos tuvieron una duración de 38.85 ± 1.47 semanas, en los que el peso al nacer fue de 3351.39 ± 606.509 gr. Las madres presentaron una edad de 28.01 ± 5.849 años. De estas el 15.8% fueron fumadoras (50% de las cuales fumaron >10 cigarrillos día) y trabajaron el 40.4%. La raza predominante sigue siendo la caucásica (60.5%), aunque en esta muestra la variedad de razas o procedencias se amplía llamativamente, encontrando un 8.8% de árabes, 8.8% de Europa del este, 7.9% de raza gitana y el 7.0% de sudamericanos. La gemelaridad se presentó en un 3.5% de los casos. Solo el 2.6% utilizaron técnicas de FIV. Los primogénitos son los más numerosos alcanzando el 52.6%. COMENTARIOS: Destaca la variedad de nacionalidades que se han integrado en los últimos 10 años lo cual podría condicionar la evolución del peso de los RN nacidos en nuestro hospital.

Sesión 2

10. REVISIÓN DE LOS INGRESOS POR ICTERICIA NEONATAL DEL AÑO 2006

P. Oliva Pérez; M. González-Ripoll Garzón; F. Lendinez Molinos; M.A. Vázquez López. Servicio de Pediatría del C.H. Torrecárdenas. Almería.

INTRODUCCIÓN: La ictericia consiste en la coloración amarilla de piel y mucosas secundaria al aumento de la concentración de bilirrubina sanguínea y es la manifestación más frecuente en los primeros días de vida. Su presencia en la mayoría de los casos no reviste ninguna importancia por tratarse de un fenómeno fisiológico y autolimitado, pero en algunas ocasiones puede llegar a comprometer la vida o el normal desarrollo psicomotor del niño. Por lo tanto, son fundamentales la identificación de la causa de la misma y la instauración del tratamiento precoz para prevenir la hiperbilirrubinemia severa y sus consecuencias neurológicas.

OBJETIVO: revisar las características de los recién nacidos (RN) ingresados durante el año 2006 por ictericia y los posibles factores de riesgo asociados a la misma.

MATERIAL Y MÉTODOS: estudio descriptivo a través de revisión de historias clínicas en el que se han incluido los neonatos ingresados por ictericia desde enero a diciembre de 2006.

RESULTADOS: durante el año 2006 ingresaron por ictericia un total de 32 recién nacidos (19 varones y 13 mujeres), lo que corresponde aproximadamente al 5% de los ingresos de ese año en la Unidad de Neonatos. Del total, 23 fueron RN a término y 9 pretérmino, con una media de edad gestacional de 38 semanas y un peso medio al nacimiento de 2995 gr. El 84,4% procedían de su domicilio y el 15,6% restante ingresaron directamente desde el área maternal; y la edad media al ingreso fue de 4 días. Habían sido dados de alta antes de las 48 horas de vida el 53,6% y se había detectado ictericia antes del alta en

el 64,3% con una bilirrubina sérica media de 14 mg/dl; correspondiendo la media de bilirrubina al ingreso en Neonatos de 20,47 mg/dl (rango entre 15 y 32 mg/dl). El grupo sanguíneo materno más frecuente fue el grupo O (43%) seguido del A (32%) y predominó el Rh(+) con un 89,3%. En los RN la distribución fue muy similar, un 43% con grupo O y un 39,3% con grupo A; y el Rh(+) en el 89% de los casos. Se determinó la isoimmunización (Test de Coombs directo positivo) como causa de la hiperbilirrubinemia en 5 casos, causa infecciosa en 2 casos (infección urinaria en ambos) y en el resto se clasificaron como de origen multifactorial tras excluir otras patologías.

Precisaron exanguinotransfusión 4 casos, y todos recibieron fototerapia entre 1 y 6 días (media de 3 días). Sólo en 6 casos existían antecedentes familiares de ictericia neonatal (en hermanos).

CONCLUSIONES: Los ingresos por ictericia supusieron en el año 2006 un 5% del total en la Unidad de Neonatos. En la mayoría de los casos el origen fue multifactorial. Casi todos los neonatos procedían de su domicilio, aunque más de la mitad ya presentaba ictericia al alta en maternidad y en casi el 43% el alta fue por debajo de las 36 horas desde el nacimiento (más del 50% antes de las 48 horas) siendo la edad media de reingreso 3 días de vida. Por lo tanto incidimos sobre la importancia del seguimiento de los recién nacidos dados de alta precozmente (<48 horas) y en especial los que presentan ictericia al alta maternal, aunque los niveles de bilirrubina sanguínea no estén dentro del rango de fototerapia.

11. CUERPO EXTRAÑO ENDOBRONQUIAL

Autores: Salmerón Fernández MJ, Briones Pascual R, Pérez Pérez MI, Mesas Aróstegui MA, Almazán Fernández de Bobadilla MV, Angulo González de Lara R, Maestro Fernández R, Rodríguez Vázquez del Rey MM, Díaz Molina M.

Centro de Trabajo: HMI Virgen de las Nieves

Introducción: la ingesta accidental de cuerpo extraño en la infancia tiene una incidencia con dos picos de edad; el mayor en varones menores de 5 años y otro a los 11 años, con una mortalidad en nuestro entorno del 0.9 %. El 60% de los cuerpos extraños ingeridos van al sistema digestivo y el resto a las vías aéreas (80-90% en los bronquios). Suelen ser de material radiolúcido y comúnmente de origen vegetal, lo que hace que el diagnóstico radiológico sea más dificultoso. Suele manifestarse como un cuadro de dificultad respiratoria más o menos aguda pudiendo requerir atención de forma urgente.

Caso clínico: Paciente de 8 meses de edad que, estando previamente sano gateando por la cocina de su casa, y encontrándose en la cocina de su casa, inicia cuadro de dificultad respiratoria súbita (aumento del esfuerzo respiratorio y estridor). Desde su centro de salud es trasladado por los servicios de emergencias sanitarias hasta nuestro hospital. Durante el trayecto el paciente presenta depresión del nivel de conciencia progresivo con parada cardiorrespiratoria revertida con maniobras de RCP avanzada. *Exploración al ingreso en UCIP:* hemodinámicamente estable en ventilación mecánica y sedación,

con pupilas medias reactivas. *Pruebas complementarias al ingreso:* gasometría venosa: acidosis respiratoria; tóxicos en orina: negativos, salvo benzodicepinas; RX de tórax: atelectasia de pulmón izquierdo, tubo endotraqueal en bronquio izquierdo; 1ª fibrobroncoscopia: no se encuentran anomalías bronquiales ni cuerpos extraños; Rx de control (en planta): persiste pequeña atelectasia en lóbulo medio; TC torácico: obstrucción incompleta en tercio medio de bronquio intermediario, 2ª fibrobroncoscopia: en la luz del bronquio principal derecho se extrae un trozo de hoja de laurel, de color negro, de 3X1 cm.

Evolución: tras la primera RX de tórax se retira unos centímetros el tubo endotraqueal mejorando la ventilación en pulmón izquierdo, disminuyendo espectacularmente la necesidad de asistencia respiratoria que se mantiene con parámetros fisiológicos hasta 24 horas después del ingreso que es extubado. Pasa a planta de pediatría persistiendo estridor y dificultad respiratoria superior que mejora con nebulización de broncodilatadores y corticoides sistémicos. Ante la persistencia de la atelectasia izquierda se procede a su alta y se programa TC ambulatorio. Ante los resultados se realiza una 2ª fibrobroncoscopia en la cual se logra extraer el cuerpo extraño. El paciente permanece posteriormente asintomático en control evolutivo en consulta de Cirugía Infantil.

Conclusión: la aspiración de cuerpo extraño puede constituir una urgencia vital siendo evidente la necesidad de tratamiento urgente. Así mismo es necesario asegurarse de la eliminación de

dicho cuerpo extraño ya que su persistencia en vías respiratorias de forma oculta puede suponer la aparición a largo plazo de cuadros obstructivos o infecciones de repetición.

12. MALETIN PARA EDUCACIÓN TERAPÈUTICA EN ASMA . PROTOTIPO

Grupo de trabajo Asma y Educación

Centro de Trabajo: Sociedad Española de Neumología Pediátrica (SENP)

Introducción: Hay evidencias que demuestran la eficacia y efectividad de la Educación terapèutica en Asma: La finalidad de la misma , es conseguir que tanto los profesionales sanitarios como los pacientes pediátricos y sus familias, puedan ser formados y educados con los objetivos fundamentales de conseguir una óptima calidad de vida y capacidad suficiente para manejar el asma de forma autogestionada

Objetivo: Disponer en la consulta de un maletin que contiene los elementos básicos e indispensables para poder realizar educación terapèutica en asma.

Material y método: Se ha diseñado un maletín de fácil transporte que contiene todos los elementos que permitan desarrollar por el personal sanitario (médico y/o enfermera), especialmente en atención primaria, un trabajo de educación terapèutica para el paciente pediátrico con enfermedad asmática .

Contenido.

1. Inhaladores de polvo seco y MDI , con panel para identificación de inhaladores

2. Cámaras de inhalación de gran y pequeño volumen, con panel para identificar las cámaras.

3. Medidor de FEM y medidor de flujo inspiratorio

4. Pizarra magnética con inhaladores imantados.

5. Esquemas anatómicos, esquema-dibujo de factores desencadenantes, consejos de evitación de factores desencadenantes, esquema- dibujo de técnicas de inhalación, autodiario de síntomas y modelo de plan de acción.

6. Modelo anatómico

7. CD que contiene todos los documentos.

Conclusiones: Se considera el Maletín para educación terapèutica, una herramienta útil y de fácil utilización en el entorno sanitario del paciente asmático , facilitando su uso unitario en una parcela importante del tratamiento como es la educación del paciente . A la vez permite el traslado sencillo para cursos de educación en centros escolares y campamentos de verano para pacientes asmáticos.

13. DOLOR TORÁCICO Y AIRE ECTÓPICO A PROPÓSITO DE CUATRO CASOS

Ortega Morales, A.M.; Naranjo Gómez, A.; Salmerón Ruiz, M.A.; Gamarra

Samanez, M.; Sevilla Pérez, B.; Del Moral Romero, E.

Servicio de Pediatría de H.U. San Cecilio (Granada).

OBJETIVO: Se analiza la importancia de considerar el aire ectópico como parte fundamental del diagnóstico diferencial del dolor torácico en el niño y en el adolescente.

MATERIAL Y MÉTODO: Revisión de cuatro casos describiendo la clínica, las características radiológicas y su evolución.

RESULTADOS:

Caso 1: Varón de 14 años que consulta por dolor torácico de 3 horas de evolución que aumenta con la inspiración profunda. Antecedentes personales (AP): hiperreactividad bronquial y asma de esfuerzo. Ingreso previo por pericarditis. Exploración física: auscultación cardiorrespiratoria normal. Radiografía de tórax (RT): compatible con la normalidad y TC torácico: mínimo neumotórax izquierdo.

Caso 2: Varón de 11 años que consulta por dificultad respiratoria de 3 días de evolución que asocia dolor torácico en las últimas 2 horas. AP: hiperreactividad bronquial y hábito tabáquico de 3-4 cigarrillos al día. Exploración física: crepitación cervical y subclavicular bilateral. RT: aire ectópico que diseca plano muscular bilateral compatible con enfisema subcutáneo y neumomediastino.

Caso 3: Varón de 13 años que consulta por disnea y dolor punzante en hemitórax izquierdo, de aparición súbita mientras realizaba ejercicio. AP: asma de esfuerzo. Exploración física compatible con

la normalidad. RT: aire ectópico en espacio mediastínico anterior.

Caso 4: Mujer de 14 años sin AP de interés que ingresa por dolor de aparición brusca en línea medio-clavicular y hemitórax izquierdo, acompañado de disnea de esfuerzo. A la exploración presenta silencio auscultatorio en región superior de hemitórax izquierdo. RT: imagen compatible con neumotorax izquierdo.

La evolución fue favorable en cada uno de los casos con resolución espontánea un tiempo de 5-7 días con reposo, aporte de oxígeno y tratamiento de base en pacientes asmáticos.

CONCLUSIÓN: El neumotorax y neumomediastino son dos procesos que deben tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial del dolor torácico en escolares y adolescentes.

La radiografía simple de tórax ofrece una información primordial, no siendo necesario en la mayoría de casos otras pruebas diagnósticas.

El neumomediastino asociado a asma suele ser de curso benigno.

El neumotórax espontáneo primario aunque es una entidad infrecuente en pediatría, se produce ocasionalmente en adolescentes fundamentalmente varones.

14. REVISIÓN DE MASTOIDITIS AGUDA EN NUESTRO CENTRO

Autores: V. Sánchez Fuentes, C. Martínez Colmenero, I. Sánchez Sánchez, J.

A. Cózar Olmo, E. García Vena, J. De la Cruz Moreno
Centro de Trabajo: Complejo Hospitalario de Jaén

Introducción: La mastoiditis es la inflamación-infección de las celdillas y paredes óseas de la apófisis mastoides, generalmente como complicación de Otitis Media Aguda (OMA). Con el uso de los antibióticos ha descendido notablemente, como demostramos en el estudio de los casos revisados en nuestro Centro.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de los pacientes ingresados por mastoiditis aguda en nuestro centro desde enero 2000 a septiembre 2007. Incluimos todos los casos con sospecha clínica de mastoiditis confirmados radiológicamente.

Resultados: Se obtuvieron 18 pacientes, 13 varones. La edad media fue de 2 años y 9 meses. Rango de edad entre los 4 meses y los 12 años. Afectación unilateral en todos los casos. En 13 se detectó OMA, inflamación local en 17, desplazamiento del pabellón auricular en 11 y fiebre en 8.

En todos los casos se realizó TAC craneal evidenciándose ocupación de celdillas mastoideas en los 18 y signos de osteítis en uno. La principal alteración analítica fue leucocitosis sin desviación izquierda.

Se realizó hemocultivo en cinco, todos negativos

La única complicación intracraneal fue un caso de trombosis del seno transversal izquierdo.

Todos recibieron antibioterapia intravenosa con cefalosporinas de tercera generación, algunos casos asociados a clindamicina. La duración media del tratamiento intravenoso fue de 5 días. En los que se administró tratamiento oral posteriormente, predominó la amoxicilina - ácido clavulánico seguido de cefalosporinas de tercera generación.

Se realizó mastoidectomía en un caso. Seis precisaron drenaje transtimpánico.

La estancia hospitalaria osciló entre 2 y 27 días, media de 5 días.

Conclusiones: La mastoiditis aguda es una complicación frecuente de OMA a pesar de tratamiento antibiótico correcto.

La respuesta a la antibioterapia intravenosa es favorable, precisando una minoría tratamiento quirúrgico.

La intervención quirúrgica se reserva para los pacientes con mala evolución clínica.

15. HEMATOGONIAS Y PANCITOPENIA EN INFECCIÓN POR CMV

INTRODUCCIÓN. Las hematogonias son células precursoras B de naturaleza benigna que aumentan en médula ósea por diversas causas: infecciones, enf. autoinmunes, recuperación tras tratamiento quimioterápico, tumores...

El estudio inmunofenotípico de la hematogonia tiene rasgos comunes con el

del linfoblasto maligno pero con un patrón de maduración progresivo, que permite ver células linfoides muy inmaduras junto a otras de madurez intermedia.

CASO CLINICO. Lactante de 3 meses sin antecedentes patológicos relevantes que ingresa en nuestro servicio por presentar un cuadro de fiebre prolongada (15 días), con pancitopenia (Hb 8g/dL, leucocitos 3200 μ l, plaquetas 100000 μ l) y hepatoesplenomegalia.

En el inmunofenotipo del aspirado medular se demuestra un tanto por ciento elevado de hematogonias (15%), lo que puede crear dificultades diagnósticas (como de hecho sucedió en nuestro caso), ya que tanto morfológica como inmunofenotípicamente presentan rasgos comunes con los linfoblastos malignos. Las hematogonias se caracterizan por una expresión diferencial de los marcadores CD20 y CD10. Fue descartada la clonalidad de estos precursores hematológicos, mediante el análisis de las secuencias de CDR3 de las inmunoglobulinas, y por la expresión de las cadenas Kappa y Lambda.

Se realiza protocolo de FOD y se diagnostica de enfermedad por CMV (cultivo de orina positivo+ serología IgM positiva+ clínica compatible).

Ante la persistencia de la fiebre se realiza tratamiento específico con ganciclovir siendo la evolución favorable.

Revisando la literatura existente sobre hematogonias, observamos que sólo existe un caso publicado en el mundo que relacione una infección aguda por CMV, con proliferación medular de hematogonias y trombopenia (Fisgin et al).

Nuestro niño unía a la trombopenia, anemia y leucopenia.

CONCLUSIÓN. Confirmar la posible relación de la infección aguda por CMV con la proliferación de hematogonias en médula ósea, que en el estado de conocimientos actuales no podemos relacionar con las diversas patologías que puede ocasionar la infección por CMV.

16. PRESENTACIÓN ATÍPICA DE LEISHMANIASIS VISCERAL

G. Martínez Moya, C. Martínez Colmenero, V. Sánchez Fuentes, C. Sierra Córcoles, F. Serra Llorente, J. de la Cruz Moreno

Complejo Hospitalario de Jaén

La Leishmaniasis visceral (L.V.) es una enfermedad endémica en Asia, Sudamérica y Área Mediterránea. Incidencia estimada de 500000 casos nuevos al año. La clínica típica del periodo de estado de la enfermedad es fiebre, pancitopenia y hepatoesplenomegalia.

Objetivos: Presentación atípica de un caso de L.V. sin la triada clínica característica. Nos basamos para el diagnóstico en la presencia de fiebre con características de Kalazar, Elisa positivo para Leishmania, contacto con perro afecto tratado y el hecho de vivir en una zona endémica de la enfermedad.

Desarrollo: Varón, 18 meses con fiebre, irritabilidad y anorexia de 14 días de evolución. Contacto con perro afecto de Leishmaniasis en tratamiento. Exploración física normal salvo polo de bazo. Hemograma: linfomonocitosis. PCR 5,4 mg/l. Bioquímica, inmunología, proteinograma y extensión periférica normal. Cultivos negativos. Radiografía de tórax normal. Mantoux negativo. Serologías negativas salvo ELISA positivo y hemaglutinación pasiva negativa para Leishmania. Médula ósea normal, sin visualización de parásitos. Se pauta Anfotericina B liposomal 3 mg./kg./día del 1º al 5º día y 10º día. Afebril a las 48 horas de inicio del tratamiento. Sin recaída actualmente.

Conclusiones: La serología para Leishmania debe incluirse de forma rutinaria en el estudio de fiebre prolongada sin foco, más aún en las zonas endémicas de la enfermedad.

17. Meningitis bacterianas en el último año en nuestro hospital

P. Caro Aguilera, A. Madrid Rodríguez, C. Mediavilla Gradolph, I. Durán Hidalgo, A. Jurado Ortiz

Hospital Materno Infantil (Carlos Haya) de Málaga

Antecedentes y objetivos: La meningitis se define como la inflamación de las meninges secundaria a la presencia de gérmenes en el líquido cefalorraquídeo (LCR). Supone una patología frecuente en

Pediatría con una mortalidad, y sobre todo con una morbilidad importantes. Por este motivo, resulta interesante conocer la frecuencia con la que se diagnostica, así como los gérmenes causantes de meningitis en nuestro hospital en el último año.

Material y métodos: Estudio retrospectivo desde octubre de 2005 a octubre de 2006 de todas los cultivos de LCR realizados en nuestro hospital en ese período.

Resultados: Se realizaron un total de 333 punciones lumbares, lo que supone que se realizó punción lumbar a 0,35 % del total de 95.588 pacientes atendidos en urgencias en ese período. No se identificaron gérmenes en el 94% (313) de los casos. Un 6 % (20) de los cultivos de LCR fueron positivos, 6 de ellos fueron contaminaciones, ya que los pacientes no tenían alteraciones bioquímicas en LCR, ni clínica de meningitis (3 de las contaminaciones fueron por staphylococcus epidermidis, 2 por enterococcus faecalis y uno por klebsiella pneumoniae). Los gérmenes causantes de meningitis durante este último año fueron por orden de frecuencia: Neisseria meningitidis B, neisseria meningitidis C, streptococcus pneumoniae, pseudomona aeruginosa, candida albicans, citrobacter diversus, klebsiella pneumoniae, y escherichia coli. De los 13 casos de meningitis con germen identificado: 4 de ellos fueron por meningococo B, con edades comprendidas entre los 8 meses y dos años y medio y fueron tratados con cefotaxima entre 8 y 18 días, 2 pacientes con meningococo C, uno en un niño de dos meses y otro en un niño de 4 años de origen marroquí no vacunado. Hubo 3

casos de neumococo dos en pacientes no vacunados tratados con cefotaxima y vancomicina, un caso en un RN de 7 días de meningitis por citrobacter tratado con cloranfenicol y meropenem, dos casos de meningitis en portadores de valvula de derivación ventriculoperitoneal uno por candida albicans, con dos muestras positivas, tratado con voriconazol, y otro por pseudomona aeruginosa tratado con imipenem y metronidazol, y por último un caso en un paciente con seno lumbar y que presentó una fistulización positivo a klebsiella pneumoniae y escherichia coli tratado con meropenem y vancomicina.

Conclusiones: 1. El gran número de punciones lumbares asépticas, se explica en parte por incluirse la punción lumbar en el protocolo de fiebre sin foco en < 1 mes. 2. Los gérmenes más frecuentes en LCR han sido meningococo, seguido por el neumococo, y staphylococcus epidermidis en pacientes con derivación ventriculoperitoneal. 3. No se ha producido en nuestra provincia ningún exitus por meningitis no diagnosticada durante ese año.

18. INFECCIÓN CONGÉNITA POR CMV, ¿ESTAMOS PREPARADOS?

Vela Enríquez, Francisco; Vicente Pintor, Antonio; Sánchez Vázquez, Ana Rosa; Muñoz Vilches, M^º José; Callejón Fernández, Elia; Benavides Román, Rosario; Cañabate Reche, Francisco.

Centro de Trabajo: E.P. Hospital de Poniente

INTRODUCCIÓN. La infección por citomegalovirus (CMV) es la infección vírica

perinatal más frecuente en el mundo desarrollado con una considerable morbilidad asociada. La hipoacusia neurosensorial y el retraso psicomotor son las dos principales secuelas, de esta infección congénita, lo que supone una gran carga social y económica. Los métodos diagnósticos basados en técnicas de biología molecular han progresado bastante en la última década, pero aún quedan un número importante de casos sin diagnóstico de certeza.

CASO CLINICO. Recién nacida mujer tras embarazo controlado que ingresa en Neonatología a las ocho horas de vida por hipoglucemia sintomática y parálisis facial izquierda completa. En la exploración física destaca una hipotonía franca con movimientos clónicos de extremidades y ojos.

Tras normalizar glucemias, con restitución hidroelectrolítica, se inicia estudio neurológico. En la ecografía transfontanelar se detectan calcificaciones parenquimatosas periventriculares, dilatación ventricular y edema en hemisferio derecho con vasodilatación reactiva. Se completa estudio con TC y RM craneal donde se evidencian calcificaciones periventriculares y en ganglios basales, polimicrogiria, disminución del tamaño del cerebelo y zonas de isquemia de hemisferio derecho. El electroencefalograma muestra un patrón desestructurado con rachas de polipuntas.

Los hallazgos analíticos más importantes realizados son: serología materna frente a CMV IgM positivo débil; IgG negativa. La viruria y detección mediante PCR de CMV en LCR fue negativa. El estudio oftalmológico es normal al

nacimiento, mostrando el estudio ORL una hipoacusia neurosensorial severa.

Tras realizar un amplio diagnóstico diferencial con otras entidades nosológicas, se inicia tratamiento con ganciclovir iv a dosis de 10 mg/Kg/día, con recuentos seriados de serie roja, blanca y plaquetas, que se mantiene durante tres semanas y tratamiento con fenobarbital por las clonias de miembros que se mantiene hasta normalización del trazado EEG.

Mejoría clínica de la hipotonía y las clonias, así como de la parálisis facial, con el tratamiento. En la actualidad se ha perdido el contacto con la paciente no acudiendo a Consultas Externas de Pediatría, Oftalmología y ORL.

CONCLUSIONES. La administración de ganciclovir, en los recién nacidos con sospecha elevada de infección por citomegalovirus, ha demostrado ser una buena arma de prevención secundaria disminuyendo la hipoacusia en estos pacientes. Aunque el diagnóstico de certeza se establece con la detección de CMV fluidos orgánicos, debido a que las diferentes técnicas utilizadas no nos aseguran un diagnóstico en el 100% de los casos, la clínica y los exámenes complementarios sugestivos de infección congénita pueden ser razones suficientes para iniciar el tratamiento.

En la actualidad el cribado sistemático de citomegalovirus en mujeres embarazadas es controvertido. Su mayor frecuencia en: población joven por no estar inmunizada, el hacinamiento de mujeres embarazadas y el bajo nivel sociocultural nos debe hacer pensar en esta patología en recién nacidos o lactantes con trastornos

neurológicos (hipoacusia, retraso psicomotor) sin etiología clara.

19. GASTROENTERITIS Y BRONQUIOLITIS NOSOCOMIALES

salvador sánchez, jorge; giménez sánchez, francisco; ortiz perez, maría; gomez bueno sara;

Centro de Trabajo: servicio de pediatría. Hospital torrecárdenas, Almería.

INTRODUCCION: las infecciones nosocomiales constituyen una causa importante de aumento de estancias hospitalarias y de gasto sanitario. En la edad pediátrica las gastroenteritis por rotavirus y las bronquiolitis por virus respiratorio sincitial (VRS) de adquisición hospitalaria son muy frecuentes. Una adecuada gestión de los ingresos hospitalarios podría disminuir estas infecciones.

OBJETIVO: Conocer la prevalencia, así como las características clínicas y epidemiológicas de las gastroenteritis y bronquiolitis nosomiales en la edad pediátrica en nuestro hospital.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se revisaron las historias clínicas de los niños ingresados en este hospital, menores de 2 años, durante el periodo 1 de agosto 2004 al 31 de julio 2007 y en cuyos diagnósticos al alta aparecía gastroenteritis (GEA o enteritis) o bronquiolitis, seleccionándose posteriormente las que reunían criterios de infección nosocomial. Se recogieron las siguientes variables: edad, sexo, diagnóstico de patología al ingreso, etiología, día de inicio de la clínica,

patología de base y estancia hospitalaria. Para analizar las variables se utilizó el programa estadístico SPSS 14.0.

RESULTADOS: De un total de 486 historias de gastroenteritis revisadas se consideró que en 36 casos (7,4 %) la infección había sido adquirida en el hospital. El 61% fueron varones. La edad media fue de 8,6 meses (rango 1-36). El diagnóstico al ingreso más frecuente fue bronquiolitis (27,8%), seguido de Sdme Febril (22%), ITU y neumonía (Ambas 16 %). El agente etiológico predominante fue rotavirus (60 %), seguido de coprocultivo negativo (14%). En el 25% de los casos no se realizó coprocultivo. El día medio de inicio de los síntomas fue 5 (rango 3 -14). Presentaban patología de base el 22%. El 58% ocurrieron en los meses de invierno y el 25% en primavera. La estancia media fue de 8,8 días (rango 4 -20).

De un total de 425 historias de bronquiolitis revisadas se considero que 9 cumplían criterios de infección nosocomial. (2,1%). El 44 % fueron varones. La edad media fue de 3,3 meses (Rango: 2-8 meses). En 2 casos (22%) el diagnostico principal fue Episodio aparentemente letal (EAL). En 4 casos (44%) se obtuvo VRS +, en 2 casos (22%) VRS-, y en 3 (33%) no se recogió muestra. El día medio de inicio de los síntomas fue 6,3 (Rango: 3-15 días). Presentaron patología de base el 44%. La estancia media fue de 9,8 días (Rango: 4-20 días).

Sesión 3

20. IRA PARENQUIMATOSA POR CORSÉ DE CHENAU: PRESENTACION DE UN CASO

M. Galán Mercado, T. del Campo Muñoz, A. Ávila Casas, J.A. Cózar Olmo, E. García Vena, J. de la Cruz Moreno.

Centro de Trabajo: U.G.C. de Pediatría, Nefrología Infantil del Complejo Hospitalario de Jaén.

INTRODUCCIÓN: La IRA prerrenal es, con un 80%, la causa más frecuente de fracaso renal agudo en la actualidad. A su vez, la disminución del volumen efectivo es su principal mecanismo de producción y sobre todo, por deshidratación (hemorragias, pérdidas gastrointestinales, grandes quemados, insuficiencia cardiaca congestiva, cirrosis y síndrome nefrótico son otros ejemplos). Otros mecanismos menos frecuentes son los de vasoconstricción de la arteriola aferente del glomérulo por abuso de AINEs, el uso de IECAs en estenosis bilaterales de la arteria renal o unilateral en monorrenos y la oclusión arterial intrínseca por tromboembolismo o aneurisma de la arteria renal. Aún más infrecuentes son los casos de IRA prerrenal producida por oclusión extrínseca de dicha arteria, como ocurrió en el caso que presentamos a continuación.

CASO CLÍNICO: Niña de 13 años con AP de atresia anal, agenesia renal derecha e hidronefrosis renal izquierda al nacimiento (en la primera semana de vida colostomía sigmoidea. Al año es intervenida la atresia anal y al año siguiente se cierra la colostomía). A las 72 horas de iniciar tratamiento rehabilitador ortopédico con corsé de Chenau por una escoliosis lumbar (2 meses antes de su

ingreso), comienza con un cuadro de dolor abdominal y malestar general. A los 2 meses, coincidiendo con la revisión por parte de cirugía infantil y por la persistencia de los síntomas (a los que se han añadido náuseas y vómitos) se realiza analítica obteniéndose valores muy altos de urea y creatinina (140 y 7 respectivamente) por lo que se deriva a nefrología infantil, dónde se decide su ingreso.

Los datos analíticos (sodio en orina, excreción fraccionada de sodio, densidad orina, etc...) indican una IRA renal o parenquimatosa 2ª a una IRA prerrenal prolongada de tipo isquémico por compresión mecánica externa del territorio de la arteria renal. Además presenta una HTA renovascular asociada a un hiperaldosteronismo hiperreninémico 2º, probablemente, a la estenosis de dicho lecho vascular (dato analítico que apoya este diagnóstico). Las pruebas de imagen, (ECO renal y renograma diurético) confirman el cuadro. Al retirar el corsé la paciente sufre una mejoría clínica clara con normalización paulatina de los parámetros analíticos de IRA y comienza una poliuria franca (hasta 6 litros en unas 12 horas). La TA es controlada con IECAs y la hiperpotasemia con resinas. En cuestión de una semana se normaliza el cuadro y se procede al alta. En controles posteriores se mantiene asintomática, con analíticas y pruebas de imagen normales. La paciente no ha vuelto a usar el corsé de Chenau ni ningún otro modelo alternativo y además ha experimentado una mejoría importante de su escoliosis solamente con la práctica de la natación.

CONCLUSIONES: 1) En primer lugar, resaltar lo interesante y excepcional del

caso ya que tras revisar la casuística no hemos objetivado ningún otro similar. 2) Hay que extremar las precauciones a la hora de usar un tratamiento ortopédico de este tipo (corsé de Chenau), en pacientes con problemas renales de base (malformaciones, monorrenos, hidronefrosis, reflujo vesico ureteral,...). 3) En estos pacientes pueden ser más útiles alternativas, como la práctica de métodos específicos para mejorar la escoliosis (natación, tablas de ejercicios, educación postural, etc). 4) En caso de ser irremediable el uso de un mecanismo compresivo corrector de este tipo para tratar una escoliosis en un enfermo renal, se debería realizar un seguimiento más estrecho.

21. SÍNDROME NEFRÓTICO EN EL PRIMER AÑO DE VIDA

Marta García Ramírez, Andrés Hagerman Sanchez, Aurora Madrid Rodríguez, Alberto Bueno Fernández, Manuel Peña Muñoz y Antonio Jurado Ortiz

Centro de Trabajo: Hospital Materno Infantil (Carlos Haya) de Málaga

Introducción: El síndrome nefrótico (SN) que aparece durante el primer año de vida, constituye un grupo heterogéneo de afecciones, poco frecuentes, con clínica similar pero pronóstico muy diverso, que se diferencia claramente de la homogeneidad del SN por lesiones mínimas. Se distinguen 2 grandes grupos: 1) SN congénito, que aparece antes de los 3 meses de edad, 2) SN infantil, que se manifiesta entre los 4 y los 12 meses. Actualmente se conoce el mecanismo molecular de cada tipo de síndrome y el

papel que cada gen implicado ejerce en la membrana basal glomerular.

Objetivo: Consideramos necesario analizar la frecuencia, clínica y evolución de los diferentes tipos de SN en el primer año de vida.

Material y método: Estudio descriptivo retrospectivo de los casos de SN en niños menores de 12 meses atendidos en nuestro centro en el periodo comprendido entre enero del 1981 hasta la actualidad.

Resultados: De los 198 casos totales de SN, 7 casos (3.5%) fueron en menores de 1 año. En el siguiente cuadro se exponen las características principales de los 7 casos de síndrome nefrótico en el primer año de vida.

La edad media al diagnóstico fue 7.7 meses (rango entre uno y 11 meses). El motivo de consulta inicial fue edemas en los 7 casos. La sospecha inicial se estableció mediante la demostración de proteinuria en rango nefrótico. El diagnóstico se hizo por anatomía patológica en todos los casos. Además, en el caso Nº 7 se obtuvo confirmación genética tras la detección de una mutación en heterocigosis en el gen NPHS1. El caso Nº 4, además de SN por esclerosis mesangial difusa presentaba genitales externos ambiguos, esta asociación clínica constituye el diagnóstico de síndrome de Denys Drash. Así mismo, en el caso Nº 6 la asociación con microcoria bilateral e hipotonía componen el diagnóstico de síndrome de Pierson. Llama la atención la diferente evolución de los 2 casos de SN en el primer año de vida por nefropatía de cambios mínimos frente a los otros tipos con mecanismo molecular más complejo.

El caso Nº 5 respondió bien a los bolos de prednisolona y desde entonces se encuentra en remisión. De los 3 casos asociados a esclerosis mesangial difusa, 2 de ellos fallecieron, encontrándose en programa de diálisis peritoneal crónica antes del trasplante renal, por causas infecciosas. El caso Nº 6, que actualmente tiene 15 meses, mantiene un adecuado filtrado glomerular y no presenta edemas. En el caso Nº 7 los edemas se controlaron con infusiones de seroalbúmina, que en un principio se administraron diariamente, pero se pudieron espaciar hasta su infusión una vez a la semana. Se asoció al tratamiento Captopril como antiproteinúrico. Mantuvo filtrado glomerular normal. Sin embargo, este paciente falleció a los seis meses a causa de una sepsis por *Escherichia coli*.

Conclusiones:

1. El síndrome nefrótico congénito es una entidad poco frecuente
2. Ante la presencia de edemas, el despistaje inicial se hace mediante determinación y cuantificación de proteínas en la orina.
3. La biopsia renal y el estudio histológico son necesarios en todos los casos de SN en el primer año de vida.
4. Es necesario establecer un diagnóstico precoz y exacto para ofrecer el mejor tratamiento y consejo genético.
5. El SN en el primer año de vida asociado a nefropatía por cambios mínimos presenta buena evolución, a diferencia de los SN ligados a otra histología.
6. Los casos debidos a glomeruloesclerosis segmentaria y focal presentan una respuesta favorable a los bolos IV de corticoides.

7. El tratamiento de mantenimiento del SN congénito se basa en infusiones repetidas de seroalbúmina. El único tratamiento curativo es el trasplante renal.

8. La sepsis, secundaria o no a peritonitis, es una de las principales causas de morbimortalidad.

22. LA PÚRPURA DE SHONLEIN HENOC: UN RETO DIAGNÓSTICO

Salmerón Ruiz MA, Naranjo Gómez A, Ortega Morales AM, Del Moral Romero E.

Centro de Trabajo: Hospital Universitario San Cecilio

Introducción: La púrpura de Shonlein Henoch (PSH) es la vasculitis más frecuente en la infancia. La forma de inicio prevalente es púrpura palpable en extremidades inferiores, dolor abdominal, artralgias y nefritis. En el 14% de los casos las manifestaciones digestivas pueden preceder a la púrpura. En el 5% de los casos la Hemorragia Digestiva Baja (HDB) puede ser grave.

Caso clínico: Ingresar escolar de 12 años por presentar vómitos y fiebre de 48 horas de evolución asociada a deposiciones diarreas con sangre fresca en aumento, hematuria microscópica y artralgia en rodilla izquierda con impotencia funcional. Antecedentes personales: ingreso en agosto del 2007 por amigdalitis y artralgias con impotencia funcional. Antecedentes familiares: sin interés. Exploración al ingreso: Mediano estado general. Leve sensación de enfermedad, deshidratación moderada. Abdomen: timpanizado, dolor

difuso a la palpación profunda, sin signos de irritación peritoneal, sin hepatoesplenomegalia. Tacto rectal: restos sanguinolentos. Piel: no exantemas ni petequias. Aparato locomotor y extremidades: normales. Curso clínico y pruebas complementarias: a su ingreso se instaure dieta absoluta, sueroterapia i.v, analgesia i.v y protección gástrica. Se solicita coprocultivo, hemocultivo, urocultivo: negativos. Examen en fresco y estudio de parásitos en heces: negativos. Hemograma: normal, bioquímica: PCR: 5.17 mg/dl, resto normal. Al persistir al cuarto día de su ingreso la HDB con empeoramiento clínico evidente se solicita colonoscopia: normal, gammagrafía: normal, TAC abdominal: cantidad de líquido moderada en pelvis menor.

Desaparece la HDB al octavo día. Inicia al noveno día púrpura palpable en glúteos y miembros inferiores por lo que se inicia tratamiento con corticoides. Se solicita estudio inmunológico (IgG, IgM, IgA, C_{3,4} y estudio de autoanticuerpos): normal para su edad. Persiste hematuria microscópica desde su ingreso.

Evolución: a los 16 días del alta reingresa por fiebre, dolor abdominal, macrohematuria y proteinuria en rango no nefrótico desapareciendo posteriormente. Actualmente está en seguimiento por nefrología infantil.

Conclusiones: ante una HDB en la edad escolar es importante incluir en el diagnóstico diferencial la PSH. Aunque en la mayoría de los casos es un proceso benigno debe tenerse en cuenta que las complicaciones renales, digestivas y articulares son frecuentes y ocasionalmente graves.

23. ESTUDIO DE TOLERANCIA DE UNA FÓRMULA INFANTIL DE CONTINUACIÓN ADICIONADA DEL PROBIÓTICO LACTOBACILLUS SALIVARIUS CECT571

José Maldonado (1), Saleta Sierra (2), Federico Lara-Villoslada (2), Julio Boza (2), Jordi Xaus (2) y Mónica Olivares(2)

(1) Dpto Pediatría. (2) Puleva Biotech. Granada.

Objetivo: Evaluar la seguridad y tolerancia de una fórmula infantil de continuación adicionada del probiótico *L. salivarius* CECT5713, en niños de 6 meses. Métodos: Se trata de un estudio aleatorizado a doble ciego controlado por placebo que incluye a 80 niños de 6 meses de edad. Los voluntarios se dividieron en dos grupos (n=40 por grupo) que consumieron la fórmula adicionada o no del probiótico (al menos 2×10^6 cfu/g) durante 6 meses. Se tomaron muestras de heces en el momento del reclutamiento, a los 3 meses y al final del estudio. Se analizó la microbiota de las heces, la concentración de ácidos grasos de cadena corta (AGCC), la humedad y la concentración de IgA. Además se determinaron diferentes parámetros clínicos y antropométricos bajo supervisión médica. Resultados: Tras 6 meses no se observaron diferencias en cuanto al crecimiento y al peso de los voluntarios en los distintos grupos. Además ninguno de los voluntarios abandonó el estudio ni refirió ningún efecto adverso, lo que sugiere la seguridad y tolerancia del probiótico estudiado. Los niños que recibieron la fórmula adicionada de *L.salivarius* CECT5713 presentaron unos niveles de lactobacilos en heces

significativamente superiores a los del grupo control (7.5 ± 0.1 versus 7.9 ± 0.1 log cfu/g heces, control versus probiótico). También se observó un aumento significativo de la concentración fecal de butírico. En cuanto a los niveles de IgA en heces no se observaron diferencias significativas entre ambos grupos. Finalmente, y aunque no fue el objetivo principal del estudio, los niños que recibieron el probiótico mostraron una incidencia de enfermedades infecciosas menor que la del grupo control. Conclusiones: Los resultados de este estudio demuestran que una fórmula infantil de continuación adicionada de *L. salivarius* CECT5713 es segura y bien tolerada por niños de 6 meses. Además esta cepa probiótica induce cambios en diferentes parámetros gastrointestinales que podrían tener una implicación en la salud del niño, por lo que sería interesante llevar a cabo estudios de funcionalidad.

24. PAUSAS DE APNEA: PRIMERA MANIFESTACIÓN DE UN REFLUJO GASTROESOFÁGICO EN UN LACTANTE

Mesas Aróstegui, M^a Aurora, Pérez Pérez, M^a Isabel, Abril Rodríguez, Jose Domingo, Briones Pascual, Rosa, Salmerón Fernandez, M^a José, Guijarro Huertas, Gloria M^a, Moreno Madrid, Francisco, Diaz Molina, Manuel, Pacheco Sanchez de la Fuente, Javier, Urrutia Maldonado, Emilia.

Centro de Trabajo: Hospital Materno-Infantil. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción: El reflujo gastroesofágico es una entidad muy frecuente en los primeros meses de vida.

Consiste en el paso del contenido gástrico hacia la luz esofágica. Puede o no acompañarse de síntomas y condicionar o no enfermedad, en forma de patología digestiva o extradigestiva, aunque en la mayoría de los lactantes el reflujo gastroesofágico constituye un hecho fisiológico.

Entre los síntomas extradigestivos destacan los respiratorios, entre ellos las apneas. Los mecanismos de estos episodios pueden ser obstructivos o reflejos por estimulación laríngea.

Caso clínico: Lactante de 3 meses de edad que ingresa tras presentar dos episodios de apnea, de unos segundos de duración, sin movimientos anómalos ni otra sintomatología acompañante. En planta presenta dos nuevos episodios de pausa de apnea, acompañados de hipertonia y flexión de las cuatro extremidades, de pocos segundos de duración, sin presentar focalidad neurológica posterior, requiriendo ingreso en UCIP. *Antecedentes personales:* Embarazo y periodo neonatal sin incidencias. Peso al nacer: 3.010 g, Talla: 51 cm. Alimentación artificial. Ingreso previo un mes antes por infección de vías respiratorias altas, con hallazgo casual de anemia normocítica normocrómica leve. *Antecedentes familiares:* Sin interés. *Exploración:* Buen estado general, buena ganancia ponderal, cierta palidez cutáneo-mucosa. Presencia de soplo sistólico II/VI de carácter funcional, exploración neurológica sin hallazgos patológicos. *Pruebas complementarias:* hemograma (2.550.000 hematias/mm³, Hb: 8.3 g/dl, Hto: 25%, resto normal), Bioquímica, orina, gasometría venosa, radiografía de tórax, Ecografía

transfontanelar y estudio cardiológico normales , gammagrafía gastroesofágica: se aprecian episodios de reflujo gastroesofágico claro y frecuente (grado IV / IV). *Evolución:* En UCIP se monitoriza durante 48 horas, permaneciendo asintomática, por lo que pasa a la planta, donde continua monitorización, y se completa el estudio. Llama la atención la postura que adopta la madre para darle la toma, con la lactante en decúbito supino, así como que los episodios guardan relación temporal evidente con las tomas, por lo sospechamos un reflujo gastroesofágico, confirmado con la gammagrafía gastroesofágica. Iniciamos tratamiento con ranitidina y domperidona junto a medidas dietéticas y posturales. La paciente no presenta nuevos episodios, por lo que es dada de alta con posterior seguimiento en la Consulta Externa de Digestivo Infantil.

Conclusión: La apnea en un lactante constituye una urgencia vital, por lo que tratar de llegar a un diagnóstico etiológico es fundamental, aunque no siempre posible. Desde el punto de vista clínico, una mayor incidencia de apneas tras las tomas de alimento, la presencia de regurgitación, o adoptar una postura incorrecta durante la lactancia (como en nuestro caso) pueden hacer sospechar la relación de apnea y reflujo gastroesofágico, lo que resulta muy importante dado la posibilidad de tratar dicha patología.

25 ENFERMEDAD CELIACA EN ATENCIÓN PRIMARIA

M.P. Mingo Misena , D.Godoy Godoy, D.Ortiz Fernandez,P.J.García Fernandez

Centro de Salud Puerta Blanca.
Málaga

OBJETIVOS: Conocer la prevalencia y características de la forma de presentación de la Enfermedad Celiaca (EC) en los últimos 10 años en una consulta de pediatría de Atención Primaria (A. P.)

MATERIAL Y MÉTODOS: Revisión retrospectiva de las historias de niños diagnosticados de Enfermedad Celiaca (E C) menores de 15 años de un cupo de Pediatría. Se han analizado los siguientes parámetros: edad actual, sexo, edad de diagnóstico, síntomas de diagnóstico y patología acompañante.

RESULTADOS: Se han encontrado 8 historias .7 niños tienen el diagnóstico de (EC) del Servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Haya de Málaga donde siguen a los niños en la actualidad . Un niño ha sido derivado con Ig A transglutaminasa de 155,33 U (normal menor de 20) a dicho Servicio para diagnóstico. Sólo un caso ha sido diagnosticado en exclusividad por el Hospital, el resto ha sido derivado desde (A.P.) con serología positiva (Ac antiendomiso, Ac igA antigliadina e IgA antitransglutaminasa). De las 8 historias 3 son de niñas y 5 de niños. 4 niños (50%) menores de 3 años y medio y otros 4 niños (50%) de 7 a 14 años y medio (14, 12, 9 y 7 años). La edad de diagnóstico ha sido inferior a 2 años en 4 niños (50%), en el tercer año en 2 niños (25%) con 4 años un niño. La clínica principal al comienzo de la enfermedad ha sido: diarrea en un caso, vómitos en dos casos. Distensión abdominal en un caso. Anemia en un caso y ningún síntoma en un caso. Estos 6 niños tenían al diagnóstico peso y

talla dentro de la normalidad. Sólo un caso ha tenido clínica florida de (EC) : retraso pondo-estatural, abdomen prominente y cambio de carácter. La patología asociada encontrada es un niño con Síndrome de Down, otro niño ha padecido reflujo vesicoureteral y otro tiene una hermana tratada de leucemia. Todos actualmente tienen peso y talla en parámetros normales. Ningún hermano de estos niños está diagnosticado de (EC).

CONCLUSIONES: El cupo en el que se hace el estudio ha tenido en los últimos 10 años de 1200 a 1550 niños, actualmente tiene menores de 4 años unos 400 niños. La prevalencia es de un caso por menos de 200 niños, cifra que se corresponde con lo último publicado a nivel nacional (un caso por 150 habitantes y cerca del 4% en el síndrome de Down). Actualmente el 50% son menores de 3 años y medio (por lo que este porcentaje es mayor en esta edad) lo que podría sugerir una mejor captación en los últimos años por las nuevas pruebas serológicas a nuestra disposición y mayor sensibilización al diagnóstico. La sintomatología de presentación es muy variada: vómitos, diarrea, anemia, como también se refiere en la literatura actual. El diagnóstico de sospecha se hace mayoritariamente en (A.P.) por clínica y serología.

26. EVOLUCIÓN DE UN CASO DE DIARREA CLORADA CONGÉNITA

Autores: P. Oliva Pérez, F. Morales Ferrer, M. Martín González.

Servicio de Pediatría del C.H. Torrecárdenas. Almería.

INTRODUCCIÓN: La diarrea clorada congénita es una enfermedad rara, con patrón de herencia autosómico recesivo, secundaria a un defecto en el transporte intestinal de cloro que provoca alteraciones metabólicas desde las primeras semanas de vida.

Clínicamente se caracteriza por polihidramnios, prematuridad, deposiciones líquidas desde el nacimiento, distensión abdominal, episodios de deshidratación iso o hipotónica y retraso pondoestatural y psicomotor. Ante la sospecha clínica debemos determinar el cloro en heces, un valor superior a 90 mmol/l es diagnóstico. Con tratamiento de reemplazo hidroelectrolítico de las pérdidas fecales tiene excelente evolución.

CASO CLÍNICO: Paciente de 2 años, sin antecedentes familiares de interés, con diagnóstico prenatal de polihidramnios y dilatación de asas intestinales, nacida por cesárea a las 32 semanas de edad gestacional. En las horas sucesivas al parto presenta distensión abdominal y realiza deposiciones líquidas. Ante la sospecha de enfermedad de Hirschprung se realiza manometría anorrectal, evidenciándose reflejo recto-esfinteriano normal. Tras la prueba sufre cuadro de deshidratación hiponatémica. Posteriormente se realiza estudio de electrolitos en sudor obteniéndose valores límite de los mismos, por lo que, ante la clínica y habiéndose descartado tubulopatías y síndrome adrenogenital, se cataloga de Fibrosis Quística del páncreas y se inicia tratamiento con enzimas pancreáticas y aporte extra de cloruro sódico; aunque después el estudio genético la descartó. Persiste el cuadro de diarrea acuosa crónica asociado a dos episodios de

deshidratación hipotónica severa sin causa aparente a los 2 y 4 meses de vida, alcalosis metabólica hipoclorémica, hiponatémica e hipokaliémica, poliuria, polidipsia, gran avidez por la sal y retraso ponderal. Tras haberse descartado otros cuadros de diarrea crónica durante el primer año de vida, el ionograma en materia fecal (cloro en heces: 145 mmol/l) confirmó el diagnóstico de diarrea clorada congénita; con estudio genético en curso. Desde la instauración del tratamiento sustitutivo con solución acuosa de cloruro sódico y cloruro potásico ha tenido una evolución favorable con normalización de las alteraciones metabólicas y adecuado desarrollo pondoestatural

CONCLUSION: a pesar de su infrecuencia, es importante tener presente esta enfermedad dentro del diagnóstico diferencial de diarrea acuosa asociada a hiponatremia en el primer año de vida, ya que con un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado evitaremos complicaciones graves y permiten un desarrollo psicomotor y pondoestatural normal.

27. HEMIPARESIA DE APARICIÓN SÚBITA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

M^ª Isabel Pérez Pérez, Emilia Urrutia Maldonado, Alejandro Ramírez Arredondo.

Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Paciente de 9 años con Síndrome de Down remitido a nuestra Unidad de Oncología para tratamiento paliativo tras ser diagnosticado de tumor de SNC inoperable a raíz de cuadro clínico de 24

horas de evolución consistente en hemiparesia derecha e irritabilidad. Aporta TAC en el que se aprecia masa paraventricular izquierda.

En la exploración destaca mediano estado general con decaimiento e irritabilidad, hemiparesia derecha, no se aprecian pares craneales ni otras alteraciones. Rechineo constante de dientes, ausencia de piezas dentarias y caries en diferentes localizaciones. Afebril. AC: Soplo sistólico con desdoblamiento fijo del 2º tono. En el hemograma realizado no se aprecia leucocitosis ni desviación izquierda. PCR: 3 mg/dL El paciente está diagnosticado de un canal AV no corregible quirúrgicamente, y presenta un banding paliativo en arteria pulmonar.

Dado el difícil acceso quirúrgico se solicita RMN craneal para planificar biopsia estereotáxica, en la que se aprecia masa redondeada que capta contraste en anillo compatible con absceso cerebral y que está drenando a ventrículo izquierdo. Se instaura antibioterapia intravenosa a dosis altas con Cefotaxima y Metronidazol y se programa intervención para drenaje, donde se obtiene abundante material purulento con cultivo positivo para *S. milleri* y anaerobios, gérmenes de localización en la cavidad bucal. Indagando en la historia, la familia nos informa de que unos días antes de la aparición del cuadro se había realizado la extracción de dos piezas dentarias sin profilaxis de endocarditis, dicho episodio no había sido referido en la anamnesis por lo rutinario del procedimiento y desconocimiento de la probable causalidad.

Nuestro paciente ha cumplido tratamiento antibiótico intravenoso

durante 6 semanas, con RMN de control en la que se aprecia disminución del absceso. La situación clínica así como la hemiparesia van mejorando lentamente con rehabilitación.

Discusión: - La profilaxis de la endocarditis infecciosa pretende evitar complicaciones graves e incluso mortales en pacientes cardiopatas. Lo rutinario de este procedimiento, tanto para los padres como para los propios médicos, puede llevar a que no se le preste la atención necesaria llegando a parecer algo innecesario. ¿Sabemos informar a nuestros pacientes de la importancia de seguir ciertos protocolos en pacientes de riesgo?

- Una historia clínica detallada es fundamental para llegar a un diagnóstico correcto. En este caso, la referencia a la extracción dental hizo posible sospechar que la lesión inicialmente catalogada como tumor podía tener una naturaleza infecciosa, pese a la ausencia completa de signos indicativos de infección.

28. CISTINOSIS COMO CAUSA DE ALTERACIÓN DE LA MARCHA

María del Mar Serrano Martín, Mercedes Chaffanel Peláez, Rocio Calvo Medina, Manuel Peña Muñoz, Alberto Bueno Fernandez, Antonio Jurado Ortiz.

Hospital Materno-Infantil. Complejo Hospitalario Carlos Haya. Málaga

INTRODUCCIÓN: La cistinosis es una enfermedad sistémica producida por un defecto en el metabolismo de la cistina, dando lugar a acúmulos de cistina libre intracelular en riñón, hígado, ojos y

cerebro. La forma más grave se presenta en menores de 2 años con grave disfunción tubular y retraso del crecimiento llevando sin tratamiento a una insuficiencia renal terminal.

OBJETIVOS-METODOLOGÍA:

Presentamos un caso clínico diagnosticado en nuestro centro en el año 2006 que debutó con clínica de tibias varas y dificultades para la marcha.

CASO CLINICO: Niño de 2, 6/12a, estudiado en traumatología por tibias varas que le dificultaban la marcha, derivado a nuestro centro por presentar hipopotasemia, glucosuria y proteinuria. No otros antecedentes. Exploración: Rosario costal y tibias varas con engrosamiento de zonas epifisarias. Peso:13 Kg(p25) Talla:80 cm (p<3). Pruebas: Mapa óseo: signos de raquitismo. Hemograma normal. Bioquímica sanguínea: Urea y creatinina normal, Hipopotasemia (2.1 mEq/L), hiponatremia (131 mEq/L), hipofosfatemia (2.8 mg/dl), FA elevada (501). PTH elevada. EAB normal. Orina 24 h: poliuria (6 cc/k/h), densidad baja (1015), microalbuminuria:102.5 mg/L, Glucosuria ++, fosfaturia:63 mg/k/d. Umbral renal de fosfatos:2 mg/dl, tasa reabsorción de fosfato: 67%. Aminoaciduria. Eco renal: Nefromegalia bilateral leve. Ante estos resultado sugestivos de síndrome de Fanconi asociado a retraso importante del crecimiento con raquitismo se inicia tratamiento con potasio, fósforo y vitamina D oral y se envía a oftalmología para descartar cistinosis encontrándose depósitos cristalinos a nivel corneal. El diagnóstico se confirma mediante cistina en leucocitos. Actualmente el paciente continua con tratamiento sustitutivo para

el síndrome de Fanconi y cisteamina oral 1.3g/m²/d manteniendo función renal normal.

CONCLUSIONES: 1.En todo paciente con alteraciones óseas compatibles con raquitismo se deben descartar alteraciones renales subyacentes que condicionen el déficit de mineralización. 2.La cistinosis, si bien es una enfermedad relativamente infrecuente, debe ser descartada en todo niño con síndrome de Fanconi, más aún si presenta simultáneamente raquitismo y/o retraso importante del crecimiento con objeto de iniciar tratamiento.

29. CUADRO COMATOSO TRAS INTOXICACIÓN POR CANNABIS

Briones Pascual, R.; Salmerón Fernández, M.J.; Mesas Aróstegui, A.; Pérez Pérez, M.I.; Ramírez Arredondo, A.; Abril Rodríguez, D.; Diaz Molina, M.

Centro de Trabajo: Hospital Materno Infantil Virgen de las Nieves. Granada

Introducción: el cannabis es una droga de consumo frecuente en la etapa adolescente. Sin embargo, son pocos los casos pediátricos y aún menos los que se presentan en estado comatoso. Este cuadro suele encontrarse entre niños gateadores y menores de 5 años por ingestión accidental.

Caso clínico: paciente mujer de 12 meses que acude a urgencias por presentar episodio de somnolencia e hipotonía generalizada, con progresión hasta la pérdida de conciencia (15 minutos de duración) quedando posteriormente hiporreactiva. A su llegada se aprecia bajo

nivel de conciencia (Glasgow 12/15), con hipotonía; pupilas midriáticas, simétricas y escasamente reactivas; no signos meníngeos ni movimientos anormales; apirética; ante el estado de depresión neurológica no filiada se ingresa en UCIP. *Antecedentes familiares:* primo y hermano con antecedente de convulsiones febriles. *Antecedentes personales:* sin interés. Desarrollo psicomotor normal. *Pruebas complementarias:* TAC craneal: normal; analítica en sangre normal, tóxicos en orina: positivo a cannabis (confirmado por Medicina Legal). *Evolución:* se pauta fluidoterapia parenteral forzando diuresis, lavado gástrico y carbón activado. Se produce una mejora progresiva del nivel de conciencia de la paciente hasta normalizarse en pocas horas, pasando a planta de lactantes, donde, tras 24 horas asintomática, se procede a su alta hospitalaria.

Conclusiones: Ante una situación de coma afebril sin antecedente de traumatismo es importante sospechar este tipo de intoxicación, realizando una historia clínica dirigida a conocer el consumo de drogas en el entorno del paciente. En estos casos, además, es necesario informar a los Servicios sociales, para estudiar dicho entorno.

Sesión 4

30. LINFOMA NK EXTRANODAL EN PACIENTE INMIGRANTE

Ana Rosa Sánchez Vázquez; Maria Ortiz * ; M^o José Muñoz Vilzhez; M^a

Angeles Vázquez López* M^a José Viciano Martínez-Lage ***; M^o José Gamiz Maroto**; M^a Carmen Jiménez Cortés***

Servicio de Pediatría de Hospital de Poniente y Hospital Torrecárdenas*. Servicio de ORL** y Anatomía Patológica de Hospital de Poniente***

INTRODUCCION: El linfoma NK es un tipo de linfoma muy poco frecuente en el mundo occidental y es especialmente raro en niños. Debutan frecuentemente con afectación extraganglionar. La localización nasosinusal es frecuente (el 50% de linfomas nasosinuales son NK/T). El curso clínico es agresivo, definido por la destrucción de tejidos circundantes. La gran tendencia de estos tumores a la necrosis, debido a su angiocentricidad destructiva, es la principal causa de dificultad diagnóstica. Su diagnóstico definitivo se realiza por técnicas de hibridación in situ, llegando a la determinación de su inmunofenotipo. Se ha observado una frecuente asociación con el VEB (virus Epstein-Barr). Presentamos un caso de Linfoma NK de localización nasosinusal y cervical por la dificultad que supuso llegar al diagnóstico definitivo.

CASO CLÍNICO: paciente varón de 12 años senegalés, residente en España desde hace 2 años que ingresa en para estudio de neoformación ulcerada de cavum. En los últimos 2 meses presentaba cuadros febriles recurrentes acompañados de obstrucción nasal y mucosidad purulenta, catalogados de sinusitis y tratados con antibioterapia oral. A la exploración destacaba su delgadez (IMC 15%), rinolalia evidente y microadenias laterocervicales rodaderas, sin otro hallazgo patológico. Evolutivamente el

paciente presenta pérdida de peso, aumento de tamaño de adenopatía laterocervical izquierda y pequeña lesión ulcerada en paladar duro. Se realizaron las siguientes pruebas complementarias: a) Estudio de imagen:TAC helicoidal de cuello: Obliteración de la luz de la nasofaringe por aumento de la adenoides. TAC senos paranasales: Importante engrosamiento mucoso a nivel de cornete inferior derecho que ocluye la fosa nasal a nivel posterior, y en menor grado del cornete inferior izquierdo. Ecografía abdominal: sin hallazgos. Ecografía cuello: compatible con adenopatía reactiva. Rx de tórax: normal. b) Estudio microbiológico y serológico: Mantoux; negativo; Cultivos repetidos (hemocultivo, urocultivo, coprocultivo, esputo) todos negativos, Parasitos en sangre (Test Knott: filarias) y parasitos en heces x 3 (concentración difásica M.Riitchie): negativo. Serología VHB Ac HBs positivo, resto negativo, VHA, VHC, VIH negativos; CMV, VEB repetidos negativos, otras Serologías: Toxoplasma, LUES, Strongiloides, Esquistosomas, Brucella, Borrelia y Coxiella: todo negativo. PCR: Coxiella, Bartonella, Toxoplasma, Leishmania, F. Turalensis CMV, HH V6 Enterovirus,: negativas. PCR VEB POSITIVO. c) . Estudio Hematológico: Leucopenia y anemia. Frotis sangre periférica compatible con proceso infeccioso; Gota Gruesa: no se aprecian parasitos. Electroforesis de Hb: normal. Aspirado de médula ósea: médula ósea reactiva VSG:120 mm. D) Otros Estudios: Función hepática, Metab del hierro, fosfocálcico, lipídico, proteínas totales/albúmina: todo normal LDH inicial 181 UI/l control posterior 331 UI/l. Ac. Úrico inicial 2, control posterior 6,8 mg/dl. ANA, ANCA, C3-C4, FR: negativos: Factor orosomucoide e Ig normales.

Subpoblaciones linfocitarias normales. Ecocardiografía y Fondo de ojo normal. Gammagrafía abdominal: gran esplenomegalia. Endoscopia digestiva alta: sin hallazgos.

Se realizan tres biopsias (2 de la úlcera orofaríngea y la 3ª de la lesión nasal) que únicamente revelan proceso inflamatorio crónico con extensa necrosis superficial que afecta en profundidad a partes blandas y presencia de células histiocíticas. En el examen microbiológico de las lesiones se aísla inicialmente *Klebsiella pneumoniae* y *Enterobacter cloacae* y posteriormente *Pseudomonas*. Finalmente se realiza Exéresis de Adenopatía laterocervical izda cuyo estudio anatomopatológico fue compatible con Linfoma no Hodgkin NK.

CONCLUSIONES: La dificultad diagnóstica de este tumor es motivada por:

- La poca prevalencia de la enfermedad.
- Al tratarse de un paciente inmigrante se realizó un protocolo de diagnóstico diferencial de patología tropical.
- La negatividad en los resultados de las biopsias. Distintas publicaciones coinciden en que son necesarias un promedio de al menos 2 biopsias para obtener el diagnóstico histopatológico definitivo.
- Finalmente fue la afectación ganglionar la que facilitó el diagnóstico.

En nuestro caso además pudimos establecer relación entre el Linfoma NK y el VEB mediante técnicas de hibridación in situ.

31. ANALGESIA Y SEDACION PARA PROCEDIMIENTOS EN UNA UNIDAD DE ONCOLOGIA PEDIATRICA

Ortiz Pérez María; Vazquez López Maria Angeles; Lendinez Molinos Francisco; Salvador Sánchez Jorge; Leyva Carmona Moisés; Cara Fuentes Gabriel, Bonillo Perales Antonio. Unidad de Oncohematología Pediátrica. Hospital Torrecárdenas.Almería.

INTRODUCCIÓN: La sedación y analgesia en procedimientos dolorosos diagnóstico-terapéuticos debe asumirse como técnica imprescindible en la práctica clínica diaria en hemato-oncología pediátrica. El manejo de fármacos y la correcta monitorización del paciente deben garantizar la eficacia y seguridad del procedimiento.

OBJETIVO: 1) Describir nuestra experiencia en sedación y analgesia para procedimientos diagnósticos y terapéuticos en pacientes onco-hematológicos pediátricos. 2) Analizar la eficacia y seguridad de la técnica.

MATERIAL Y METODOS: Estudio prospectivo realizado entre Enero y Octubre de 2007 en el que se incluyeron todos los pacientes pediátricos con patología onco-hematológica que precisaron analgesia y sedación para procedimientos dolorosos diagnóstico-terapéuticos. La técnica incluía la administración de midazolam a 0,2 mg/kg y ketamina a 1 mg/kg, con monitorización continua de saturación de O₂ y constantes vitales hasta recuperar la conciencia. Se describen las características clínicas, el diagnóstico y tipo de procedimiento. Para medir la eficacia se valoró el tiempo en conseguir la analgesia, necesidad de

inmovilización y nueva dosis de fármacos. La seguridad se valoró con la aparición de efectos adversos (hipotensión, bradicardia, apnea, desaturación, y necesidad de O₂ suplementario). Se obtuvo el consentimiento informado y se propuso la presencia paterna durante el procedimiento.

RESULTADOS: Se analizaron un total de 40 actos de sedación y analgesia correspondientes a 25 pacientes (17 varones y 8 mujeres) con edad media de 6,9+/-3,6 años. Los procedimientos para los que se indicó la sedación fueron: aspirado de MO (35%), inyección intratecal (15%), aspirado + biopsia de MO (35%), aspirado + intratecal (10%) y biopsia de MO + intratecal (5%). Se realizaron para estudio de citopenias (29,6%), estudio de extensión neuroblastomas y sarcomas (18,5%), linfomas (3,7%) y leucemias (48,2%). El tiempo medio en conseguir la analgesia fue de 1,85+/-1,1 minutos y en recuperar la conciencia 19,4+/-10 minutos. Cinco pacientes (12,8%) precisaron inmovilización y 18 (46,2%) precisaron repetir dosis de fármaco, (en 14 de ellos se realizó más de un procedimiento). 7 pacientes (17,9%) precisaron O₂ en mascarilla y uno se hipotensó, con recuperación espontánea.

CONCLUSIONES: El protocolo de analgesia y sedación utilizado en nuestra unidad de Onco-hematología para procedimientos invasivos únicos se mostró eficaz y seguro. La administración de dosis extras de fármacos en casos de procedimientos múltiples no se acompañó de efectos adversos graves. La presencia de los padres es un derecho y ofrece

garantía y confianza en los profesionales sanitarios.

32. APLASIAS MEDULARES ADQUIRIDAS EN LA EDAD PEDIÁTRICA

Autores: Ortiz Pérez María; Lendinez Molinos Francisco; Vázquez López María Ángeles; Gómez Bueno Sara; Leyva Carmona Moisés, Oliva Patricia, Bonillo Perales Antonio. Unidad de Onco-Hematología pediátrica. Hospital Torrecárdenas. Almería.

INTRODUCCIÓN: La aplasia medular adquirida es una entidad rara y potencialmente grave cuyas causas no están perfectamente definidas. El pronóstico depende de la intensidad de la aplasia y de alcanzar la remisión con tratamiento inmunosupresor y/o trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos, dado que la recuperación espontánea es poco frecuente.

OBJETIVO: Describir la evolución de las aplasias medulares adquiridas diagnosticadas en nuestro servicio.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizó un estudio descriptivo mediante revisión de historias clínicas de pacientes diagnosticados de Aplasia Medular Adquirida en la unidad de hemato-oncología pediátrica entre Enero de 1999 a Octubre de 2007. Se analizaron las características clínicas y analíticas al diagnóstico así como la evolución seguida por los pacientes (complicaciones, necesidad transfusional, tipo de tratamiento requerido y tiempo en alcanzar la remisión).

RESULTADOS: Se incluyeron 6 pacientes (4 varones y 6 mujeres) con edad media de 7,6+/-3,1 años y seguimiento medio de 3 años. La clínica de presentación más frecuente fue el sangrado cutáneo (100%). Los valores hematológicos al ingreso fueron: Hb: 9,1 +/- 1,3 g/dl; neutrófilos: 1140 +/-700; plaquetas 16800 +/- 12.000; Reticulocitos < 50.000 en 5 casos. La biopsia de médula ósea fue compatible con aplasia medular en todos los casos. La serología infecciosa (TORCH, Virus de la hepatitis, VIH y Parvovirus) fue negativa en 5 casos. Se encontró IgM positiva a VEB en 1 caso y otro caso asoció patología autoinmune múltiple (tiroiditis y hepatitis). El cariotipo y estudio de fragilidad cromosómica de médula ósea fue normal en todos los casos. 5 pacientes presentaron criterios de aplasia medular muy severa y 1 moderada. Todos siguieron el Protocolo de Diagnóstico y Tratamiento de la Sociedad Española de Hematología Pediátrica: 1 presentó remisión espontánea, 2 recibieron trasplante alogénico emparentado de progenitores hematopoyéticos y 3 tratamiento inmunosupresor. Todos recibieron transfusión de hemoderivados. No se registraron complicaciones infecciosas o hemorrágicas graves. 5 pacientes (83%) han alcanzado la remisión en un tiempo medio de 7,4 +/- 4,2 meses.

CONCLUSIONES: La evolución de nuestros enfermos ha sido muy favorable. A pesar de la intensidad de la aplasia y el tratamiento inmunosupresor, las complicaciones infecciosas y/o hemorrágicas fueron escasas. El trasplante llevado con éxito ha sido curativo en el 100% de los casos.

33. CANCER EN EL ADOLESCENTE: EXPERIENCIA DE UN CENTRO

Autores: Ortiz Pérez María; Lendinez Molinos Francisco; Vázquez López M^a Angeles; Leyva Carmona Moisés, Aguilera López Patricia, Oliva Patricia, Bonillo Perales, Antonio

Unidad de Hemato-Oncología.
Servicio de Pediatría. Hospital
Torrecárdenas. Almería.

El diagnóstico de cáncer en el adolescente exige un abordaje distinto a la edad infantil. La aceptación del tratamiento oncológico y sus complicaciones y secuelas, el cambio de la imagen corporal, el futuro incierto derivado del pronóstico de un enfermedad grave, son realidades a las que tiene que hacer frente el adolescente y que hace imprescindible la consideración de equipos multidisciplinares específicos.

Objetivo: Describir las características de los casos de cáncer en adolescentes diagnosticados en nuestro servicio y analizar la evolución y supervivencia.

Material y métodos: Se revisan las historias clínicas de los pacientes diagnosticados de cáncer entre Enero-1972 y Junio-2006 que precisaron tratamiento oncológico en la adolescencia (13-18 años). Se incluyeron 20 nuevos diagnósticos, 2 casos de recidivas tardías y 4 segundas neoplasias. Analizamos las características clínicas, tipo de neoplasia, evolución y supervivencia global utilizando la curva de Kaplan-Meier.

Resultados: La edad media del total de los 26 pacientes incluidos fue de 13,9+/- 1,8 años. Fueron varones 18. La

distribución según el tipo de neoplasia fue: leucemias y óseos 6 casos respectivamente, SNC 5 casos, linfomas 3 casos, neuroblastomas y sarcomas 2 casos respectivamente, un carcinoma de tiroides y un melanoma. Las recidivas tardías correspondieron a un neuroblastoma y una LLA. Los segundos tumores correspondieron a LMA tras LNH, 2 tumores óseos tras meduloblastoma y LLA y un meningioma tras LLA. Han recidivado 5 casos y han hecho éxitus 7 casos, 4 por causa infecciosa (57%) y 3 por enfermedad progresiva. 13 casos presentan algún tipo de secuela. Precisaron asistencia psicológica 4 casos. La supervivencia global tras 5 años de seguimiento es del 66,3%.

Conclusiones: Las leucemias y tumores óseos fueron los más frecuentemente observados. Las secuelas se presentan en una alta proporción. El diagnóstico de cáncer en el adolescente debe considerar el apoyo psicológico en todos los casos, sobre todo en aquellos pacientes con experiencia oncológica previa (recidivas y segundas neoplasias). La supervivencia obtenida fue inferior a la descrita para menores de 15 años. Mejorar el pronóstico del cáncer en el adolescente debe ser la meta de todo equipo multidisciplinar.

34. NEUROBLASTOMA ESTADIO 1 CON N-MYC AMPLIFICADO

P. Oliva Pérez, G. Cara Fuentes, F. Lendinez Molinos, M.A. Vázquez López.

Servicio de Pediatría del C.H.
Torrecárdenas.

El neuroblastoma es un tumor de comportamiento clínico y biológico peculiar, describiéndose casos altamente agresivos o regresando de forma espontánea otros. La edad (> 1 año), la extensión (no localizados y metastáticos) y la genética desfavorable (amplificación del N-myc), son factores independientes de mal pronóstico.

Presentamos un caso de neuroblastoma estadio 1 con amplificación de N-myc por su infrecuente asociación y la dificultad para decidir la mejor opción terapéutica.

CASO CLINICO: Lactante de 11 meses con masa abdominal descubierta casualmente en estudio ecográfico realizado para estudio de síndrome febril sin foco, con características clínicas (localización suprarrenal), analíticas (ferritina y enolasa neuronal específica elevadas, LDH y catecolaminas urinarias normales) y radiológicas (masa suprarrenal izquierda, heterogénea, de 6x5x5 cm), sugestivas de neuroblastoma. La MIBG fue negativa. El estudio de extensión que incluyó gammagrafía ósea y biopsia de médula ósea fue negativo para metástasis. Se realizó laparotomía y la masa fue extirpada completamente, con diagnóstico anatomopatológico de neuroblastoma indiferenciado. El estudio genético objetivo N-myc amplificado (más de 10 copias). Se incluyó en protocolo SIOP realizando controles radiológicos seriados cada 2 meses, detectando a los 8 meses recidiva local, con posible infiltración renal izquierda y masa adenopática retroperitoneal. En la actualidad recibe quimioterapia según protocolo SIOP de alto riesgo (HR-NBL-1/ESIOP).

COMENTARIOS: Los protocolos actuales recomiendan la actitud expectante tras la cirugía para casos de neuroblastomas estadio 1, con independencia de la edad y la amplificación de N-myc. Casos como el presentado pueden hacer reconsiderar la actitud terapéutica inicial y otorgar un papel de mayor protagonismo a la presencia de genética desfavorable.

35. RECEPTOR SÉRICO DE LA TRANSFERRINA Y HEMOGLOBINA RETICULOCITARIA EN ADOLESCENTES FERROPENICOS

Ruiz Sánchez Ana; Vázquez López M^a Angeles; Galera Martínez Rafael; López Ruzafa Enarnación; Oliva Pérez Patricia; Gámez Gómez M^a Dolores; Sáez Maribel, Torrico Sara; Lendinez Molinos Francisco, Muñoz Vico Javier*, García García Emilio, Martín González Manuel, Bonillo Perales Antonio.

Servicio de Pediatría. * Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Torrecárdenas. Almería.

El Receptor sérico de la transferrina (RsTf) y la Hemoglobina reticulocitaria (Hbr) son medidas que reflejan el estado del hierro funcional y pueden alterarse precozmente, lo que puede suponer una ventaja con respecto a los parámetros del hierro ya conocidos. Los estudios en adolescentes son escasos.

OBJETIVO: 1) Conocer las variaciones del RsTf y la Hbr en adolescentes en los diferentes grados de déficit de hierro.

MATERIAL Y METODOS: Se incluyeron 205 adolescentes normales entre 12-16 años seleccionados por muestreo probabilístico polietápico, representativos de la población de Almería. Se les determinó hemograma completo (incluyendo Hbr), ferritina sérica, índice de saturación de transferrina (IST), RSTf, cociente RSTf/ferritina e Índice RSTf-F (RSTf/logFerritina). Se estratificó la población en 4 grupos según el estado del hierro corporal: normal (N), depleción de depósitos (DD), eritropoyesis ferropénica (EF) y anemia ferropénica (AF), siguiendo criterios hematológicos y bioquímicos establecidos internacionalmente. Se estudiaron las variaciones de la Hbr, el RSTf y sus índices (RSTf/ferritina y RSTf/log ferritina) en los diferentes grupos. Método estadístico: Test Anova.

RESULTADOS: Los valores de RSTf aumentaron de forma significativa a medida que el déficit de hierro progresó (N:1,59+/-0,36 mg/L; AF:2,89+/-0,44mg/L; $p < 0,0001$). Los cambios fueron mucho más marcados en los índices. El cociente RSTf/ferritina pasó de 52,6+/-28,9 en adolescentes normales a 743,7+/-152,4 en la AF, observando valores tres veces superiores en estados precoces (DD: 164,9+/-19,9: $p < 0,0001$). Igualmente el Índice RSTf-F (RSTf/log ferritina) pasó de 1+/-0,2 a 4,9+/-0,7 en la AF y los valores en estados de ferropenia sin anemia fueron también significativamente superiores (DD: 1,6+/-0,2, $p < 0,0001$). Los valores de Hbr disminuyeron de forma significativa ante el progreso de la carencia férrica: N:31,3+/-1,3 pg/dl; AF: 25,4+/-2,6 pg/dl; $p < 0,0001$, sin embargo, los valores en la DD fueron similares a los del grupo normal (DD: 31,2+/-0,9 pg/dl; NS).

CONCLUSIONES: 1) En adolescentes normales los valores de RSTf y sus índices aumentan a medida que progresa el déficit de hierro. Los índices que lo relacionan con la ferritina detectan precozmente estados de ferropenia, suponiendo una ventaja en relación a otros parámetros clásicos. 2) Los valores de Hbr descienden a medida que progresa el déficit de hierro. Aún no detectando estados de depleción de depósitos, la medida puede ser de utilidad en el conjunto de pruebas diagnósticas de ferropenia.

36. SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO ASOCIADO A LEHISMANIASIS VISCERAL

Galera Martínez, R., Oliva Pérez, P., Ortiz Pérez, M., Lendínez Molinos, F., Vázquez López, M. A., Garrido Fernández, P., Martín González, M.

UGC de Pediatría. Hospital Torrecárdenas. Almería.

INTRODUCCIÓN: El síndrome hemofagocítico (SHF) es una grave entidad, secundaria a una activación del sistema mononuclear fagocítico, que se caracteriza por una proliferación incontrolada de los histiocitos con fenómenos de hemofagocitosis. Está incluido dentro de la histiocitosis clase II y se distinguen dos tipos: uno familiar con herencia AR, y otra secundaria a enfermedades subyacentes o síndrome hematofagocítico reactivo.

CASO: Preescolar de 3 años, previamente sano, que ingresa por cuadro de 15 días de evolución de fiebre (picos $\geq 39^\circ$ C axilar), astenia y anorexia.

En la exploración destaca palidez mucocutánea, esplenomegalia de 5 cm y hepatomegalia de 4 cm bajo reborde costal. Entre los exámenes complementarios destacaban: pancitopenia (Leucocitos 1510/uL, Hb 6,4 g/dl, plaquetas 48000/uL), hipertrigliceridemia (254 mg/dl) con colesterol normal, GPT 463 U/L, GOT 877 U/L, GGT 70 U/L; Ferritina sérica 2350 ng/ml, LDH 4226 U/L, PCR 24 mg/dl. Receptor sérico de la interleucina 2 en suero elevado (289 pmol/L). Serologías, incluyendo Leishmania, y cultivos negativos. El aspirado de médula ósea al ingreso mostraba hiperplasia de células reticulares con intensa actividad fagocítica; no formas parasitarias. Estudio genético SHF familiar negativo.

El paciente presentaba criterios clínicos, analíticos e histopatológicos de SHF, por lo que se inició tratamiento con dexametasona, VP-16, clifosporina e inmunoglobulina iv. La respuesta fue, en un primer momento, favorable con desaparición de la fiebre y mejoría clínica y analítica. Pero tras la finalización de la fase de inducción, reaparecen esplenomegalia de 2 cm, pancitopenia, hipertrigliceridemia y aumento de reactantes de fase aguda. Se realiza reevaluación, incluyendo nuevo aspirado de médula ósea, en el que se observó presencia de abundantes formas parasitarias intra y extracelulares de Leishmania. Iniciamos tratamiento con Anfotericina B liposomal a dosis de 5 mg/kg/día, con mejoría clínica y analítica progresiva, y recuperación del cuadro.

CONCLUSIÓN: El diagnóstico de leishmaniasis visceral asociada a SHF puede resultar difícil. Debemos considerar este diagnóstico diferencial en los

pacientes pediátricos afectos de SHF. Aún cuando no se evidencien amastigotes en un primer estudio de médula ósea, debemos replantearnos este diagnóstico en casos de mala respuesta al tratamiento.

37. VALORES NORMALES DE LA HEMOGLOBINA RETICULOCITARIA EN ADOLESCENTES NORMALES

Autores: Ruiz Sánchez Ana; Vázquez López M^a Angeles; López Ruzafa Enarnación; Oliva Pérez Patricia, Galera Martínez Rafael; Gámez Gómez M^a Dolores; Sáez Maribel, Torrico Sara; Lendínez Molinos Francisco, Muñoz Vico Javier, García García Emilio, Martín González Manuel, Bonillo Perales Antonio

Servicio de Pediatría. Hospital Torrecárdenas. Almería.

El contenido de hemoglobina de los reticulocitos (Hbr) puede determinarse en los nuevos contadores electrónicos, supone una medida que informa acerca de la suficiencia de hierro necesario para la normal eritropoyesis y constituye un marcador precoz de deficiencia funcional de hierro. Los estudios en adolescentes son escasos y no existen datos poblacionales amplios que definan los valores normales.

OBJETIVO: Conocer los valores de la Hbr en adolescentes almerienses normales y su relación con el sexo, edad y otros parámetros del hierro

MATERIAL Y METODOS: Se incluyeron 205 adolescentes normales entre 12-16 años seleccionados por muestreo probabilístico polietápico,

representativos de la población de Almería. Se les determinó hemograma completo (incluyendo Hbr), eritropoyetina sérica, ferritina sérica, índice de saturación de transferrina (IST) y receptor sérico de la transferrina (RsTf) y sus índices (RsTf/ferritina y RsTf/log ferritina). Se definió la normalidad del estado del hierro corporal siguiendo criterios establecidos internacionalmente y se excluyeron los ferropénicos. Se estudiaron las variaciones de la Hbr según edad y sexo y su relación con el resto de parámetros del hierro y la eritropoyetina. Método estadístico: Test t Student, anova y regresión lineal múltiple.

RESULTADOS: Se excluyeron 19 adolescentes por presentar algún grado de ferropenia. Incluimos 186 adolescentes con estado del hierro normal. Los valores de Hbr correspondieron a $31,3 \pm 1,3$ pg/dl (IC95%: 31,2-31,7; P_5 : 28,5 pg/dl). Los valores de Hbr fueron similares en varones y mujeres y no se encontraron diferencias significativas a lo largo del periodo de edad considerado. En el estudio de regresión lineal múltiple tomando como variable dependiente la Hbr y el resto de parámetros como independientes, solo el la HCM, el IST y el Índice RsT/logFerritina pudieron explicar el 73,2% de la variabilidad de la Hbr forma significativa ($p < 0,0001$).

CONCLUSIONES: 1) Los valores de Hbr en adolescentes normales son similares a los descritos para la población adulta y no se modifican con el sexo y la edad en el rango considerado. 2) Su variabilidad depende fundamentalmente de los parámetros del hierro (HCM, IST, Índice RsTf-F) y valores inferiores al P_5 deben ser considerados sugestivos de ferropenia.

38. ANALISIS DESCRIPTIVO DE LOS TRASLADOS PEDIATRICOS Y NEONATALES ENTRE UN HOSPITAL COMARCAL Y SU HOSPITAL DE REFERENCIA

Rosario Benavides Roman Elia Callejón Fernandez . Maria Dolores Calvo, Maria Jose Muñoz Vilches, Antonio Vicente Pintor, Francisco Cañabate Reche, Rosario Benavides Roman, Ana Rosa Sanchez Vazquez, Francisco Vela Enriquez,.

Centro de Trabajo: Servicio de Pediatría Hospital de Poniente.

Con esta revisión se pretende analizar los traslados realizados desde un hospital comarcal y su hospital de referencia.

Se hace análisis de los traslados realizados desde el 1 de enero de 2006 hasta 30 noviembre de 2007.

Nos planteamos: 1) Qué patologías precisan con mayor prevalencia de derivación y 2)Cuál es el motivo de la derivación. 3) Qué estancia tienen en el hospital comarcal antes de decidir dicho traslado 4)Cuál es el rango de edades de estos niños que más se traslada 5) El paciente trasladado pertenece a población inmigrante o no.

De un total de 804 ingresos de pacientes pediátricos se realizan 28 traslados que suponen el 3,5% de los ingresos en pediatría.

La patología que con mayor frecuencia precisa de traslado es de tipo respiratorio con un 32% de los casos seguido de lejos por patología neurológica,

infecciosa, digestiva y hemato-oncológica con un 14,2% cada una de ellas. Otras como nefrología supone 10,7%, endocrino y cardiológico 3,5% cada uno.

La distribución por edades de los traslados es más o menos homogénea siendo un 32% < 24 meses; 28,5% entre 2 a 5 años; 21% entre 6 a 10 años y 17,8% >10 años.

El 71% de los pacientes que precisaron ser trasladados son población autóctona y un 28% inmigrantes.

En cuanto a la estancia hospitalaria antes del traslado el 59% de los casos se hizo en las primeras 24 horas; un 35% entre el 2º y 7º día y un 14% en la segunda semana de ingreso.

De todos los traslados el 85% fueron por prescripción médica y el 14% a petición familiar.

En el área neonatal, en este periodo, de los 528 pacientes ingresados se trasladaron al hospital de referencia 45, un 8.5%.

En cuanto a la edad gestacional, un 52% eran RNAT, frente a un 36% de prematuros, un 9% de grandes prematuros y un 3% de recién nacidos postérmino.

La estancia pretraslado fue de menos de 24 horas en un 63%, un 9% de 24 a 48 horas y un 28% de más de 48 horas. La patología más prevalente fue la respiratoria (32%) seguida de la cardíaca (25%), un 9% fueron grandes prematuros, un 7% infecciosa, metabólica y hematología respectivamente y un 3% renal, neurológica y circulatoria, tb respectivamente.

El motivo de traslado más frecuente fue en un 65% el seguimiento en UCIN, un 26% para completar estudio cardiológico y un 9% para valoración quirúrgica.

Por último destacar que en un 36% se trataba de población inmigrante.

CONCLUSIONES: El traslado pediátrico es una situación habitual en nuestro entorno por lo que deberían establecerse mecanismos que garanticen el adecuado manejo de este tipo de pacientes. El traslado del paciente crítico es especialmente relevante.

39. CELULITIS

MARIA JOSE BRAVO, JUAN DIAZ, ANTONIO URDA, ANTONIO JURADO.

INTRODUCCION. La celulitis es una infección de la dermis y tejido celular subcutáneo, causado por el *Streptococcus pyogenes* y *staphylococcus aureus* como agentes más frecuentes, que precisa tratamiento con antibioterapia intravenosa.

OBJETIVOS. Análisis de las celulitis ingresadas en nuestro hospital.

MATERIAL Y METODO. Analizamos 74 casos de celulitis recogidos en un periodo de 31 meses (2005-2007), estudiando la distribución existente según: edad, sexo, localización, días de ingreso, tipo de tratamiento y duración del mismo. Así mismo obtenemos la media de los leucocitos y la PCR.

RESULTADOS. Tenemos una muestra de 74 pacientes, de los cuales son el 56.7% hombres y el 43.3% mujeres, con edades comprendidas entre los doce años y el mes de vida, siendo más frecuentes en los menores de 12 meses.

La incidencia es mayor en primavera y verano y las localizaciones más frecuentes en nuestra serie vienen representadas por miembros inferiores con un 30%, celulitis preseptal en un 27% y la celulitis orbitaria en un 16%.

La antibioterapia utilizada más frecuentemente es la Amoxicilina-Clavulánico, en el 68.9% de los casos de manera intravenosa u oral. El periodo medio de tratamiento intravenoso fue de 6.3 días seguido de la utilización de vía oral domiciliaria u hospitalariamente durante 5.68 días. Se recoge a su vez que el periodo medio de ingreso estuvo entorno a los 6.9 días.

Se recogió hemocultivo en el 47% y exudado en el 14%, siendo positivos en un 17% y en un 35.7%, respectivamente, había puerta de entrada en un 55%.

La media de leucocitos era de 15038/ μ L y la PCR media 55.32 mg/l

CONCLUSION. A la luz de estos datos podemos concluir en un primer momento que las celulitis se presentan en nuestro ámbito hospitalario con más frecuencia en menores de un año, que el antibiótico de elección es, de manera destacada, la amoxicilina clavulánico y que a pesar de que el tratamiento suele durar en torno a los 14 días para evitar recaídas, la continuidad del tratamiento por vía oral es una alternativa terapéutica que puede ser realizada ambulatoriamente. El ingreso se

ve reducido a unos 7 días para completar con tratamiento domiciliario. Con respecto a las diferentes localizaciones de la celulitis aun siendo los miembros inferiores la más frecuente, nos llama la atención la incidencia de celulitis orbitarias.

A pesar de todos estos datos consideramos adecuado establecer nuevos estudios prospectivos para un mejor conocimiento en nuestro medio de la epidemiología, así como establecer una actitud terapéutica individualizada.

40. ENFERMEDAD DEL SUERO: REVISION DE CASOS AÑOS 2006-2007.

G. Martínez Moya, I.M. Sánchez Sánchez, C. Martínez Colmenero, J.A. Cózar Olmo, M. Galán Mercado, J. De la Cruz Moreno. U.G.C. de Pediatría. Complejo Hospitalario de Jaén.

Introducción: La enfermedad del suero es una vasculitis por hipersensibilidad mediada por inmunocomplejos que se atribuye a la administración de proteínas séricas extrañas. En la actualidad la causa más frecuente son los antibióticos (penicilinas, cefaclor,...). Suele manifestarse de 1 a 3 semanas tras la administración del medicamento mediante erupción cutánea, artralgias, fiebre y linfadenopatías. De curso autolimitado y recuperación en 2-3 semanas.

Objetivos: Estudiar las características clínico-epidemiológicas de los pacientes atendidos con enfermedad del suero en nuestro hospital.

Material y métodos: Revisión retrospectiva mediante base de datos informatizada de los casos de enfermedad del suero registrados en el periodo comprendido entre el 01/01/2006 y el 31/08/2007.

Resultados: En el año 2006 no se ha registrado ningún caso de enfermedad del suero. En el año 2007 se han presentado 3 casos entre los meses de marzo y mayo. Los 3 pacientes eran varones con una edad media de 2'1 años. Motivo de consulta: rash urticariforme y artralgias en todos los casos, fiebre en 2 casos, y no hubo adenopatías en ningún caso. Antecedentes de administración de fármacos: amoxicilina en 2 casos, ambroxol en un caso. Tras planteamiento de diagnóstico diferencial con otras patologías, se decidió ingreso hospitalario en los 3 casos para terapia y seguimiento. Exámenes complementarios: Hemograma, Bioquímica, Complemento, y orina normales, Inmunoglobulinas G, A y M normales, Ig E elevada en 2 casos. Tratamiento: suspensión del medicamento y administración de antihistamínicos orales y corticoides sistémicos. La estancia media hospitalaria fue de 44 horas con buena recuperación y evolución clínica.

Conclusiones: 1.- La enfermedad del suero es una reacción alérgica medicamentosa poco frecuente, de ahí la necesidad de su conocimiento para un diagnóstico precoz y tratamiento adecuados. 2.- El diagnóstico es básicamente clínico y para ello es fundamental realizar el diagnóstico diferencial con otras patologías como son urticaria y angioedema. 3.- Es importante evitar exposiciones futuras al fármaco debido al elevado riesgo de complicaciones graves como la anafilaxia.

41. PREENTACIÓN INUSUAL DE UN QUISTE DE URACO EN UN JÓVEN DEPORTISTA.

Uberos J, Martinez-Marin L, Molina-Carballo A, Medina-Claros A, Parrilla-Roure M, Rivera-Cuello M.

Hospital Clínico San Cecilio de Granada.

Las malformaciones alantoideo-uracales se suelen diagnosticar durante el periodo neonatal como emisión de orina a nivel umbilical o por la presencia de una masa a nivel periumbilical. De forma excepcional el diagnóstico de estas anomalías puede hacerse en periodos posteriores de la vida, generalmente relacionados con patología inflamatoria y excepcionalmente tumoral. Presentamos una presentación inusual de quiste de uraco, tras una sesión de ejercicio físico intenso en un adolescente hasta entonces asintomático.

Paciente varón de 14 años de edad, jugador de futbol en un club juvenil de nuestra localidad desde hace 2 años, que consulta en Urgencia externa de nuestro Hospital por dolor abdominal intenso de localización periumbilical, que se acentúa con la micción y que se había iniciado 3 días antes durante una sesión de entrenamiento deportivo.

Las exploraciones complementarias muestran la presencia de una leucocitosis leve (11.300/ μ l), hemoglobina de 15 g/dl y hematocrito de 45%; recuento de plaquetas de 300.000/ μ l. El sedimento de orina es negativo para esterasa leucocitaria, sangre, nitritos, glucosa y bilirrubina, no existen indicios de proteínas ni cuerpos cetónicos. El urocultivo es

negativo. El estudio bioquímico metabólico no muestra hallazgos patológicos para transaminasas, lactodeshidrogenasa y creatinfosfokinasa. El cultivo del exudado umbilical es negativo. La ecografía abdominal demuestra la presencia de una imagen quística “en reloj de arena” en línea alta umbilical con paredes gruesas, los riñones son ecográficamente normales.

42. PREVALENCIA Y EXAMEN DE SALUD EN POBLACIÓN INMIGRANTE EN ACOGIDA EN NUESTRA PROVINCIA.

Rivera Cuello M., Marín López L., Uberos Fernández J., Muñoz Hoyos A.

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

INTRODUCCIÓN. La Pediatría actual se enfrenta al reto de la asistencia sanitaria a la población infantil inmigrante lo que obliga a la elaboración de protocolos y guías que permitan el cribado de las patologías prevalentes en este sector de la sociedad.

OBJETIVOS. 1) Comparación de las pruebas complementarias contempladas en los protocolos para atención de niños inmigrantes y niños en centros de acogida en Andalucía.

2) Análisis de las pruebas complementarias de la población inmigrante en centros de acogida de menores en la provincia de Granada.

MATERIAL Y MÉTODO. Revisión de la legislación y normativa en materia de atención sanitaria a menores en acogida e inmigrantes. Diseño de estudio descriptivo

trasversal. Revisión de informes sanitarios de los menores en régimen de acogida en la provincia de Granada n= 285.

Análisis de las pruebas complementarias de la población inmigrante en régimen de acogida en la provincia de Granada. Análisis estadístico mediante paquete estadístico SPSS 12.0.

RESULTADOS. El manual de atención sanitaria a inmigrantes y la guía de valoración de salud para niños en centros de acogida son equiparables, difiriendo en determinaciones serológicas, que es más amplia en los centros de acogida y en la realización de coprocultivo, que se obvia en los menores en acogida. Con esta constatación, destacamos entre otros los siguientes resultados: el 49'1% de los menores en régimen de acogida en la provincia de Granada son inmigrantes (45'5% de origen marroquí, 2'1% rumano, 0'4% iberoamericano, 1'1% otras nacionalidades) . Queda constancia de la realización de: hemograma 81%, VSG 37'1%, bioquímica 77'1%, orina 45'7%, Mantoux 52'1%, Hepatitis B (HB) 73'5%, Hepatitis C (HC) 71'4%, VIH 72'8% de los casos. Se encontraron resultados alterados de: hemograma 5'2%, VSG 9'6%, bioquímica 3'7%, orina 1'5% de los casos, Mantoux positivo en el 9'5% de los casos y serología positiva de HB 2'9%, HC 0%, VIH 0%.

CONCLUSIÓN. Aunque existen pautas y protocolos de actuación bien definidos y avalados por la comunidad científica respecto a la población inmigrante y en acogida, los datos arrojados en este proyecto indican claramente que el cumplimiento de los mismos es insuficiente.

Comunicaciones - Orales

Sesión de Comunicaciones

Sesión 1

1. PREVALENCIA DE OBESIDAD Y SÍNDROME METABÓLICO EN ADOLESCENTES

Rafael Galera, Patricia Oliva, Ana Ruiz, Maribel Sáez, Sara Torrico, Héctor Cabrera*, M^a José Olivares*, Encarnación López, M^a Dolores Gámez, Emilio García, Firma Rodríguez*, Javier Muñoz*, M^a Ángeles Vázquez, Manuel Martín, Antonio Bonillo.

UGC de Pediatría y Servicio de Análisis*. Hospital Torrecárdenas. Almería.

Trabajo subvencionado por la Consejería de Salud

Objetivos. Calcular la prevalencia de obesidad y síndrome metabólico (SM) en adolescentes estudiantes de educación secundaria en una capital andaluza. Ver la distribución de los niveles de índice de resistencia insulínica (RI) HOMA en esta población y los factores asociados con la misma.

Sujetos y métodos. Estudio transversal. Mediante muestreo probabilístico polietápico se incluyen 373 sujetos (159 mujeres) de 12 a 17 años escolarizados en centros públicos y privados de nuestra capital. Se les realizó examen físico (incluyendo peso, talla, presión arterial y perímetro de cintura). Se calculó el índice de masa corporal (IMC) y

se definió obesidad y sobrepeso según los umbrales del IMC establecidos internacionalmente para niños y adolescentes. Se determinaron niveles plasmáticos en ayunas de glucosa, insulina, triglicéridos y colesterol (total y HDL). La RI se cuantificó con el índice HOMA. Se definió SM según los criterios adaptados a adolescentes, tres o más de los siguientes: triglicéridos > 110 mg/dl, HDL-colesterol < 45 mg/dl, glucosa > 100 mg /dl, circunferencia de cintura > percentil 90 y presión arterial sistólica o diastólica > percentil 90 para edad y sexo. Se utilizó la regresión lineal múltiple para identificar los factores asociados con la RI.

Resultados. El 6,2 % de los participantes reunían criterios de SM (intervalo de confianza al 95% 4,8-7,6). Un 8,0 % de los sujetos de la población eran obesos y un 20,4 % tenían sobrepeso. Entre los obesos, el 26,7% tenían SM, entre los sujetos con sobrepeso el 14,5% y en los normopeso sólo el 1,5%. El 8,3% de los adolescentes tenían dos componentes del SM y el 26,0% uno. El bajo nivel de HDL-colesterol es el componente más prevalente (19,8%) en los adolescentes. El índice HOMA (media \pm desviación típica) en la población fue $2,07 \pm 1,52$ y su percentil 90 3,67. Ajustando por el resto de variables, el HOMA se relacionó con la circunferencia de cintura ($\beta=+0,23$; $p=0,013$) y con el nivel de triglicéridos ($\beta=+0,30$; $p<0,001$)

Conclusiones. El SM y la RI son problemas presentes en los estudiantes de secundaria de nuestra capital, afectando sobre todo a los adolescentes obesos y con adiposidad abdominal.

2. EVALUACIÓN DEL PROTOCOLO DE TUBERCULOSIS EN PEDIATRÍA EN EL DISTRITO PONIENTE DE ALMERÍA 2002-2007.

M^a Luisa Sánchez Benitez de Soto¹; Ana Rosa Sánchez Vázquez²; Leticia Martínez Campos³; M^o Teresa Peñafiel Escamez¹; Teresa Cabezas³; Francisco Vela Enriquez²; Gracia Fernandez Moya⁴; Francisco Cañabate Reche²

UTB Distrito Poniente¹; Servicio de Pediatría² y Microbiología³; Hospital Poniente: Servicio de Pediatría Hospital La Inmaculada³; Distrito Poniente⁴

INTRODUCCION La creación en el Distrito Poniente de un equipo de tuberculosis (UTB), ha permitido el abordaje integral de esta patología en núcleos de población en los que esta enfermedad es de alta prevalencia. La coordinación interniveles y la consolidación de la Unidad de Medicina Tropical, han sido puntos clave para el buen desarrollo de un programa de atención al enfermo con tuberculosis (TB) y ha permitido la elaboración de un Protocolo de TB en pediatría. Desde el 2002, se aplica en nuestra zona, este protocolo de estudio, detección y seguimiento de TB en la población infantil. El servicio de Pediatría hospitalaria en coordinación con la UTB realiza el diagnóstico y seguimiento del niño con tuberculosis y el estudio de contactos. De esta forma se introduce un abordaje bio-psico social, ya que realiza una atención domiciliar individualizada que

le permite identificar precozmente factores de riesgo social que influyen en la adherencia al tratamiento antituberculoso. También facilita el desarrollo de estrategias de tratamiento, promoción y prevención adaptadas a situaciones individuales. El servicio de Farmacia Hospitalaria elabora formulaciones de suspensión oral de manera individualizada y facilita un mejor cumplimiento del tratamiento.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio descriptivo. Población: niños atendidos en la UTB a los que se les realiza el protocolo de TB. Periodo 2002-2007. Fuente: historias clínicas de la UTB y de servicio de pediatría del Hospital Poniente. Datos: Motivo de captación en el programa (sospecha de enfermedad, a través de un estudio de contactos),

Factores socio sanitarios (Edad, sexo, barrera idiomática de la familia, Cobertura sanitaria, datos relacionados con los convivientes o unidad familiar, participación del mediador),

Datos relacionados con diagnóstico (Valoración clínica, Mantoux . Rx de tórax, TAC, microbiología). Tratamiento: Isoniacida: 10 mgr/Kg/día; Rifampicina: 10 mgr/Kg/día, Piracinamida: 25 mgr/kg/día; etambutol: 15 mgr/Kg/día, en suspensión oral o comprimidos según aceptabilidad del niño. Tipo de supervisión coordinada para control de adherencia, tolerancia y realización de pruebas complementarias (en domicilio o en C salud y hospital).

Resultado del fin de seguimiento (curación, abandono, traslado continua en seguimiento, muerte).

RESULTADOS: De los niños estudiados, aproximadamente un 4%

tienen enfermedad tuberculosa y un 37% Infección tuberculosa latente (ITL).

Las pautas de tratamiento puestas son Isoniacida 9 meses, y en los enfermos 3 ó 4 fármacos. El porcentaje de cumplimiento de tratamiento es superior al 80%. En algunas familias con barrera idiomática se ha trabajado con mediador. En más del 50% de los casos se ha trabajado en el domicilio del niño.

DISCUSIÓN: El trabajo de manera coordinada facilita la accesibilidad al sistema sanitario adaptado a las condiciones laborales de la familia, pudiendo ser atendidos en el domicilio, en el centro de salud o en el hospital dependiendo de la hora del día y del horario de trabajo del tutor y de la ubicación de su vivienda y garantiza la continuidad asistencial en enfermedades que requieren tratamientos complejos y de larga duración. Los factores sociales son determinantes a la hora de los abandonos de tratamiento, la identificación precoz de éstos puede ayudar a realizar intervenciones que ayudan a mejorar la adherencia al tratamiento y curación de su proceso de enfermedad. Un gran obstáculo en la comunicación con los tutores o responsables del niños es la barrera idiomática . A medida que se ha ido desarrollando el programa de TB, con el paso del tiempo, se ha organizado una dinámica en la que el mediador está participando cada vez más.

CONCLUSIONES:

- En nuestro distrito facilitar la accesibilidad al sistema sanitario

realizar un abordaje bio psico social y garantizar la continuidad asistencial son factores determinantes para el control de la TB.

- El trabajo interdisciplinar coordinado y la participación de trabajadores sociales y mediadores culturales son herramientas clave para la consecución de estos objetivos.

3. PREVALENCIA DE FERROPENIA EN ADOLESCENTES DE ALMERIA. VALORES NORMALES DEL RECEPTOR SERICO DE LA TRANSFERRINA

Ruiz Sánchez Ana; Vázquez López M^a Angeles; Oliva Pérez Patricia; López Ruzafa Enarnación; Galera Martínez Rafael; Gámez Gómez M^a Dolores; Sáez Maribel, Torrico Sara; Lendinez Molinos Francisco, Muñoz Vico Javier, García García Emilio, Martín González Manuel, Bonillo Perales Antonio.

Servicio de Pediatría. Hospital Torrecárdenas. Almería.

La adolescencia es un periodo crítico para el déficit de hierro. El Receptor sérico de la transferrina (RSTf) es un parámetro que refleja el estado del hierro funcional. Los índices que lo relacionan con la ferritina (cociente RSTf/ferritina e Índice RSTf/log ferritina) tienen mayor utilidad diagnóstica. No existen estudios poblacionales amplios que definan los valores normales.

OBJETIVO: 1) Conocer la prevalencia del ferropenia en adolescentes almerienses. 2) Conocer los valores del RSTf en adolescentes sin ferropenia y su relación con el sexo, edad y otros parámetros del hierro.

MATERIAL Y METODOS: Se incluyeron 205 adolescentes normales entre 12-16 años seleccionados por muestreo probabilístico polietápico, representativos de la población de Almería. Se les determinó hemograma completo, ferritina sérica, índice de saturación de transferrina, R_{sTf}, cociente R_{sTf}/ferritina e Índice R_{sTf}-F (R_{sTf}/logFerritina). Se definió la normalidad del estado del hierro corporal siguiendo criterios establecidos internacionalmente y se excluyeron los ferropénicos. Se estudiaron las variaciones del R_{sTf} y sus índices según edad y sexo y su relación con el resto de parámetros del hierro. Método estadístico: Test t Student, anova y regresión lineal múltiple.

RESULTADOS: La prevalencia global de ferropenia sin anemia fue del 7,8% (11% mujeres y 5,7% varones) y la de anemia ferropénica del 1,5% (2,4% mujeres y 0,8% varones). Se incluyeron 186 (71 mujeres y 115 varones) con estado del hierro normal. En ellos, los valores de R_{sTf} fueron 1,59+/-0,36 mg/L (IC95%: 1,5-1,7; P₉₅: 2,28 mg/L), los del cociente 52,6+/-28,9 (IC95%:49-60; P₉₅: 103,7) y los del índice R_{sTf}-F 1+/-0,2 (IC95%: 1-1,1; P₉₅: 1,64). Los varones presentaron valores de R_{sTf} significativamente más elevados que las mujeres (1,7+/-0,36 vs 1,39+/-0,25 mg/L, p< 0,0001). En relación a la edad, los valores de R_{sTf} más altos fueron observados en adolescentes de 13 años (1,67+/-0,36 mg/L, p< 0,05). En el estudio de regresión lineal múltiple solo el IST, el VCM y los reticulocitos pudieron explicar el 43% de la variabilidad del R_{sTf} de forma significativa (p<0,006).

CONCLUSIONES: 1) La prevalencia de ferropenia en adolescentes almerienses es similar a la descrita para países

desarrollados y más elevada en mujeres. 2) En adolescentes los valores de R_{sTf} son inferiores a los referidos en la infancia, su variabilidad depende fundamentalmente de parámetros del hierro (VCM, IST) y en menor grado de la actividad eritropoyética (nº reticulocitos), y niveles superiores al P₉₅ pueden sugerir déficit de hierro.

4. PERFIL SECRETOR Y UTILIDAD DEL EMPLEO DE LA ACTIGRAFIA y aMT EN NIÑOS CON TRASTORNOS DEL SUEÑO.

MC AUGUSTIN MORALES, S. NARBONA GALDÓ, A. MOLINA CARBALLO, J. UBEROS FERNANDEZ Y A. MUÑOZ HOYOS.

CENTRO: HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO. GRANADA.

INTRODUCCIÓN. Los trastornos del sueño en la infancia constituyen en la actualidad un problema clínico de gran importancia por su prevalencia (afectan a más de un 30% de la población), escaso conocimiento y trascendencia clínica. En el presente trabajo presentamos los resultados y conclusiones derivados de un proyecto en el que se pretendía: (1) describir los problemas más frecuentes en nuestro medio, (2) valorar la utilidad de la actigrafía como instrumento de medida y (3) describir la utilidad de la melatonina como fármaco inductor del sueño en los trastornos de mayor interés.

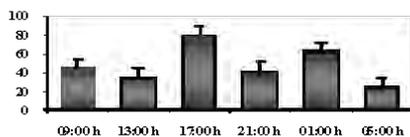
MATERIAL Y MÉTODO. Se estudian 258 pacientes en edad pediátrica divididos en los siguientes grupos: (GC) grupo control formado por 124 niños normales, (GP) grupo problema compuesto por otros 124 niños con trastornos del sueño y (GE) grupo epiléptico formado por 10 niños que padecen epilepsias graves. A todos ellos se les realizó un estudio mediante actigrafía durante 72 horas, posteriormente los identificados objetivamente como portadores de un trastorno del sueño (GP-S) recibieron durante 3 meses una dosis nocturna de aMT de 3 mg. En cada momento del estudio fue realizada una determinación de la excreción urinaria de 6-SaMT (RIA), (diurna y nocturna), así como un perfil de los niveles circulantes de aMT (RIA) a intervalos de 4 horas.

CONCLUSIONES

1. Los trastornos del sueño en la infancia constituyen un problema prevalente en la actualidad al que se le ha prestado una escasa atención.
2. La actigrafía, por su utilidad, eficacia y fácil manejo debe ser incluida en los protocolos de estudio de estos problemas.
3. En los casos en los que se detecta una escasa producción o un trastorno del ritmo, la aMT constituye el instrumento terapéutico más útil y eficaz.

RESULTADOS. Valores medios de la secreción de aMT en el grupo de niños seleccionados (GP). Se trata de un perfil

Caso Número	09.00 h. pg/ml	13.00 h. pg/ml	17.00 h. pg/ml	21.00 h. pg/ml	01.00 h. pg/ml	05.00 h. pg/ml
1	85	73	61	49	128	115
2	110	89	71	51	165	140
3	150	129	84	43	195	180
4	140	101	69	38	201	175
5	150	111	71	51	225	180
6	101	89	63	57	140	135
7	145	127	73	60	250	195
8	63	53	35	45	89	80
9	58	48	32	43	99	75
10	105	73	43	52	170	135
11	120	89	58	58	165	135
12	121	97	62	41	180	140
13	111	88	59	39	190	135
14	138	107	68	47	204	170
Media	114.07+/-	91 +/-	60.6	48.14+/-	171.5+/-	142.14+/-
+/-D.S.	30.05	24	+/-	7.07	45.53	35.99
			14.79			



completamente atípico con un momento de máximo nivel a las 17:00 horas. El perfil que se ofrece es un buen reflejo de los que subyacen en cada caso en particular (Fig.-1). Tabla I. Perfil secretor de aMT en el GP-S tras administrar aMT. Atípico perfil de aMT en los casos 4 y 5 (Fig.-2).

Paseo artístico por Almería

Isaac Palomino Ruíz
Facultad de Filosofía y Letras. Departamento de Historia del Arte. *Universidad de Granada (España)*

Humanidades

Siendo en la actualidad una de las grandes desconocidas, en cuanto a aspecto patrimonial y cultural se refiere, Almería encierra tras de sí el riquísimo legado de una tierra fronteriza y de paso entre dos continentes y a la vez de quien compendia los saberes de la árida tierra y del profundo mar. Es una provincia, y en concreto su capital, un lugar que nos invita a descubrir entre sus gentes todo aquello por lo que desde antiguo el ser humano decidió estar presente en Almería.

UN POCO DE HISTORIA

El Paleolítico cuenta en Almería con algunos yacimientos, el más antiguo el de Cueva de Zájara I (Cuevas del Almanzora). En el Neolítico se enmarcan las pinturas rupestres de varias cuevas declaradas Patrimonio de la Humanidad en la comarca de los Vélez, entre ellas la de los Letreros y el Abrigo de las Colmenas, donde se conserva la figura pictórica del *Indalo*. Esta figura con los brazos en alto sujetando un arco, es el símbolo de Almería y parece representar un hombre cazando para unos, y pactando con los dioses para otros; en relación con este símbolo de tradición en Mojácar, está un nombre tan almeriense

como el de Indalecio, uno de los siete Varones apostólicos patrón de la ciudad.

En la Edad del Cobre se tiene constancia de la primera entidad poblacional, el poblado de los Millares, al sur de la provincia, con gran importancia en metalurgia y alfarería. En la Edad del Bronce se ve superada la anterior por la cultura del Algar, donde se desarrolla el vaso campaniforme.

Los fenicios erigieron importantes centros comerciales y pesqueros como *Abdera* (Adra) y *Baria* (Villaricos) en el siglo VIII a.C., conservándose restos de esta época, y la cartaginesa en la comarca de los Vélez.

Bajo Escisión, el africano, entró a formar parte del Imperio Romano, tomando el nombre de Portus Magnus; explotaron recursos mineros como el mármol de Macael e impulsaron el comercio. De esta época se conservan salinas, el templo funerario de El Ejido, restos de calzada y puente cerca de la capital, el *Dionisio de Chirivel* y el *sarcófago de Berja*. También estuvo Almería bajo dominación bizantina durante varios años antes de pasar a manos visigodas en el 621.

En la Edad Media Almería estuvo en dos ocasiones bajo dominación

musulmana. La primera desde el 955 al 1147, aunque se inició la conquista en el 713, debiendo citar por entonces la fundación del asentamiento de *Bayyana* (Pechina), asentamiento de estratégica situación que le permitió un dominio absoluto de las vías de comunicación y por tanto un fructífero auge durante este periodo musulmán, dependientes de ella eran un puerto y una atalaya denominados AL Mariyyat Bayyana, futura Almería, que irá tomando independencia cuando en 995 Abderramán III mande comenzar las obras de la Alcazaba. En la institución de los Reinos de Taifas, Almería constituye uno de ellos, como ciudad de nueva planta con mezquita mayor y afamado puerto y tres barrios amurallados. En este periodo conoció su época de mayor esplendor bajo el reinado de Almotacén. Todo caerá cuando Alfonso VII la conquiste el 17 de Octubre de 1147, iniciándose una década de decadencia. En 1157 regresa a manos musulmanas, pero el discurrir de su historia no brillará por sus glorias. En el siglo XIII se anexiona al Reino nazarí de Granada. De esta época quedan restos además de en la capital en las comarcas del Valle del Almanzora, Alpujarra y Filabres.

Almería es conquistada por los Reyes Católicos en 1489. La Edad Moderna supuso un retroceso para Almería, principalmente durante el XVI y XVII, el aislamiento de las rutas comerciales del Nuevo Mundo y lo que ello conllevaba, ataques marítimos y numerosos terremotos, el más grave en 1522, hicieron mermar la población y su seguridad, a estos hechos hay que sumar la Rebelión de los moriscos en 1568, iniciada por Aben Humeya en Laujar y las posteriores represalias como el “Negocio de Inox” en cuya fortaleza fueron atrapados miles de

moriscos. En esta etapa se mantuvo la actividad minera, aunque también se produjo la masiva tala forestal, origen de la desertificación actual.

El siglo XVIII y en especial el XIX trajeron nuevos aires para Almería con la apertura comercial y afianzamiento minero y agrícola. Las tropas francesas de Goudinot ocuparon Almería el 15 de marzo de 1810, saliendo dos años más tarde. Con la llegada de Fernando VII y su derogación constitucional, tiene lugar en Almería uno de los episodios sangrientos más recordados de su historia, *la matanza de los “coloraos”*, en el intento de restituir la Constitución de 1812, conocida popularmente como “La Pepa”, hecho acontecido en 1824. También en este siglo es cuando Almería consigue su independencia del Reino de Granada, gracias al Conde de Ofelia en 1834; cuando se expande fuera del límite murario con su derribo y cuando cuenta con una red de agua potable y alcantarillado.



Figura 1. Alcazaba y muralla de la Hoya.

RECORRIDO ARTÍSTICO

Para conocer un poco mejor la ciudad de Almería y las huellas que la Historia la ha marcado, nada más propicio que iniciar un recorrido artístico por uno

de sus emblemas, **la Alcazaba**. Monumento Nacional desde de 1931 e integrante del Conjunto monumental de la Alcazaba, creado en 1989). Se enclava sobre una de las últimas colinas de la Sierra de Gádor, donde se han encontrado restos arqueológicos de la Edad del Bronce. Datan las primeras noticias de su erección del 955-956, cuando se funda la ciudad con el nombre de al-Mariyya, bajo el califato de Abd al-Rhman III. A lo largo de su historia ha albergado funciones militares y residenciales regias. Sufrió graves pérdidas y desperfectos en el terremoto de 1487 y fue reparada, tras la conquista de la ciudad, a expensas los Reyes Católicos, y en el siglo XVI. Tiene planta irregular, adaptada a la orografía del terreno en que se alza. Se accede por la entrada que daba acceso desde la medina, a través de la Torre de la Justicia, dividida en varios espacios destinados a la guardia y visiblemente restaurados en el siglo XX.

Ya en su interior, el conjunto de la Alcazaba se divide desde el siglo X en dos espacios separados por un muro: el sector oriental, un espacio despejado para dar cobijo a tropas y al pueblo en situaciones de peligro y que actualmente se presenta como un espacio ajardinado; y el sector occidental, de ocupación residencial y administrativa.

En el recinto oriental destacan las torres de los Espejos, que fuese vigía, y el Espolón, muy intervenido en el siglo XX. En el lado sur aparece la Torre de la Vela, levantada de nuevo en el siglo XX, y cuya espadaña es campanario de la iglesia de San Juan, anexa a ella. También destaca en este lateral un pasillo abovedado que recorre el muro del siglo XVIII. En este espacio adquiere mayor valor la

arqueología, que ha sacado a la luz varios barrios de casa y un entramado hidráulico del que se aprecia con claridad el aljibe en tres naves, junto a un gran edificio. El recinto occidental podemos encontrar el aljibe califal (siglo X); la iglesia de San Juan, antigua mezquita de la Alcazaba y primer templo consagrado de Almería. Delante se extiende un campo jalonado de ruinas de edificios públicos, casas y un baño, todas ellas vestigios de un pasado bullicioso, cuyos restos han sido replanteados en diversos estudios.

En claro contraste con el conjunto de la fortaleza se encuentra el Castillo gótico de los Reyes Católicos el cual se levanta en un extremo de la misma, dominando el popular barrio de la Chanca. De su perímetro destacan los seis cubos cilíndricos y la barbacana. Su interior lo centra el patio de armas, cuyo subsuelo lo compone un aljibe de dos naves, en la superficie encontramos las torres del Homenaje y de la Pólvora, que fuese polvorín volado en el XVIII; a la primera se accede bajo una portada de estilo gótico flamígero o también "isabelino", con finos baquetones y centrado el tímpano de remate conopial por el escudo de los monarcas conquistadores y que manifiesta ecos de la del Monasterio de Santa Isabel la Real de Granada.

En cuanto a las murallas que circunscribían la ciudad desde la Alcazaba hasta la orilla del mar, sólo destacar el lienzo que se mantiene en pie y que discurre desde el recinto fortificado y el frontero Cerro de San Cristóbal, seccionando la hondonada de la Hoya. Se trata de un lienzo en el que se disponen nueve torres de planta cuadrada en el desnivel del terreno y cinco más, de planta

circular, en la cima del cerro junto a los restos de una antigua fortificación. El conjunto de murallas de la ciudad fueron demolidas casi en su totalidad por orden de Isabel II fechada en 1855.



Figura 2. Virgen del Mar.

Bajando a la ciudad desde la Alcazaba, llegamos al barrio de la Almedina, en él se encuentra su templo mayor, **la Iglesia de San Juan de la Almedina**, situada en la calle San Juan. Se trata de un templo levantado a finales del siglo XVII en el solar que ocupara la antigua mezquita mayor de la ciudad, convertida en catedral tras la cristianización, de la cual sólo se conserva el muro de la qibla y el mihrab. En 1674, ya bajo la advocación del santo evangelista, se derribó el antiguo edificio, avanzando las obras hasta 1686 posiblemente. Se vio afectada por la Desamortización de 1835, y en la Guerra Civil por un bombardeo en 1938. Su exterior presenta paramento almohadillado y portada serliana con el escudo del obispo Portocarrero. Su interior

se dispone en una sola nave dividida en cuatro tramos por potentes pilastras. Se cubre con bóveda de medio cañón, antes de 1938 lo estaba con armadura de limas. Acoge un retablo barroco del XVIII y obras recientes pero meritorias, como la Virgen de las Angustias, imitación de su homónima granadina, que preside el templo desde su moderno camarín.

Bajando la vecina calle Pedro Jover llegamos a nuestro próximo destino, adentrándonos así en el centro urbano, el **Hospital provincial**. Situado en la calle del mismo nombre y colindante con Alicante, paseo de San Luis y paseo de la Reina, se erige en lo que fuese el Hospital de Santa María Magdalena, fundado en 1492. Su actual emplazamiento y edificación se debe a la decisión del obispo Fernández de Villalán en 1547, quien costeó gran parte de las obras, bajo maestría de Hernando de Salinas durante nueve años. Su interior presenta una sobria estética neoclásica al igual que su exterior, debido a las actuaciones llevadas a cabo en el siglo XIX bajo supervisión de la Academia de San Fernando. En la crujía occidental podemos encontrar la capilla, de 1876 por la familia Bendicho Puche y reabierta al culto en 2001. Se completa el conjunto con edificaciones anexas de los siglos XIX y XX.



Figura 3. Plaza de la catedral.

Cerca del Hospital provincial se encuentra el **Santuario de la Virgen del Mar**, al que accedemos por Braulio Moreno y Solís hasta la plaza de la Virgen, es uno de los templos principales de Almería, pues en ella se venera la imagen de la patrona de la ciudad. Su fábrica se debe a Domingo Dorende y canteros del norte español, a mediados del siglo XVI, como sede dominica que lo fue hasta la desamortización de 1835. En 1844 se abre de nuevo al culto ya como santuario de la Virgen del Mar, presente en el templo desde 1503. Es un edificio de estilo tardogótico con única planta y crucero. Destaca de su ornamentación el presbiterio presidido por el camarín que cobija la imagen patronal, mientras que los retablos repartidos por el templo son de reciente factura al igual que su imaginería. Sin duda la pieza principal, y de mayor valor tanto artístico como devocional, es la imagen de la *Virgen del Mar*, talla gótica en madera de nogal que representa a María en pie con Jesús en su brazo derecho.

Por las calles Cisneros y Séneca llegamos al a plaza Bendicho, junto a la Catedral, donde podemos apreciar la **Casa de los Puche**. Casa señorial levantada posiblemente en torno a 1700. La familia propietaria mantuvo desde siempre largos enfrentamientos con el Cabildo catedralicio. De planta rectangular, se accede por una sobria portada, encontrando en su interior un patio porticado y una interesante serie de azulejos con motivos vegetales y florales en la contrahuella de la escalera principal.

A pocos pasos se abre ante nosotros la **Plaza de la Catedral**, un espacio tradicional de la vida social almeriense, nacido del derribo de casas moriscas a

partir de 1525 para adecuar el entorno del templo mayor. Su planta rectangular acoge en sus cuatro flancos edificios relevantes para la ciudad: la Catedral, el Palacio Episcopal y la Casa Episcopal San Juan de Ávila, de reciente construcción. Llamam la atención las palmeras que la adornan, plantadas en la última remodelación de la plaza a modo de exteriorización de las naves catedralicias.



Figura 4. Catedral (Presbiterio).

La Santa Iglesia Catedral de Almería se acoge bajo la advocación de Nuestra Señora de la Encarnación, como ocurre en los restantes templos mayores de la archidiócesis de Granada. La primitiva sede catedralicia radicó en la comentada iglesia de San Juan de la Almedina, hasta que se trasladó al actual emplazamiento auspiciadas sus obras por el Obispo Villalán en 1522. No se conocen datos hasta el momento del autor de las trazas y apenas de los ejecutores de la obra. Es un conjunto caracterizado por su aspecto de

espacio defensivo, compuesto por el templo metropolitano y el claustro.

La Catedral en sí presenta planta de tres naves, cabecera semicircular con girola y tres capillas adosadas, torre a los pies y capillas adosadas al muro de la epístola; tras estas se abre el claustro. Del exterior llaman poderosamente la atención los contrafuertes y la potente torre campanario, cuya planta cuadrada evoluciona a octogonal en el segundo cuerpo. Las dos portadas de ingreso, de estilo renacentista, se deben a Juan de Orea, la principal (plaza de la Catedral) y la de los Perdones, ambas ubicadas entre contrafuertes y articuladas en dos cuerpos: el inferior de columnas pareadas sobre plinto sustentando un potente entablamento, siguiendo el segundo cuerpo el mismo esquema a menor escala para acoger en su vano una hornacina, avenerada en los Perdones y adintelada en la principal con la imagen del a Virgen que pudo sustituir a un relieve de la Encarnación. En las dos podemos apreciar elementos decorativos propiamente renacentistas como guirnaldas, heráldica tanto de Carlos V como del obispo Villalán otorgándoles un carácter triunfalista, mascarones, triglifos y grecas entre otros. Los contrafuertes góticos se ven influidos por la epidermis decorativa. La portada principal presenta ciertos elementos similares a la del Perdón de la Seo granadina; siendo la de los Perdones ejecutada entre 1555 y 1558.

En su interior nos acoge un espacio de tres naves separado por pilares cilíndricos con baquetones adosados sobre base octogonal, sobre las que se elevan bóvedas de crucería, todas al mismo nivel. En la nave central se ubica el coro, obra de

Juan de Orea en su arquitectura y sillería, entre 1558 y 1561. El trascoro se reviste con un fastuoso *retablo* obra de Eusebio Valdés, que acoge tres esculturas, la *Inmaculada*, *San Juan Nepomuceno* y *Santo Domingo*, de Juan de Salazar y Palomino, todo ello en mármol. La capilla mayor, cuyas obras se iniciaron en 1528, se encuentra inscrita en el centro de la girola, con la que se comunica por cinco vanos abiertos en 1709. Se decora con un ciclo pictórico de la vida de la Virgen, obras de Antonio García Puerta de 1755-57, ocupando el testero central un relieve de *la Encarnación* y un *Calvario* de clara escuela granadina de principios del XVII. Ocupa el centro del presbiterio un *tabernáculo* en mármoles policromos, obra de Eusebio Valdés bajo diseño de Ventura Rodríguez y con la colaboración del escultor Salazar, siendo algunas esculturas actuales réplicas de las desaparecidas y dañadas en 1936. También se relaciona con Valdés el diseño de los artísticos púlpitos. Las capillas de la girola se dedican las laterales a Ntra. Sra. de la Piedad y San Indalecio cuya malograda imagen era obra de Salzillo, y la central acogen en su planta cuadrada el *sepulcro del obispo Fernández Villalán*, obra de Juan de Orea, y la preside la devota imagen del *Santo Cristo de la Escucha* que Perceval hiciese en sustitución de la desaparecida talla gótica. En el muro del Evangelio encontramos una serie de lienzos entre los que destacan *La aparición de la Virgen a San Bernardo* de escuela granadina y la representación más antigua conocida de la Virgen del Mar, del siglo XVII. Las capillas albergaban obras de alto valor artístico estando bien dotadas de retablística e imagería aunque sufrieron grandes mermas en su mobiliario cultural, como la totalidad del templo catedralicio, en 1936, debiendo ser repuesto por

nuevas obras a lo largo del siglo XX, bien de nueva factura o adquisiciones de piezas antiguas. Así capillas como las del Carmen y del Sagrario acogen hoy imágenes titulares de las cofradías de penitencia de los Estudiantes y Prendimiento; o las de San Ildefonso y la Esperanza pasan a ser presididas por obras pictóricas, destacando la última por su dedicación a los mártires lasalianos de Almería y el lienzo barroco del *Buen Pastor*.

Otro espacio digno de mención es la sacristía, a la que se accede bajo portada abocinada. Es un espacio que presenta el esquema propio de sacristía del siglo XVI, con arcadas laterales decoradas con casetones en su intradós, semejante a la bóveda que lo cubre.



Figura 5. Ayuntamiento de Almería

Saliendo de la plaza de la Catedral por la calle Cervantes nos encontramos con el **Monasterio de la Purísima Concepción**, en este edificio del siglo XVI radica la primera comunidad de Concepcionistas Franciscana fundada en el antiguo Reino de Granada. Destacan su claustro y su iglesia, con portada barroca del siglo XVIII, adintelada, de fustes cajeados y el escudo de la familia Cárdenas. El interior del templo, de una sola nave, se cubre con bóveda encamonada que oculta la

armadura mudéjar y está presidido por un retablo barroco que alterna el estípite y la columna salomónica como soportes, centrado por una *Inmaculada* del siglo XVII enmarcada en los cánones de la escuela granadina heredera de Cano. En los muros laterales encontramos cuatro retablos semejantes entre sí, con imágenes como *San Antonio*, de Roque López (escuela murciana) y una serie de lienzos sobre la vida de la Virgen, junto a otro de *Nuestra Señora de las Angustias*.

Continuando la calle y por la plaza de la Aduana vieja llegamos a calle Jovellanos, con la **Iglesia del Monasterio de Santa Clara**, que formó parte de un conjunto monacal desaparecido finalmente en 1936 tras varias fases, en su lugar se levantó el *monumento a los Caídos* y las actuales dependencias monacales. Del original sólo se mantiene el templo, trazado por Antón López de Rojas sobre 1723, con impresionante portada barroca a los pies; su interior se dispone en planta de cruz latina cubierta con bóvedas de cañón y cúpula ornamentada sobre el crucero. A la espalda se presenta la **Plaza de la Constitución**, lugar conocido como espacio público desde la Edad Media. Se trata de una plaza porticada, centrada por el “Pingurucho de los Coloraos” columna dedicada a la memoria de un grupo de liberales constitucionalistas fusilados en la ciudad el 24 de Agosto 1824, y presidida por el Ayuntamiento, lo que sucede desde el siglo XVII en que se asentaron en ella las Casas Consistoriales. **El Ayuntamiento** actual se trata de un edificio de 1912, remodelado posteriormente por Trinidad Cuartara Cassinello, articulando su fachada en tres niveles; el inferior compuesto por la arcada que recorre la plaza, el central o principal de gran envergadura con balcones

y óculos y, el último a modo de remate con torre central para el escudo de la ciudad y el reloj.

Recorriendo la calle Santo Cristo encontramos la **Iglesia de San Pedro**, en la plaza del mismo nombre, es un templo levantado entre 1791 y 1800 por el arquitecto Juan Antonio Munar, sobre el solar de la iglesia conventual de San Francisco, cambiando de advocación en 1837. Su arquitectura es sobria, como lo demuestran su fachada y su planta de salón dividida en tres naves. Su interior sufrió considerables daños en 1936, restaurándose elementos existentes como el relieve de la *Visión de Cristo por San Francisco y Santo Domingo* y la pintura mural alegórica de la orden franciscana, ambas en el presbiterio. Otras obras son de nueva factura, muchas salidas de las gubias del granadino Nicolás Prados López y del almeriense Jesús de Perceval, ocupando un importante lugar la imaginería procesional. Dignos de mención son los dos lienzos del XVIII atribuidos a José Risueño y ubicados en el altar mayor.

Separada de San Pedro por la calle Flores, está la **plaza Flores**, con algunos edificios obra del arquitecto Guillermo Langle, en los números uno y Delegación. Accedemos desde la misma a la **Iglesia de Santiago Apóstol** declarada Monumento Nacional en 1931. Templo levantado en sillería y aparejo mixto, de cuyo exterior llaman poderosamente la atención su torre con pórtico a los pies y su monumental portada lateral bajo cánones renacentistas y evidentes referencias iconográficas al santo titular, todo obra de Juan de Orea en torno a 1552. Interiormente es de una sola nave dividida en cinco tramos por arcos diafragmas apuntados y de medio punto, y

sobre estos cubierta ligera. Lo preside un retablo barroco de grandes proporciones, procedente de la provincia de Soria para ocupar el vacío altar mayor tras los desastres de 1936. Se añade una capilla en su flanco derecho con destacable portada renacentista, dedicada en su origen a Santa Lucía y en la actualidad a la *Virgen de la Dolores*, ante la cual se puede apreciar un *Niño Jesús pasionista* de escuela murciana.

Colindante encontramos la calle Tenor Iribarne, con **el aljibe**, único resto de un conjunto de aljibes datados en el siglo XI y en uso hasta el XIX. Se abastecían de agua canalizada a seis kilómetros, y desde ellos se repartía hacia fuentes y surtidores de toda la ciudad. El espacio conservado presenta tres naves de planta rectangular, separadas por pilares y cubiertas por bóvedas de medio cañón.

Puerta Purchena, plaza resultante del derribo de la puerta así denominada en 1885, perteneciente a la muralla de la ciudad, convirtiéndose en centro neurálgico de la Almería actual. Muy cerca se encuentra la **Iglesia de San Sebastián**, en su homónima plaza, levantada entre 1674 y 1679 en el solar de la antigua ermita del santo, con materiales de la antigua iglesia de la Almedina. Ampliada posteriormente y reformada al par que se ejecutó la portada bajo diseño de Ventura Rodríguez en 1785. Exteriormente presenta juego de volúmenes entre el cuerpo de la iglesia, la cúpula y el campanario octogonal. Destaca la portada principal enmarcada por columnas. En su interior descubrimos un espacio de tres naves articuladas en cinco tramos y crucero. Ocupa el presbiterio un retablo de corte neoclásico del siglo XX con la imagen de *Cristo Crucificado del Amor* y un alto

relieve de San Sebastián a modo de remate. De la misma estructura son los dos del crucero, estos sí del siglo XIX, sirviendo de embocadura a sendos camarines del Carmen y del Milagro. Este templo, al igual que el resto de los templos almerienses, fue asolado 1936 reponiéndose su mobiliario a lo largo del siglo XX.



Figura 6. Puerta de Purchena, al fondo la iglesia de San Sebastián.

De la cercana Puerta de Purchena parten dos vías principales de la ciudad surgidas bajo el ideal burgués del XIX, el **Paseo de Almería** y la **Rambla Obispo Orberá**. El **Paseo de Almería** resulta del derribo de las murallas en 1885. Como nuevo espacio de la sociedad del momento sirvió para acoger edificios relevantes como el Teatro Cervantes o el Círculo Mercantil. Al inicio de esta vía se encuentra el **Mercado central de abastos**, debido al arquitecto Cuartara Cassinello, siendo inaugurado en 1898. Es un ejemplo del empleo del metal visible en la arquitectura, pues tanto los soportes como las cubiertas corresponden a este material. Por el mismo motivo citamos otro edificio que encontramos cruzando la Rambla Obispo Orberá, acceso principal al Mercado, se trata de la **Iglesia de la Compañía de María**, que divide sus tres naves mediante columnas de hierro pareadas, con capiteles

tronco-piramidales invertidos. Preside el templo un grupo de la *Coronación de la Virgen* desde su camarín, abierto a un retablo ecléctico de Jesús de Perceval.

Regresando de nuevo al Paseo de Almería y encaminándonos hacia al mar, encontramos la **Plaza Circular** en confluencia con la **Avenida García Lorca**, paseo arbolado surgido de canalizar la Rambla de Belén y en el que destacan las esculturas en bronce de *el Saludo* y la *Caridad*. También merece ser citada la **Estación de ferrocarril**, edificio que vuelve a emplear material metálico en su fábrica, sirviendo al mismo tiempo de elemento decorativo junto con otros como ladrillos policromados y mosaicos. Llegando al encuentro con el mar, elemento indispensable en el devenir diario de esta ciudad desde su origen, encontramos el denominado **Cable inglés** o *El Alquife*, cargadero a modo de dársena, levantado entre 1902 y 1904 para embarcar el mineral procedente de las minas de Alquife (Granada). Cuenta con un primer tramo de fábrica donde se ubican los raíles para el acceso del ferrocarril, siendo el segundo, mar adentro, una auténtica obra de ingeniería metálica.



Figura 7. Cable inglés.

Uniendo el Cargadero y el Parque Salmerón se encuentra el Parque de las Almadrabillas, donde se erige el



Figura 8. Parque Nicolás Salmerón

monumento a los almerienses víctimas en los campos de concentración de Mauthausen y Gusen. A continuación se dispone el **Parque Nicolás Salmerón**, jalonado de fuentes artísticas como las del *remero, los delfines y los peces*, y restos arqueológicos romanos, sirviendo el mismo de enlace entre las calles céntricas de la ciudad, en las que iniciamos nuestro recorrido, y el Mediterráneo.

Este recorrido por la capital almeriense, aunque incompleto ya que sería extremo abarcar todos los monumentos de la ciudad, puede aportarnos una visión de la evolución urbanística, histórica, artística y social acontecida en Almería y la riqueza que ella atesora, gracias al devenir de su historia y al quehacer de sus gentes, su principal y más latente tesoro.

REFERENCIAS

1. Espinosa Spínola, María Gloria. *Guía artística de Almería y su provincia*. Sevilla: Fundación José María Lara; Almería: Diputación provincial, 2006.
2. Villanueva Muñoz, Emilio Ángel. *Urbanismo y arquitectura en Almería moderna (1780-1936)*. Tomo II: Arquitectura. Almería: Cajal, 1983.