

Boletín de la SPAO

SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ANDALUCÍA ORIENTAL



EDITORIAL. CONSIDERACIONES SOBRE LA PEDERASTIA - A. MUÑOZ

ORIGINALES. SOBREPESO Y OBESIDAD COMO FACTORES DE RIESGO DEL ESTADO DE PORTADOR ASINTOMÁTICO DE N. MENINGITIS EN UNA POBLACIÓN PEDIÁTRICA - J. UBEROS Y COLS.

PROTOCOLOS. ACTUALIZACIÓN EN RCP PEDIÁTRICA - I. CUBERO.

HUMANIDADES. ANOTACIONES SUBJETIVAS EN LA HISTORIA CLÍNICA - F. MORENO.



Boletín de la SPAO

(ISSN: 1988-3420) 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 Ruíz Cosano
María José Miras Baldo
Manuel García del Río
Eduardo Narbona López
Carlos Roca Ruíz
Juan Manuel Fernández García
Emilio José García García
José María Gómez Vida
Francisco Giménez Sánchez
Francisco Javier Garrido Torrecillas
Antonio Muñoz Hoyos
Antonio Molina Carballo
Julio Ramos Lizana
Custodio Calvo Macías
José Miguel Ramón Salguero
Enrique Blanca
Pilar Azcón González de Aguilar
José Maldonado Lozano
Carlos Trillo Belizón
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
Víctor Bolívar Galliano
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 4, 4. 2010

Editorial

Consideraciones sobre la pederastia: Un punto de vista desde la Pediatría Social.

A. Muñoz Hoyos. Presidente de la SPAO.

Págs. 178-81.

Originales

Sobrepeso y obesidad como factores de riesgo del estado de portador asintomático de *N. meningitidis* en una población pediátrica.

J. Uberos. UGC Pediatría. Hospital Clínico San Cecilio. Granada. Págs. 182-9.

Protocolos

Hijo de madre adicta a drogas.

J. Uberos. UGC Pediatría, Hospital Universitario San Cecilio. Granada. Págs. 190-8.

Actualización en RCP pediátrica.

I. Cubero Millán. UGC Pediatría. Hospital Clínico San Cecilio. Granada. Págs. 199-203.

Infeción neonatal por estreptococo agalactiae. Revisión del protocolo de actuación.

A. Hidalgo Calero. UGC Pediatría. Hospital Clínico San Cecilio. Granada. Págs. 204-8.

Humanidades

Anotaciones subjetivas en la historia clínica.
Divergencias entre el Derecho y la Medicina.

F. Moreno Madrid. UGC Pediatría. Hospital Clínico San Cecilio. Granada. Págs. 209-14.

Cubierta: La ilustración de la portada de este número hace referencia a Hipócrates, miniatura Bizantina del siglo XIV.

Consideraciones sobre la pederastia: Un punto de vista desde la Pediatría Social

*Antonio Muñoz Hoyos
Presidente de la SPAO*

Editorial

El diccionario de la lengua define al pederasta como el hombre que comete pederastia, y a ésta como el abuso sexual cometido en niños. Para nosotros el abuso sexual es una forma de maltrato infantil definida, desde el punto de vista médico, como la participación de un niño/a en actividades sexuales que no puede comprender, para las cuales no está preparado por su desarrollo y a las que no puede otorgar su consentimiento.

Si atendemos a las noticias aparecidas en los medios de comunicación en los últimos tiempos, casi se podría afirmar que pederastia es sinónimo de cura o sacerdote. De hecho, si utilizamos con el buscador Google el término pederastia, el 100% de los resultados de la primera página se refiere a casos exclusivamente relacionados con la Iglesia Católica. Todavía más, en un diario de difusión nacional hemos llegado a leer una sentencia como esta: *"Confiar un hijo a los curas ha venido a ser como poner el gallinero al cuidado de una guarida de zorros"*.

Por otra parte y según datos publicados por; *The National Child Abuse and Neglect Data Systems* el *John Jay College of Criminal Justice in New York City* y la *National Review Board*, los profesores de escuelas públicas tienen una tasa de abusos notablemente superior a la de los clérigos. Aún más; Phillip Jenkins, profesor del Instituto Criminal de Pensilvania dice: *"el 99,8% de los curas católicos jamás han cometido abusos sexuales. Es el mismo porcentaje de otros colectivos como los*

protestantes, médicos, rabinos, maestros, etc."

En cambio, es sabido que en Gran Bretaña existen 30.000 personas incluidas en un registro de pederastas, mientras que en España, se estima que más de 30.000 personas practican anualmente el turismo sexual con menores. A pesar de todas estas evidencias, no hemos encontrado ninguna noticia en la que se cuantifique a estos pederastas que son detenidos en el mundo, en base a su profesión, su ideología política, sus creencias religiosas, su clase social o su signo del zodiaco, excepción hecha y sistemática de los mencionados religiosos.

Con esto no queremos justificar, ni siquiera pasar por alto el grave asunto que ha significado que durante la segunda mitad del siglo XX la Iglesia Católica y los medios de comunicación callaron los cientos de casos de pederastia cometidos por ministros religiosos en diversas partes del mundo (Irlanda, Estados Unidos, Austria, Alemania, Italia, Bélgica, España...). Pero si llamar la atención sobre un complejo asunto en el que cada una de las partes que se implican, toma partido, instrumentalizando el problema de forma interesada, olvidándose en sus inicios de lo que realmente importa: **el niño**.

Un análisis algo más amplio de miras e intereses, nos invita a contemplar el problema con otras directrices, ya que en el origen de esta lacra social se han de considerar múltiples factores, entre los

cuales, vamos a describir algunas consideraciones tomadas de la literatura:

1) Consideraciones históricas: sería muy esclarecedor conocer como se ha concebido y tratado al niño por parte del adulto, a través de la historia y las distintas culturas. Al lector interesado le recomendamos leer la *Historia de la Infancia* de Lloyd de Mause (1). La pederastia ha sido una práctica muy habitual en todas las civilizaciones, considerándose incluso un hecho "normal". En la antigua Grecia, no tenía el carácter que tiene entre nosotros, sino que incluso era algo honorable, tanto por parte del muchacho, como del adulto. Los griegos consideraban normal que un hombre adulto se sintiera atraído por un muchacho tanto o más que por una mujer. La relación incluía aspectos educativos y de formación del niño que era una especie de pupilo, guiado y aconsejado por el mentor y maestro. Acontecimientos que están en clara contradicción con nuestros principios y estilo de vida actuales, a pesar de ello, seguimos considerando a Grecia como la cuna de la civilización occidental. Afortunadamente, es evidente que la evolución histórica de estas costumbres, han modificado la concepción de las personas, el rol que desempeñan y una serie de principios y valores que sin duda sitúan al niño en una posición más respetable y digna.

2) Consideraciones antropológicas y sociales: Philippe Aries y García Méndez (2)(3), entre otros, han afirmado que "*un análisis histórico riguroso demuestra que la historia de la infancia es la historia de su control. Esta perspectiva parte del rechazo de considerar a la infancia como una categoría ontológica*, sosteniendo, por el contrario, que la misma constituye el resultado de un complejo proceso de construcción social, cuyos orígenes pueden remontarse al siglo XVII*". Con este pensamiento reinante, la muerte de un niño tenía escasa importancia social, era fácil de explicar las elevadas tasas de

mortalidad, la muerte de un niño era un hecho insignificante. El niño tenía interés social si lograba sobrevivir y pasaba a incorporarse a la sociedad como adulto.

* *Concepto ontológico o naturalista es aquel cuya característica fundamental es inherente al ser, independiente del tiempo y el espacio, es decir, sería inmutable. La sola consideración de que las personas llegan a ser niños y después salen de ésta condición permiten negar la existencia de un concepto ontológico o naturalista de niño.*

La evolución más reciente del concepto de niño lo vincula con la noción de menor estableciendo así una dicotomía entre estos dos conceptos: 1) Por niño, se entiende todo aquel que cuenta con las condiciones básicas de desarrollo (familia, escuela y salud) y, 2) Por menor aquel que no goza de ellas, y por ende se encuentra en una "situación irregular" que lo hace potencialmente un delincuente. En ese sentido, el menor se convierte en objeto de cuidado y de protección de las políticas públicas. Apareciendo a finales del siglo XVIII el internamiento como forma de atender los problemas sociales, para cada problema se utiliza una institución cerrada como; la cárcel, el hospital psiquiátrico, el hospicio y para los problemas de la educación la escuela.

En las primeras décadas del siglo XX, en especial con la crisis de los años treinta, las condiciones sociales generan un aumento de los niños en situación irregular, al tiempo que aumenta la preocupación por desarrollar mecanismos sociales que permitan controlarlos. Fue así como se desarrollaron, en el mundo entero, los tribunales de menores para el control de los niños en situación irregular, en especial de los menores abandonados. Para estas doctrinas, la categoría más importante fue la de menor en situación irregular; y de ahí, que se les conozca con este nombre. En ellas el menor fue concebido como objeto de tratamiento y

no como sujeto de derechos. Estas concepciones del niño y del menor perduraron por largo tiempo, en medio del desarrollo de la doctrina de la "situación irregular", hasta que se proclama la concepción del niño como sujeto de derechos. La superación de la consideración del niño como objeto de tratamiento es el resultado de un largo proceso que parte de la Declaración Universal de los Derechos Humanos de 1948, que concibe a todos los seres humanos – sin excluir a los niños- como personas, sigue con la Declaración de los Derechos del Niño de 1959 y tiene su máximo exponente en la Convención Internacional de los Derechos de Niño en 1989, en la cual se les considera como sujetos de plenos derechos.

En definitiva, con la aparición del concepto de niño como nueva categoría, surgen las primeras preocupaciones por su situación en el marco social. Posteriormente se va ampliando a la concepción como personas y después como sujetos titulares de derechos prevalentes. En la actualidad, la búsqueda se orienta al establecimiento de mecanismos que permitan la eficacia plena de todos sus derechos. Este proceso es continuo, no termina, porque surgen nuevas formas de concebir a la persona y al niño, nuevos paradigmas de comportamientos, se replantea la historia como fuente de conocimiento, etc. Como fruto de este dinamismo podemos citar la interpretación de la realidad social bajo la perspectiva de género, el menor maduro, el menor no acompañado, etc. y la creación de nuevos derechos y mecanismos para hacerlos efectivos.

3) Consideraciones neurofisiológicas: para Soto E, (4) las teorías neurobiológicas sobre el origen de la pedofilia se centran en: 1) Las que postulan un fallo en el control ejecutivo del cerebro asociado a una disfunción de la corteza frontal y desinhibición conductual, como se sabe, la corteza prefrontal juega un papel

fundamental en el control de nuestras conductas y, sobre todo, en el análisis de las consecuencias de nuestros actos. 2) Las que proponen que se trata de una disfunción en regiones temporales y límbicas con alteraciones en las regiones cerebrales profundas implicadas en el control de la conducta sexual. Las primeras se sustentan en que los ofensores sexuales tienen bajo rendimiento en pruebas de control ejecutivo como las de asociación verbal, retraso de gratificaciones, la prueba de ordenación de cartas, etc. En contraste, las teorías relacionadas con disfunción límbico-temporal se sustentan en la frecuente asociación entre epilepsia del lóbulo temporal y parafilias, y entre lesiones de dicho lóbulo e hipersexualidad, como es el caso del síndrome de Klüver-Bucy. Recientemente se han propuesto hipótesis que incorporan ambos componentes, tanto el frontal de control ejecutivo con desinhibición conductual, como el del control límbico y temporal que perturba el impulso sexual (5). Desde el punto de vista terapéutico es claro que, independientemente de la intervención que se realice, las preferencias sexuales de los pedófilos no se van a modificar, de la misma manera que no es posible, con terapia, modificar las preferencias sexuales de un heterosexual o de un homosexual. Entonces, las intervenciones legales y terapéuticas deben tener claro este hecho. Un pedófilo será pedófilo hasta el día de su muerte; esto no quiere decir que necesariamente vaya a realizar actos ofensivos contra niños (es decir, cruzar la frontera entre la pedofilia y la pederastia), ya que ello claramente depende de la oportunidad y del impulso sexual, y ambos pueden intervenir socialmente. En este sentido, se suelen distinguir dos tipos de pedofilia, una primaria o esencial, arraigada en el sujeto, y otra (u otras) secundaria, que aparecería motivada por factores circunstanciales

4) Consideraciones finales: llegados a este punto creemos que es pertinente y procede retomar el concepto de salud

definido por la Organización Mundial de la Salud en su Constitución de 1946, como el estado de completo bienestar físico, mental, espiritual, emocional y social, y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades. La salud implica que todas las necesidades fundamentales de las personas estén cubiertas: afectivas, sanitarias, nutricionales, sociales y culturales. Esta definición es utópica, pues se estima que sólo entre el 10 y el 25 % de la población mundial se encuentra completamente sana. Una definición más dinámica de salud es el logro del más alto nivel de bienestar físico, mental, social y de capacidad de funcionamiento que permitan los factores sociales en los que viven inmersos el individuo y la colectividad.

En definitiva, a la luz de estas consideraciones y bajo la óptica de la Pediatría Social, entendemos que la acción del pediatra debe centrarse en: 1) Detectar y denunciar los casos evidentes o sospechosos de acuerdo a las directrices marcadas por las autoridades políticas, sanitarias y científicas. 2) Invitar a todos los sectores sociales para que se adopten actitudes y medidas que permitan con objetividad, conocer la magnitud del problema y sus consecuencias. No olvidemos que es admitido por todos que la gran mayoría de los abusos sexuales cometidos a menores, no son denunciados. 3) Estudiar y conocer las causas de este problema, definiendo bien como participan cada uno de los factores que intervienen en su génesis. Para lo cual es esencial que se conozcan las aportaciones de la Psiquiatría y la Neurofisiología. 4) Promover el desarrollo de leyes de protección a la infancia que sean eficaces, inspiradas en la Declaración de los Derechos del Niño. Con la finalidad de evitar que el niño siga siendo, una vez más y en nuestra época, una víctima del desafortunado comportamiento de los adultos. 5) Participar en la creación de programas de atención y seguimiento que sean diseñados por equipos

multidisciplinarios, que permitan atender al niño que ha sido objeto de abusos sexuales, para mitigar o paliar las consecuencias de estas acciones.

REFERENCIAS

1. Lloyd deMause: Historia de la infancia. Alianza Editorial. Madrid. 1994.
2. Aries Philippe: "El niño y la vida familiar en el Antiguo Régimen", Taurus. Madrid. 1987.
3. García Méndez. Emilio: Infancia, ley y democracia: una cuestión de justicia. En Infancia, ley y democracia en América Latina. Temis – Depalma, 1998.
4. Soto Eguibar E. El pederasta y su cerebro. Metapolítica. 2010 (70)
5. Seto M. C. "Pedophilia", Annual Review of Clinical Psychology. 2009 (5)391-407.

Sobrepeso y obesidad como factores de riesgo del estado de portador asintomático de *N. meningitidis* en una población pediátrica

J. Uberos, M. Molina-Oya, R. Rodríguez-Belmonte, A. Molina-Carballo, E. Narbona-López, A. Muñoz-Hoyos

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico San Cecilio de Granada.

(Artículo publicado originalmente en J. Uberos, A. Molina-Carballo, V. Fernandez-Puentes, R. Rodriguez-Belmonte, and A. Munoz-Hoyos. *Overweight and obesity as risk factors for the asymptomatic carrier state of Neisseria meningitidis among a paediatric population. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2010.29:333-334.)

Originales

RESUMEN

Objetivo. El presente estudio pretende analizar la relación existente entre el incremento del índice de masa corporal en una población pediátrica y la prevalencia del estado de portador asintomático de *N. meningitidis*.

Métodos. Mediante la realización de un frotis faríngeo, analizamos el estado de portador asintomático de meningococo en una comarca rural con 704 niños de edades comprendidas entre 0 a 14 años. Se analizan y registran los datos de peso y talla del niño para el cálculo de su índice de masa corporal. Se aplican los puntos de corte de T.J. Cole para el IMC y se agrupa a la población en normal, con sobrepeso y obesa.

Resultados. De los 339 niños estudiados, obtenemos 20 portadores de *N. meningitidis*, de los que 12 son niños y 8 niñas; el riesgo de ser portador ligado al sexo es de 0.81 (IC 95%: 0.32-2.02). El 24.5% (n=83) de la población estudiada tenía antecedente consumo de antibióticos en los 2 meses anteriores. El riesgo de ser portador de *N. meningitidis* ligado al antecedente de haber consumido antibióticos es de 1.35 (IC 95%: 0.5 – 3.6). Se

observa una tendencia estadísticamente significativa a aumentar el riesgo de ser portador con el aumento del IMC ($z=2.03$; $p=0.04$), tras el ajuste por edad con la ponderación de Mantel-Haenszel esta relación aumenta ($z=2.38$; $p=0.01$).

Conclusiones. Los pacientes pediátricos con aumento del IMC en rango de obesidad muestran un riesgo tres veces mayor de ser portadores de *N. meningitidis* que los pacientes no obesos, con una tendencia a incrementar este riesgo con el aumento del índice de masa corporal.

INTRODUCCIÓN

El ser humano es el único huésped natural de *N. meningitidis*, su permanencia en la nasofaringe es por lo general inferior a 5-6 meses, este periodo de colonización durante el que habitualmente no se produce enfermedad se denomina estado de portador. La diferente duración del estado de portador en cada sujeto parece estar relacionada con: a) las características genéticas del clon de *N. meningitidis*, b) la respuesta inmunitaria local del huésped a la cepa de *N. meningitidis* en cuestión, y c)

las características del microambiente de la orofaringe (1). En función de la duración del estado de portador se pueden presentar casos de portadores transitorios, intermitentes o crónicos.

La mayoría de los portadores asintomáticos, lo son de bacterias no serogrupables y no capsuladas, capaces de inducir una respuesta inmunológica frente a los componentes no capsulares de la bacteria, que son compartidos tanto por las formas capsuladas como no capsuladas de la bacteria(2). Según diversas fuentes (1), en Europa hasta el 35% de los adultos jóvenes han sido portadores de *N. meningitidis* en algún momento de su vida. El porcentaje de portadores varía en las diferentes edades y comunidades estudiadas, desde menos del 2% en niños hasta próximo al 15% en adolescentes (3). Según datos epidemiológicos de uso común cuando el porcentaje de portadores de una comunidad esta próximo al 20% existe riesgo para el desarrollo de una epidemia causada por el serogrupo de *N. meningitidis* predominante.

Contrariamente al pensamiento tradicional el portador asintomático de *N. meningitidis* es un transmisor mucho mas eficaz de la bacteria que el sujeto enfermo (4). Por tanto, siendo la colonización de la orofaringe un requisito para el desarrollo la bacteria, es su transmisibilidad y no su virulencia la que asegura la supervivencia de *N. meningitidis* en la orofaringe. Los factores de riesgo relacionados con el aislamiento de *N. meningitidis* en orofaringe son el tabaquismo activo o pasivo, varones, hacinamiento, uso de antibióticos, convivencia con un sujeto enfermo o el antecedente de infecciones virales previas, que además pueden aumentar el riesgo de enfermedad diseminada. La dualidad en *N. meningitidis* entre virulencia y transmisibilidad es aún hoy objeto de debate e intervienen tanto factores genéticos como reguladores ambientales (5), donde la adhesión de la bacteria, su virulencia o su transmisibilidad,

suponen una sofisticada señalización entre proteínas reguladoras de la bacteria y su reconocimiento o inactivación por el huésped.

En los últimos 15 años se ha asistido a un aumento progresivo en la prevalencia de obesidad y sobrepeso, que en algunos países industrializados alcanza frecuencias próximas al 30% de la población infantil (6). El sobrepeso, la obesidad y en general el aumento de la adiposidad se han implicado como factores favorecedores de la lipoperoxidación y la inflamación (7). Existe cierto consenso en que las leptinas, producidas principalmente por el tejido adiposo, ejercen cierto papel proinflamatorio, induciendo un aumento del estrés oxidativo en células epiteliales (8). En anteriores estudios (9), pudimos comprobar que el contenido en antioxidantes de la sangre periférica disminuía significativamente en portadores de *N. meningitidis*, situación que de forma indirecta indicaría un mayor consumo de moléculas antioxidantes en portadores asintomáticos de *N. meningitidis*. Diversos estudios (10;11), han observado una relación de causa-efecto entre hiporrespuesta inmunológica y estrés oxidativo, y han comprobado como las situaciones de hiporrespuesta inmunológica se normalizaban con tratamientos antioxidantes (12).

Dada la estrecha relación existente entre la prevalencia de portadores en la población y el desarrollo de epidemias por *N. meningitidis*, nos parece del mayor interés conocer todos los posibles factores de riesgo que pudieran influir sobre el estado de portador. Los aspectos nutricionales y somatométricos no han sido tradicionalmente estudiados en este sentido, pensamos que si el balance redox del organismo puede relacionarse con el estado de portador de *N. meningitidis* (13), el estado nutricional del individuo debe tener igualmente importancia. Diversos autores (3;14), han descrito un aumento de la prevalencia de portadores de *N. meningitidis* durante la adolescencia,

periodo donde además observamos una alta prevalencia de sobrepeso y obesidad (6;15). Con este punto de partida hemos querido comprobar la contribución del sobrepeso y la obesidad sobre el riesgo del estado portador de *N. meningitidis* en una población infantil.

MATERIAL Y MÉTODO

El estudio se realiza sobre la población infantil de la Zona Básica de Salud de Marquesado (Granada-Spain), comarca rural de 6320 habitantes, que agrupa 8 municipios con una población estimada de 704 niños con edades comprendidas entre 1 a 14 años. Los sujetos participantes se reclutaron tras solicitud expresa del padre o tutor. Para ello, se anunció en los Tablones de los Consultorios médicos de las localidades dependientes del Centro de Salud, el inicio del estudio, su fundamento, finalidad. El Proyecto de investigación fue aprobado por el Comité local de investigación, no existiendo conflictos de interés en su realización.

Selección de la muestra de estudio:

Como único requisito para su inclusión en el estudio, el sujeto debía estar asintomático y no debía tomar tratamiento antibiótico en el momento de la realización del frotis faríngeo. Se recogen los datos de filiación del paciente, antecedente de consumo de antibióticos en los últimos 2 meses, y se anota el peso y la talla actual del participante. Se establecen como puntos de corte para la definición de sobrepeso y obesidad los criterios de T.J. Cole y cols. (16) para el índice de masa corporal.

Para la identificación de portadores de *N. meningitidis*, se procede a la recogida de frotis faríngeo, con ayuda de un depresor se pide al niño que abra la boca y con una torunda estéril en medio de transporte Stuart (Biomedics, Ltda.) siguiendo un movimiento circular en la hipofaringe se hace que contacte con

amígdalas, paladar blando y faringe posterior, procurando que la torunda no toque los labios se retira de la cavidad oral y se introduce en el medio de transporte Stuart, que se mantiene a 37°C hasta su siembra en medio Mueller-Hinton-agar con incubación posterior a 37°C durante 24 horas. Se identifican las colonias blanco-grisáceas, a las que se les realiza una tinción de Gram. A las colonias con tinción de Gram negativa se les realiza un test de oxidasa. Aquellas colonias con test de oxidasa positivo se siembran en medio de Hugh-Leifson con glucosa, maltosa y lactosa al 10%, respectivamente. *N. meningitidis* tiene capacidad de fermentar glucosa, maltosa y no es fermentadora de lactosa.

El análisis estadístico consistió en un análisis descriptivo de las variables y un análisis estratificado de tendencias, cálculo del riesgo crudo y ponderado (Mantel-Haneszel) con las macros !STCOR y !SCOR para SPSS, Created 03.09.2005, Last revised 05.09.2006 (c) JM. Domenech, A. Bonillo; Universidad Autónoma de Barcelona (MacrosSPSS@metodo.uab.es).

RESULTADOS

Se estudia una muestra poblacional de 339 niños con edades de 1 a 14 años y una edad media de 7.1 años (DS:3.8). El 55% de los participantes eran niños y el 45% niñas. Del total de la muestra, 32 (10.7 %) eran obesos y 35 (11.7%) tenían sobrepeso según los criterios de Cole y cols., sin diferencias estadísticamente significativas entre niños y niñas, aunque observándose un aumento lineal del porcentaje de obesidad con la edad (Tabla 2). Analizando el estado de portador de *N. meningitidis* obtenemos 20 portadores de los que 12 son niños y 8 niñas; el riesgo de ser portador ligado al sexo es de 0.81 (IC 95%: 0.32-2.02).

El 24.5% (n=83) de la población estudiada tenía antecedente de consumo

Tabla 1. Portadores de *N. meningitidis* por estratos de edad.

			Edad (años)			Total
			< 3 años	3-7 años	> 7 años	< 3 años
Portador meningococo	Negativo	Recuento	61	98	160	319
		% de Edad (años)	89,7%	96,1%	94,7%	94,1%
	Positivo	Recuento	7	4	9	20
		% de Edad (años)	10,3%	3,9%	5,3%	5,9%
Total	Recuento		68	102	169	339
	% de Edad (años)		100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

de antibióticos en los 2 meses anteriores a la inclusión en el estudio; de ellos 6 eran portadores de *N. meningitidis*. El riesgo de ser portador de *N. meningitidis* ligado al antecedente de haber consumido antibióticos es de 1.35 (IC 95%: 0.5 – 3.6).

La Tabla 1, recoge los portadores de *N. meningitidis* por estratos de edad. Se observa que en la muestra menor de 3 años, el 10.3% es portador de *N. meningitidis*. En el estrato de 3 a 7 años el 3.9% es portador de *N. meningitidis* y en los niños mayores de 7 años el 5.3% es portador. Hemos calculado el riesgo de ser portador de *N. meningitidis* por estrato de edad y observamos que en los menores de 3 años el riesgo de portador es del 11.5% (IC 95%: 4.7 a 22.2); en los niños entre 3 y 7 años es del 4.1% (IC 95%: 1.1 a 10.1) y en los mayores de 7 años es del 5.6% (IC 95%: 2.6 a 10.4).

Valoramos la influencia del índice de masa corporal (IMC) en los 3 estratos de edad definidos anteriormente y en las categorías de IMC normal, con sobrepeso y obesos, según los puntos de corte definidos por TJ Cole y cols. (16). Tomamos como categoría de referencia los sujetos sin sobrepeso y realizamos un análisis de tendencias estratificado por edad, cuyos resultados se reproducen en la Tabla 2.

Se observa una tendencia estadísticamente significativa a aumentar el riesgo de portador de *N. meningitidis* con el aumento del IMC ($z=2.03$; $p=0.04$), tras el ajuste por edad con la ponderación de Mantel-Haenszel esta relación aumenta ($z=2.38$; $p=0.01$). De la valoración del riesgo se puede deducir que el riesgo de ser portador de *N. meningitidis* de los niños obesos es tres veces mayor que en los niños sin sobrepeso (IC 95%: 1.3-9.9).

DISCUSION

Los pacientes pediátricos con aumento del IMC en rango de obesidad muestran un riesgo tres veces mayor de ser portadores de *N. meningitidis* que los pacientes no obesos, con una tendencia a incrementar el riesgo de ser portador con el aumento del IMC. El sobrepeso, la obesidad y en general el aumento de la adiposidad se han implicado como factores favorecedores de la lipoperoxidación, aumento del estrés oxidativo y la inflamación (7). Anteriores estudios (9), permitieron demostrar una disminución de la capacidad antioxidante total del plasma en niños portadores de *N. meningitidis*, estas observaciones nos han sugerido la hipótesis de que los sujetos portadores de *N. meningitidis* tienen un balance oxidativo favorable a los prooxidantes con consumo compensador de moléculas antioxidantes.

J. Uberos y cols. Sobrepeso y obesidad como factores de riesgo del estado de portador asintomático de *N. meningitidis*

Tabla 2. Análisis del riesgo de portadores de *N. meningitidis* estratificado por edad e IMC en sus tres categorías de normal, sobrepeso y obesos; se toma como categoría de referencia el IMC normal.

Edad	IMC			TOTAL
	Normal	Sobrepeso	Obeso	
< 3 años				
Portadores	6	0	1	7
No portadores	47	6	1	54
Test para tendencia z=0.75; p=0.45				
3-7 años				
Portadores	0	0	4	4
No portadores	82	3	9	94
Test para tendencia z=5.03; p=0.0001				
>7 años				
Portadores	6	3	0	9
No portadores	103	26	22	151
Test para tendencia z=0.52; p=0.60				
Todas las edades				
Portadores	12	3	5	20
No portadores	232	35	32	299
Riesgo crudo	-	1.6 (0.5-5.4)	2.75 (1.0-7.4)	
Test para tendencia z=2.03; p=0.04				
Riesgo ajustado Mantel-Haenszel	-	1.3 (0.4-4.6)	3.6 (1.3-9.9)	
Test para tendencia corregido z=2.38; p=0.01				

Esta situación parece repetirse en niños obesos, donde la peroxidación del tejido adiposo esta incrementada y el balance redox se inclina en el sentido de los prooxidantes (17).

La prevalencia de portadores de *N. meningitidis* varia en las diferentes series, desde un 0.9% en niños griegos menores de 12 años (3), a un 1.5% en niños daneses (18) que muestran además una correlación positiva entre estado de portador de *N. meningitidis* y *St. pneumoniae*. En nuestra serie, observamos una prevalencia de 5.6% de portadores de *N. meningitidis*, prevalencia similar a la comunicada por N. Cardeñosa y cols. (19), quienes encuentran que el 5.3% de los estudiantes de 0 a 14 años de edad son portadores. A diferencia de A. Dominguez y cols. (20) quienes observan una prevalencia de portadores del 0.2% en niños menores de 3 años, en nuestra serie la prevalencia en menores de 3 años fue del 10.3%.

J. MacLennan y cols. (14), sugieren que el aumento de la prevalencia de portadores de *N. meningitidis* en adolescentes se debe mas a la conducta y hábitos sociales de los sujetos que a la edad de los mismos; así el hábito de fumar, o el tabaquismo pasivo, la asistencia a locales concurridos, el consumo de alcohol y el número de personas besadas en la última semana son actividades que se relacionan estrechamente con el estado de portador de *N. meningitidis*. Otros autores (3), han comunicado un aumento de frecuencia de portadores de *N. meningitidis* en varones; en nuestra muestra, al igual que comunican MacLennan y cols., no observamos un aumento del riesgo de estado de portador en niños o niñas.

El antecedente de consumo de antibióticos es otro factor relacionado habitualmente con el estado de portador (14), nuestros resultados no muestran un aumento de riesgo de ser portador de *N.*

meningitidis ligado al consumo previo de antibióticos, resultados similares son obtenidos por Pavlopoulou y cols., (3).

La pertenencia a un bajo nivel socioeconómico se ha relacionado también con mayor prevalencia de portadores en algunos estudios (3), aunque para otros autores (14), este hallazgo se relacionaría más con el desarrollo de enfermedad meningocócica que con el estado de portador. En nuestra muestra no hemos considerado el nivel socioeconómico del participante, aunque todos ellos pertenecen a un entorno rural.

Caugant y cols., (1), revisan los mecanismos que influyen en la permanencia del estado de portador o el desarrollo de enfermedad meningocócica. La permanencia del estado de portador asintomático supone el desarrollo por parte de *N. meningitidis* de mecanismos capaces de eludir la respuesta inmunitaria local. En los portadores asintomáticos se han comunicado niveles de IgA en saliva aumentados, con un aumento progresivo de las concentraciones de IgA antimeningocócica con la edad del paciente (21). Estos autores relacionan los niveles de IgA con otro factor de riesgo conocido para el estado de portador como es el hábito de fumar, observan que los niveles de IgA antimeningocócica son menores en la saliva de no fumadores que en la saliva de fumadores. Concluyendo que los niveles de IgA en saliva parecen limitar la progresión de la enfermedad meningocócica y favorecen en cierto sentido el estado de portador asintomático de *N. meningitidis*.

Las cepas de *N. meningitidis* aisladas de portadores sanos son habitualmente no capsuladas y no virulentas. La cápsula de *N. meningitidis* tiene un papel ambiguo en la patogenia de la bacteria, su presencia es dependiente de la posesión o expresión de genes responsables de la biosíntesis de la cápsula (22). Mediante diversos cálculos matemáticos CL Trotter y cols., (23) consideran que a lo largo de la vida de un

sujeto sano se puede llegar a ser portador de *N. meningitidis* tipo B en 4 ocasiones, de otros meningococos en 7 ocasiones y hasta en 6 ocasiones de *N. lactámica*. El riesgo de desarrollar enfermedad invasiva es mayor en los primeros años de vida y durante los primeros contactos con *N. meningitidis*. Se considera que los repetidos contactos con *N. meningitidis* durante los periodos de portador estimulan el sistema inmunológico para el desarrollo de algún tipo de protección frente a la enfermedad invasiva por *N. meningitidis*. La incidencia de la enfermedad invasiva en los primeros tres meses de vida es de 7.3/100000, muy inferior a la incidencia de enfermedad a partir de los 3 meses de edad (20.6/100000) esta diferencia probablemente se deba a la influencia de la inmunidad pasiva transferida por la madre (23).

Diversas propiedades del huésped como el porcentaje de grasa corporal o el estado nutricional podrían: a) modificar propiedades de la bacteria que intervienen en su adhesión al epitelio, en la colonización de mucosas y en su transmisibilidad o virulencia; en este sentido, ensayos realizados in vitro, mostraron que la adición de antioxidantes al medio de cultivo modificaban las propiedades hidrofóbicas de la bacteria y en consecuencia su adhesión a epitelios (24); y b) modificar la respuesta inmunitaria local del huésped, favoreciendo su permanencia en la nasofaringe y el estado de portador.

Sobre la base de nuestros resultados y la revisión del estado actual del conocimiento, podemos concluir que la obesidad y los hábitos nutricionales son aspectos poco investigados en los estudios de portadores de *N. meningitidis*. Creemos que además de los factores de riesgo clásicamente implicados en la prevalencia del estado de portador meningocócico, otros factores relacionados con la nutrición y hábitos de vida del paciente, como es la obesidad infanto-juvenil, deben conside-

rarse como factores de riesgo en el estado de portador meningocócico.

REFERENCIAS

1. Barness LA (2007) Obesity in children. *Fetal Pediatr Pathol* 26:75-85
2. Bogaert D, Hermans PW, Boelens H, Sluiter M, Luijendijk A, Rumke HC, Koppen S, van BA, de GR, Verbrugh HA (2005) Epidemiology of nasopharyngeal carriage of *Neisseria meningitidis* in healthy Dutch children. *Clin Infect Dis* 40:899-902
3. Bryans AM (1967) Childhood obesity-prelude to adult obesity. *Can J Public Health* 58:486-490
4. Cardeñosa N, Dominguez A, Orcau A, Panella H, Godoy P, Minguell S, Camps N, Vazquez JA (2001) Carriers of *Neisseria meningitidis* in household contacts of meningococcal disease cases in Catalonia (Spain). *Eur J Epidemiol* 17:877-884
5. Caugant DA, Tzanakaki G, Kriz P (2007) Lessons from meningococcal carriage studies. *FEMS Microbiol Rev* 31:52-63
6. Cemerski S, Cantagrel A, van Meerwijk JP, Romagnoli P (2002) Reactive oxygen species differentially affect T cell receptor-signaling pathways. *The Journal of Biological Chemistry* 277:19585-19593
7. Cemerski S, van Meerwijk JP, Romagnoli P (2003) Oxidative-stress-induced T lymphocyte hyporesponsiveness is caused by structural modification rather than proteasomal degradation of crucial TCR signaling molecules. *Eur J Immunol* 33:2178-2185
8. Cheeseman KH, Slater TF (1993) An introduction to free radical biochemistry. *Br Med Bull* 49:481-493
9. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH (2000) Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 320:1240-1243
10. Dominguez A, Cardenosa N, Izquierdo C, Sanchez F, Margall N, Vazquez JA, Salleras L (2001) Prevalence of *Neisseria meningitidis* carriers in the school population of Catalonia, Spain. *Epidemiol Infect* 127:425-433
11. Fantuzzi G (2005) Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *J Allergy Clin Immunol* 115:911-919
12. Hall RG (2002) The control of meningococcal disease. *Med J Aust* 176:573-574
13. Hilda SN, Hernandez L, Velazquez C, Rodriguez J, Murillo E (2007) [Asthma and obesity: related inflammatory diseases]. *Rev Alerg Mex* 54:24-28
14. Horton RE, Stuart J, Christensen H, Borrow R, Guthrie T, Davenport V, Finn A, Williams NA, Heyderman RS (2005) Influence of age and carriage status on salivary IgA to *Neisseria meningitidis*. *Epidemiol Infect* 133:883-889
15. Lissoni P, Barni S, Ardizzoia A, Tancini G, Conti A, Maestroni G (1994) A randomized study with the pineal hormone melatonin versus supportive care alone in patients with brain metastases due to solid neoplasms. *Cancer* 73:699-701
16. MacLennan J, Kafatos G, Neal K, Andrews N, Cameron JC, Roberts R, Evans MR, Cann K, Baxter DN, Maiden MC, Stuart JM (2006) Social behavior and meningococcal carriage in British teenagers. *Emerg Infect Dis* 12:950-957
17. Mueller JE, Yaro S, Madec Y, Somda PK, Idohou RS, Lafourcade BM, Drabo A, Tarnagda Z, Sangare L, Traore Y, Fontanet

A, Gessner BD (2008) Association of respiratory tract infection symptoms and air humidity with meningococcal carriage in Burkina Faso. *Trop Med Int Health* 13:1543-1552

meningococci isolated from healthy carriers. *Int J Med Microbiol* 296:475-484

18. Pavlopoulou ID, Daikos GL, Alexandrou H, Petridou E, Pangalis A, Theodoridou M, Syriopoulou VP (2004) Carriage of *Neisseria meningitidis* by Greek children: risk factors and strain characteristics. *Clin Microbiol Infect* 10:137-142

19. Taha MK, Deghmane AE, Antignac A, Zarantonelli ML, Larribe M, Alonso JM (2002) The duality of virulence and transmissibility in *Neisseria meningitidis*. *Trends Microbiol* 10:376-382

20. Trotter CL, Gay NJ, Edmunds WJ (2006) The natural history of meningococcal carriage and disease. *Epidemiol Infect* 134:556-566

21. Uberos J, Alarcon JA, Penalver MA, Molina-Carballo A, Ruiz M, Gonzalez E, Castejon J, Munoz-Hoyos A (2008) Influence of the antioxidant content of saliva on dental caries in an at-risk community. *Br Dent J* 205:E5

22. Uberos J, Molina A, Liebana J, Augustin MC, Munoz A (2000) The influence of different concentrations of melatonin on the cell surface hydrophobic characteristics of *Neisseria meningitidis*. *Lett Appl Microbiol* 31:294-298

23. Uberos J, Molina-Carballo A, Galdo-Munoz G, Munoz-Hoyos A (2006) Total antioxidant capacity of plasma in asymptomatic carrier state of *Neisseria meningitidis*. *Epidemiol Infect* doi:10.1017/S0950268806007539:1-4

24. Weber MV, Claus H, Maiden MC, Frosch M, Vogel U (2006) Genetic mechanisms for loss of encapsulation in polysialyltransferase-gene-positive

Hijo de madre adicta a drogas

J. Uberos Fernández
UGC. Pediatría. Hospital Clínico San Cecilio. Granada

Protocolos

RESUMEN

Al igual que ocurre en todas las sociedades occidentales el abuso de sustancias entre la población juvenil incluye alcohol, amfetaminas, éxtasis, cocaína, heroína fundamentalmente. El abuso de algunas de estas sustancias ilícitas supone un mayor riesgo de relaciones sexuales no protegidas y en consecuencia de gestaciones no deseadas. La influencia del consumo de drogas durante el embarazo es un tema bastante estudiado, que supone la exposición del feto a dichas sustancias, que pueden sufrir problemas en su desarrollo físico y neurológico. Consultando datos del Instituto Nacional de estadística observamos como entre las menores de 14 a 18 años el 34.6% han consumido cannabis en alguna ocasión y el 18% en los últimos 30 días, el 2.5% ha consumido éxtasis, el 2.7% alucinógenos, 2% inhalables volátiles, 2.7% amfetaminas, 4.7% cocaína, 0.5% heroína. Si nos atenemos al último mes, el 0.2% de las menores confiesa haber consumido heroína, 1.6% cocaína y un 18% cannabis.

Algunas sustancias son potenciales teratógenos para el feto, durante el proceso de crecimiento del cerebro inmaduro de los mamíferos, las conexiones sinápticas pueden sufrir una disrupción al verse suprimida la actividad neuronal anormalmente, en estos casos esas células nerviosas pueden procesar esta situación como una señal de apoptosis interna. Este tipo de apoptosis neuronal puede ser desencadenado por el bloqueo transitorio de los receptores

glutamato-N-metil-d-aspartato (NMDA) o la excesiva estimulación de los receptores de ácido gamma-amino-butirico (GABA). Entre las sustancias que actuarían de esta forma, se pueden incluir el etanol y la fenciclidina (polvo de ángel). La fenciclidina y la ketamina son potentes inhibidores de la NMDA que pueden inducir apoptosis en el cerebro en desarrollo. Barbitúricos y benzodiazepinas son GABA miméticos que pueden igualmente inducir apoptosis neuronal en el cerebro en desarrollo. El etanol posee tanto actividad inhibidora de la NMDA como GABA mimética, por lo que sus repercusiones durante la gestación son doblemente intensas. Una sola intoxicación por etanol puede originar apoptosis de millones de neuronas en un cerebro en desarrollo, las regiones que resultan con afectación mas profunda son el cortex parietal, cortex cingular y el hipocampo.

El desarrollo de un síndrome de abstinencia neonatal, unido a los aspectos derivados de la malnutrición fetal-neonatal se pueden considerar indicativos de maltrato, en consecuencia debe ponerse esta circunstancia en conocimiento de los Servicios sociales.

Los efectos de la exposición intrauterina a heroína o metadona incluyen retraso del crecimiento, rendimiento neurológico y cognitivo. La exposición a cocaína se ha relacionado con microcefalia, hipertonia y retraso del desarrollo cognitivo. En consecuencia los fetos y recién nacidos con antecedente de exposición intrauterina a drogas requieren

un seguimiento e intervención precoz, no sólo para tratar los síntomas, sino también las secuelas a largo plazo. Pero además, las repercusiones a corto y largo plazo de la exposición de la gestante a sustancias ilícitas se incrementa al asociarse con un estado nutricional deficiente, condiciones higiénicas deficientes, enfermedades infecciosas y violencia doméstica.

Uno de los inconvenientes principales en la detección de la exposición de la gestante a sustancias es que las determinaciones en orina o sangre son efectivas para exposiciones recientes y habitualmente se omite el periodo durante el que se ha producido el consumo de sustancias. Algunos autores (1), han desarrollado técnicas para determinar sustancias en el pelo o el meconio del recién nacido expuesto a drogas durante la gestación (2).

TIPOS DE DROGAS

Marihuana

Su principal agente activo o cannabinoides es el delta-9-tetrahidrocannabinol (THC), que cruza la placenta en el feto a término, pero no se conoce este hecho durante otras etapas de la gestación; además se distribuye en la leche materna. En el ser humano sus efectos son difíciles de individualizar, debido a que su uso se asocia a otras drogas; sin embargo, no faltan comunicaciones que relacionan su uso continuado con alteraciones psicóticas y como desencadenante o gatillo del trastorno esquizofrénico. También se han notificado casos aislados de malformaciones congénitas, en particular gastrosquisis, en hijos de madres que consumía marihuana. En lo referente a los estudios que analizan sus efectos sobre la duración del embarazo, la calidad y la duración del parto, los resultados son contradictorios.

El *Ottawa Prenatal Prospective Study* (3) observó en el periodo neonatal un incremento del temblor, respuestas motoras exageradas, disminución de la respuesta visual y en algunos casos con un síndrome de abstinencia leve. Sin embargo, y aunque durante la edad preescolar no observaron efectos reseñables en el neurodesarrollo, durante la edad escolar se observó mayor hiperactividad y dificultades para resolver problemas o actividades que requieren integración visual o atención sostenida. La *American Academy of Pediatrics* no autoriza su consumo como sustancia de abuso en madres lactantes, se ha podido comprobar que los cannabinoides se excretan en la leche materna y son absorbidos por los lactantes ya que algunos componentes poseen una semivida de eliminación muy prolongada.

Cocaína

Conocida también como coca, deriva del *Erythroxylon coca*, constituye un estimulante del sistema nervioso central con facultades poderosamente adictivas. Las formas de consumo: masticando las hojas de coca, pasando por el sulfato de coca o pasta base o basuko (contiene 50% de sulfato de cocaína y otros alcaloides), que se fuma dentro de los cigarrillos de marihuana o tabaco, pasando por el clorhidrato de cocaína, absorbido fácilmente por las mucosas del organismo, que para su consumo se aspira esnifado es la preferentemente utilizada. También se pueden utilizar la vía IV o SC a través de la disolución del polvo en agua destilada o bien fumar en forma de *freebase*, mezcla de carbonato de sodio y clorhidrato de cocaína conocida como *crack*, se absorbe por vía pulmonar produciendo rápidamente efectos muy intensos. Debido a su bajo peso molecular y alta liposolubilidad, permite el paso placentario por difusión simple alcanzando concentraciones elevadas en sangre y tejidos fetales, por lo que puede ejercer su efecto vasoconstrictor en diferentes territorios vasculares. La cocaína se distribuye por la leche

materna y se concentra en diversos tejidos del feto, la presencia de los metabolitos en el pelo del recién nacido se utiliza para demostrar la exposición intrauterina. Se han descrito malformaciones fetales que afectan a casi todos los sistemas principalmente cardiovascular, genitourinario, digestivo (gastroquiasis), osteoarticular y craneal.

Las complicaciones obstétricas son numerosas pero dependen fundamentalmente de la dosis administrada, la edad gestacional y de la duración de la exposición, se estima que la gestante expuesta al consumo de ésta droga tiene 6 veces más probabilidades de presentar alguna complicación obstétrica. Consumida durante el período de lactancia, provoca signos de intoxicación en el recién nacido especialmente diarrea, vómitos, irritabilidad, convulsiones y temblores en el lactante. Como la cocaína puede incrementar el flujo sanguíneo cerebral en el neonato, se han reportado casos de infarto cerebral y convulsiones en recién nacidos cuyas madres fueron expuestas a ésta droga antes del parto. No existen hasta el momento suficientes evidencias que relacionan su exposición con la hemorragia intraventricular del neonato.

Heroína

El hidrocloreuro de diacetilmorfina es una droga narcótica altamente adictiva y no sólo es el opiáceo de más abuso en los Estados Unidos sino que también es el de acción más rápida. Se comercializa en forma de polvo blanco o marrón, o como una sustancia negra pegajosa conocida en la calle como "goma" o "alquitrán negro" (*black tar heroin*).

Típicamente su consumo se produce por la vía endovenosa, o en menor frecuencia por vía intramuscular o inhalatoria (en forma de cigarrillos). En Estados Unidos, el 50% de las mujeres que usaron drogas ilícitas, pertenecían al grupo etario en edad reproductiva (15 a 44 años) y una

cuarta parte de éstas habían utilizado heroína en alguna ocasión. En nuestro medio, el 0.5% de las menores de 18 años confiesa haber consumido heroína en alguna ocasión. La heroína cruza la placenta rápidamente evidenciándose en tejidos fetales a la hora de su administración.

Los riesgos asociados a su abuso derivan de complicaciones como estrés psicosocial y violencia de género. La mayoría de los estudios coinciden en que la frecuencia de anomalías congénitas no es mayor en los recién nacidos de adictas cuando lo comparan con madres no adictas.

Entre las complicaciones obstétricas se encuentran bajo peso al nacer, parto prematuro, infecciones como HIV, hepatitis B y C, sífilis, glomerulonefrosis, pielonefritis, endocarditis, anemia, toxemia, hemorragia del tercer trimestre, rotura prematura de membranas o muerte fetal anteparto.

Las complicaciones neonatales, incluyen síndrome de abstinencia neonatal, complicaciones derivadas de la prematuridad, microcefalia, deficiencia en el crecimiento postnatal, problemas neuroconductuales, mayor mortalidad neonatal con mayor riesgo del síndrome de muerte súbita del lactante. El síndrome de abstinencia neonatal se presenta entre el 40 al 80% en los recién nacidos de madres dependientes de opiáceos, combina todos los síntomas del síndrome de abstinencia en adultos con insomnio, irritabilidad, taquipnea, hiperactividad, gritos agudos prolongados, hiperreflectividad, hipertonia, hiperacusia, diarrea, sudoración abundante, coordinación deficiente de la succión, pérdida o ausencia de aumento de peso y, en los casos más graves, crisis epilépticas y muerte. El uso de ésta droga en mujeres durante la lactancia, demostró efectos no deseados sobre el lactante como temblores, agitación, vómitos y alimentación deficiente.

Amfetaminas

Constituyen un grupo de drogas que actúan como agentes simpaticomiméticos utilizados como estimulante del sistema nervioso central, anorexígeno y en el tratamiento de la narcolepsia. Este grupo lo forman la amfetamina, metamfetamina (*speed*) y la dextroamfetamina. La metanfetamina cruza rápidamente la placenta y se acumula en los tejidos fetales. Los estudios sobre los efectos teratogénicos son contradictorios. Se ha estimado que las amfetaminas tienen una acción competitiva a nivel placentario, son inhibidores competitivos de la noradrenalina, lo que explicaría algunos de los efectos no deseados como la restricción del crecimiento intrauterino.

Se ha descrito un síndrome de abstinencia neonatal, que consiste en irritabilidad, llanto agudo, movimientos espasmódicos repentinos, estornudos, alteraciones en el sueño, entre otros. La amfetamina se distribuye a la leche materna y causa irritabilidad y alteraciones en el patrón de sueño en los lactantes cuyas madres lo han consumido.

Éxtasis

La 3,4-metilendioxitmetanfetamina o MDMA, estimulante del sistema nervioso central. Se desconoce si cruza la placenta, pero por su bajo peso molecular (aproximadamente 179) y como otras drogas del mismo grupo (amfetaminas) que si la atraviesan rápidamente, se esperan efectos similares. Su consumo ha sido asociado con malformaciones congénitas, predominan las malformaciones cardíacas (2,6%) y musculoesqueléticas, sobretodo pie equino varo (3,8%).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de sospecha de exposición a drogas intraútero debemos realizarlo ante madres con historia psicosocial materna que sugiera relación con la droga, gestantes sin controles obstétricos, puérperas que desean abandonar el hospital de forma inmediata tras el parto, madres con signos de adicción (huellas de pinchazos, ...), madres que reclaman medicación de forma frecuente y en grandes dosis.

Las consecuencias y repercusiones clínicas de la adicción materna a drogas sobre el recién nacido van a depender del tipo de droga implicada, su dosis y el tiempo de la drogadicción. Las manifestaciones clínicas derivadas de la exposición fetal a drogas se relacionan con una situación de estrés fetal con evacuación intraútero de meconio y riesgo de aspiración. Además de los estigmas malformativos ya comentados el cuadro clínico seta presidido por las manifestaciones de un síndrome de abstinencia neonatal (4).

Síndrome de abstinencia neonatal.

Denominamos así al uso continuado de sustancias adictivas por la gestante, resultando en una habituación farmacológica en el feto que se ve interrumpida en el momento del parto, desarrollándose en el recién nacido un síndrome de abstinencia neonatal. Además, el uso de drogas durante la gestación puede resultar en el efecto tóxico directo sobre el feto o en un efecto teratógeno. Su incidencia real varía según el estrato social que se considere, sabemos que su incidencia es mayor en núcleos urbanos y puede oscilar entre un 3 a un 50% (5).

Las manifestaciones clínicas de la abstinencia neonatal van a variar dependiendo del tipo de sustancia implicada, del metabolismo y excreción de la droga y sus metabolitos. Si el periodo de tiempo entre el uso materno

de la sustancia y el parto es mayor de una semana la incidencia de abstinencia neonatal es baja. El inicio de la sintomatología puede ser precoz a las 3-12 horas de vida en caso del etanol o tardía tras 48-72 h. de vida para la metadona (6).

Tabla 1. Manifestaciones clínicas del síndrome de abstinencia neonatal.

Sustancia	Signos	Duración
Alcohol	Hiperactividad, llanto, escasa succión, temblor, convulsiones	18 meses
Barbitúricos	Irritabilidad, temblor, hiperacusia, llanto, inestabilidad vasomotora, diarrea, aumento del tono, hiperfagia, vómitos.	4-6 meses
Cafeína	Vómitos, bradicardia, taquipnea.	1-7 días
Diacepam	Hipotonía, hipotermia, escasa succión	2-8 meses
Opioides	Irritabilidad, temblor, aumento del tono muscular, aumento del reflejo de Moro, convulsiones. Escasa succión, vómitos, diarrea, deshidratación. Sudoración, fiebre.	6 meses

Con relativa frecuencia se comunican asociaciones de varias sustancias, la mas común opioides y cocaína, la cocaína disminuye la tolerancia que se genera al efecto analgésico de la morfina. El desarrollo de síndrome abstinencia tras administración de naloxona es mas frecuente cuando el consumo es mixto (opioides + cocaína) que cuando se consumen sólo opioides.

El riesgo de desarrollar síndrome de abstinencia neonatal por exposición de la gestante a drogas es menor para los nacidos con menos de 35 semanas que para los nacidos a término, este hecho se ha relacionado con la inmadurez del SNC del prematuro; sin

embargo, la valoración de los signos de abstinencia en el prematuro puede ser mas laboriosa que en el recién nacido a término.

Las consecuencias del consumo de sustancias tóxicas (y su frecuencia) durante la gestación se puede resumir en:

- Alcohol (73.1 %): El abuso de alcohol esta asociado con aborto espontáneo durante el segundo trimestre de gestación o el desarrollo de un síndrome alcohólico-fetal con las manifestaciones habituales de retraso del crecimiento intrauterino y postnatal, retraso psicomotor y microcefalia.

- Tabaco (25.9 %): Fundamentalmente se asocia con bajo peso al nacer y prematuridad.

- Marihuana (17.2 %): Se ha descrito bajo peso al nacer en relación con su consumo durante la gestación.

- Anfetaminas: Su consumo abusivo durante la gestación se ha asociado con aborto espontáneo, microcefalia, bajo peso al nacer, hemorragia intracraneal.

- Cocaína y derivados: Se ha descrito un aumento de la incidencia de muerte súbita en hijos de madres expuestas durante la gestación.

- Opiáceos: Puede originar además del síndrome de privación neonatal, hiperbilirrubinemia. Se ha descrito síndrome de abstinencia neonatal en el 42-68% de los hijos de consumidoras de heroína y en el 85% de las consumidoras de metadona. Las convulsiones han sido comunicadas en el 7.8% de los hijos de consumidoras de metadona y en 1.2% de las consumidoras de heroína.

El diagnóstico diferencial debe realizarse fundamentalmente con trastornos metabólicos, en especial hipoglucemia e hipocalcemia.

La valoración del síndrome de abstinencia neonatal clásicamente se ha realizado con el escore de Finnegan (7).

Tabla 2. Puntuación de Finnegan.

Alteraciones del Sistema Nervioso Central	
Llanto excesivamente agudo	2
Llanto agudo continuo	3
Duerme < 1 hora después de toma	3
Duerme < 2 horas después de toma	2
Duerme < 3 horas después de toma	1
Temblores leves a la estimulación	1
Temblores moderados a la estimulación	2
Temblores leves espontáneos	3
Temblores moderados espontáneos	4
Hipertonía muscular	2
Excoriación (especificar lugar)	1
Sacudidas mioclónicas	3
Convulsiones generalizadas	5
Alteraciones metabólicas, vasomotoras, respiratorias	
Fiebre de < 38.4	1
Fiebre de > 38.4	2
Bostezos (3-4 veces/intervalo)	1
Falta de ventilación nasal	1
Estornudos (> 3-4 veces/intervalo)	1
Aleteo nasal	2
Frecuencia respiratoria >60/min	1
Frecuencia respiratoria >60/min con tiraje	2
Alteraciones gastrointestinales	
Succión excesiva	1
Mala alimentación	2
Regurgitación	2
Vómitos en proyectil	3
Deposiciones desligadas	2
Deposiciones acuosas	3

Los síntomas de abstinencia neonatal se pueden agrupar en:

- Digestivos: Succión aumentada o ineficaz, vómitos, regurgitación excesiva, diarrea, distensión abdominal.
- Cardiorrespiratorios: Taquicardia, taquipnea, cianosis, congestión nasal, estornudo/bostezo.
- Sistema nervioso central: Temblores, hipotonía, hipertonía,

hiperreflexia, irritabilidad, agitación, convulsiones.

- Síntomas generales: Fiebre, diaforesis, llanto agudo, alteración del sueño, pérdida de peso.

La duración de los síntomas puede ser de 7 a 20 días. Los hijos de madres a tratamiento con metadona pueden padecer un síndrome de abstinencia prolongado -los síntomas aparecen poco después del nacimiento, mejoran y luego recidivan a las 2-4 semanas-, o tardío -no hay sintomatología al nacimiento, pero se desarrollan 2-3 semanas más tarde-.

El diagnóstico del síndrome de privación neonatal exige la utilización del score NAS (score de Finnegan modificado). Una puntuación mayor de 8 en tres valoraciones consecutivas o mayor de 12 en dos ocasiones. La valoración debe hacer cada 4 horas hasta que el niño se haya estabilizado.

El score de Lipsitz (8), tiene como ventaja su sencillez, la obtención de una puntuación de mas de 4 es indicativo de síndrome de abstinencia neonatal.

Tabla 3. Escore de Lipsitz.

	0	1	2	3
Temblores	No	Mínimo	Moderado	Marcado
Irritabilidad	No	Ligera	Moderada	Marcada
Reflejos	Normal	Aumentados	Muy aumentados	
Deposiciones	Normal	Explosivas, con frecuencia normal	Explosivas, mas de 8 al día	
Tono muscular	Normal	Incrementado	Rigidez	
Erosiones en piel	No	Eritema en rodillas y codos	Erosiones en piel	
Frecuencia respiratoria	<55	55-75	76-95	
Estornudos repetidos	No	Si		
Bostezos repetidos	No	Si		
Vómitos	No	Si		
Fiebre	No	Si		

TRATAMIENTO

Asistencia durante el embarazo

Este protocolo es aplicable a cualquier tipo de toxicomanía en general, se debe incidir en la concienciación del personal sanitario para asumir el problema, considerando a la toxicómana como una persona con características propias. Obviamente, se requiere un mínimo de cooperación por parte de la paciente. Será fundamental la asiduidad en las consultas, facilitar el acceso de la paciente al médico y conseguir que la paciente adopte una actitud de "vis a vis" hacia su embarazo. Se debe intentar resolver o paliar los problemas sociales encontrados por la adicta. Este tipo de embarazos se consideran como embarazo de alto riesgo y en consecuencia, adoptar un calendario de visitas frecuentes, que permita un perfecto seguimiento de cualquier anomalía que surja durante la gestación. En la anamnesis, deberemos ir averiguando tiempo de evolución, cantidades consumidas, anteriores síndromes de abstinencia, uso concomitante de otras drogas y fármacos. Se intentará mejorar las condiciones de vida de la paciente, con la ayuda de asistentes sociales y se corregirá la malnutrición si se presentara. Se deben descartar o corregir procesos infecciosos acompañantes: Uretritis gonocócica y/o sífilítica (frecuentes falsos positivos), condilomas acuminados, trichomonas y micosis vaginales. Investigar HIV, HbsAg, Hepatitis C, etc. así como perfil hepático; hacer inmunoprofilaxis antitetánica sistemática, retinopatías; celulitis, abscesos, tromboflebitis. Tratar la anemia que con elevada frecuencia ocurre en estas pacientes. Las amenazas de parto prematuro, deberán ser tratadas con el uso cauteloso de agentes betamiméticos, por trastornos del ritmo cardíaco, vigilar la aparición de restricción del crecimiento intrauterino y malformaciones congénitas, mediante ecografías seriadas. Incluir a la paciente en un programa de educación maternal y un programa de terapia de grupo del hospital.

Se hospitalizará a la paciente siempre que surja una complicación obstétrica, médica, sobredosis; síndrome de abstinencia, intentos de destoxicación o ajuste del tratamiento de mantenimiento. Se solicitará análisis toxicológico en orina, con determinaciones seriadas. Se debe considerar siempre el parto como de alto riesgo obstétrico; por lo tanto deberá ser asistido según el protocolo establecido en estos casos, es decir en una institución hospitalaria, bajo monitorización materno-fetal biofísica, con apoyo psicológico continuo y con las medidas específicas que cada caso requiera. Se debe evitar el síndrome de abstinencia durante el parto, esta es una medida fundamental ya que a los posibles riesgos del feto por el parto se le une el síndrome de abstinencia materno-fetal.

El puerperio se debe considerar una **etapa como fundamental para intentar la deshabitación** total de la paciente adicta a la sustancia, motivada por la presencia de su hijo y la responsabilidad que ha contraído. La lactancia materna debe favorecerse, sobre todo en los casos en que se ha conseguido la deshabitación durante el embarazo y se ha descartado VIH, ya que influye muy favorablemente en el intento de conseguir la deshabitación total. Tras el alta hospitalaria se debe derivar a la paciente a centro de drogodependencias para continuar o iniciar los programas de terapia destinados a la deshabitación y rehabilitación (9).

Asistencia al recién nacido

La actuación después del parto incluye abrir hoja de puntaje neonatal del S. de abstinencia (valoración cada 4 horas durante 24 horas). Determinaciones analíticas que deben incluir obligatoriamente: glucosa, calcio y magnesio. Investigar la posibilidad de sepsis. El manejo inicial del recién nacido con síndrome de abstinencia neonatal incluye soporte hidroelectrolítico y nutricional. El incremento de la actividad del recién

nacido puede hacer necesario un aporte calórico de 150-250 Kca/Kg. La decisión de iniciar tratamiento farmacológico se hará en función del escore de valoración que se expone seguidamente. La existencia de un síndrome de privación en el recién nacido debe considerarse como malos tratos a la infancia, por lo que la comunicación a los Servicios sociales es preceptiva.

Tabla 4. Aplicación del escore de Finnegan en la privación por opioides.

Score NAS (Cada 4 horas)	
NAS ≥ 8 en 3 valoraciones	Morfina: 0.5 mg/Kg/día (vo) en 4 dosis.
Si persiste NAS ≥ 8	Morfina: 0.7 mg/Kg/día (vo) en 4 dosis.
Si persiste NAS ≥ 8	Morfina: 0.9 mg/Kg/día (vo) en 4 dosis. Monitorización cardiorrespiratoria

Una vez se comprueba disminuyen las puntuaciones en el score de forma mantenida durante 48 h., puede reducirse la dosis 0.1 ml (0.05 mg) por dosis cada 4 días, dependiendo de los scores; la duración habitual de los tratamientos con morfina se estima en 1-2 meses. La solución de morfina debe tomarse después de las comidas, si aparecen vómitos en los 10 minutos siguientes, debe volverse a dar la dosis; si el vómito se produce después de 10 minutos, tomar media dosis.

Tabla 5. Aplicación del escore de Finnegan en la privación por fármacos sustancias depresoras del SNC, no opioides.

Score NAS (Cada 4 horas)	
NAS ≥ 8 en 3 valoraciones	Fenobarbital: 15 mg/Kg de inicio, seguido de 6 mg/Kg/día (vo) en 2 dosis.
Si persiste NAS ≥ 8	Fenobarbital: 8 mg/Kg/día (vo) en 2 dosis.
Si persiste NAS ≥ 8	Fenobarbital: 10 mg/Kg/día (vo) en 2 dosis. Monitorización cardiorrespiratoria

Una vez se comprueba disminuyen las puntuaciones en el score de forma

mantenida durante 48 h., puede reducirse la dosis 2 mg por dosis cada 4 días, dependiendo de los scores. En el caso de las benzodiazepinas las dosis de fenobarbital pueden reducirse mas rápidamente. En los casos de abstinencia neonatal por opioides en los que se requiera mayor sedación el fenobarbital es el fármaco de elección según se desprende del ensayo realizado por Osborn y cols. publicado en la base Cochrane en 2002 (10). El estudio publicado por Jackson L. y cols. (11), sobre 75 recién nacidos con síndrome de abstinencia compara fenobarbital y morfina oral y encuentra mejores resultados con la morfina, independientemente de cual sea la droga utilizada por la gestante.

La clonidina es agonista alfa-2 adrenérgico que se ha utilizado en el síndrome de abstinencia del adulto que ha demostrado ser efectivo en el control de la sintomatología del síndrome de abstinencia neonatal. Se utiliza una dosis inicial de 0.5-1 mg/Kg, seguido de un mantenimiento de 3-5 mg/Kg/día divididos en 4-6 dosis. La duración media del tratamiento es de 13 días, frente al mes que generalmente se requiere tratamiento con fenobarbital.

La clorpromazina es útil para el control de los síntomas digestivos que generalmente acompañan al síndrome de abstinencia neonatal; sin embargo en el metaanálisis de Osborn, su utilidad no fue mayor que la del fenobarbital. La dosis utilizada es de 0.5 mg/Kg cada 6 horas (vo, IM). Debe tenerse en cuenta que la presentación comercial contiene cloruro sódico (6 mg/ml) y la presentación parenteral alcohol bencílico.

De los diversos tratamientos estudiados, no existen datos sobre neurodesarrollo de estos recién nacidos, será este un aspecto a tener en cuenta en futuros ensayos.

REFERENCIAS

1. Su PH, Chang YZ, Chen JY. Infant with in utero ketamine exposure: quantitative measurement of residual dosage in hair. *Pediatr Neonatol* 2010 Oct;51(5):279-84.

2. Hwa HL. Intrauterine Illicit Substance Exposure. *Pediatrics & Neonatology* 2010 Oct;51(5):253-4.

3. Smith AM, Fried PA, Hogan MJ, Cameron I. Effects of prenatal marijuana on visuospatial working memory: an fMRI study in young adults. *Neurotoxicol Teratol* 2006 Mar;28(2):286-95.

4. García del Río M, Lastra Sánchez G, Medina Soto A, Martínez León M, Lucena Travé J, Martínez Valverde A. Enfoque diagnóstico-terapéutico del hijo de madre drogadicta. Sociedad Española de Neonatología, editor. *Protocolos de Neonatología* 2ª Edición. 2008. Asociación Española de Pediatría. *Protocolos de la AEP*.

5. Lim ES, Frey BM. Neonatal abstinence syndrome. *Neonatal Pharmacotherapy* 2003;3(3):2-35.

6. American Academy of Pediatrics CoD. Neonatal drug withdrawal. *Pediatrics* 1998;101(6):1079-88.

7. Finnegan LP. Neonatal Abstinence. In: Nelson NM, editor. *Current therapy in neonatal-perinatal medicine*. Toronto (Ontario): BC Decker INC.; 1985. p. 262-70.

8. Lipsitz PJ. A proposed narcotic withdrawal score for use with newborn infants. A pragmatic evaluation of its efficacy. *Clin Pediatr (Phila)* 1975 Jun;14(6):592-4.

9. Ruoti Cosp M, Ontano M, Calabrese E, Airdi L, Gruhn E, Galeano J, et al. Uso y abuso de drogas durante el embarazo. *Mem.Inst.Investig.Cienc.Salud* 7[2], 32-44. 2009.

10. Osborn DA, Jeffery H, Cole M. Sedatives for opiate withdrawal in newborn infants. *Cochrane Plus* 2002 Available from: URL: <http://www.nichd.nih.gov/cochrane/Osborn7/osborn.htm>

11. Jackson L, Ting A, McKay S, Galea P, Skeoch C. A randomised controlled trial of

morphine versus phenobarbitone for neonatal abstinence syndrome. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* Ed 2004;89:300-4.

Actualización en RCP pediátrica

I. Cubero Millán

UGC. Pediatría. Hospital Clínico San Cecilio. Granada

Protocolos

RESUMEN

La guía del año 2005 para la Reanimación cardiopulmonar introdujo cambios sustanciales en relación a la guía hasta entonces vigente, publicada en el año 2000. Durante el presente año la European Resuscitation Council ERC, publica una actualización de la guía del año 2005, que introduce pequeñas modificaciones en relación a las modificaciones vigentes y que en el caso de la RCP pediátrica son aún menores. Con motivo de la revisión y modificación de dichas normas, realizamos a continuación un resumen de dichas recomendaciones.

RCP BÁSICA

A los reanimadores sin conocimiento alguno de RCP en pacientes pediátricos, y que conocen la RCP del adulto, se les recomienda usar la secuencia de actuación de adultos frente a no hacer nada. Sin embargo, aquellos reanimadores no especialistas que están en contacto con niños (profesores, enfermeros de colegio, socorristas,...) se recomienda que aprendan la secuencia modificada de adultos para niños, dando 5 insuflaciones previas, seguidas de un minuto de RCP, antes de solicitar ayuda. La secuencia que deben seguir los profesionales sanitarios es:

1. Asegurar la protección del reanimador y del niño.

2. Verificar respuesta del paciente, preguntando suavemente si se encuentra bien.

a) Si el niño responde o se mueve, se debe mantener en una posición que se pueda vigilar y que

no sufra más daño, evaluarlo periódicamente y pedir ayuda si es necesario.

b) Si el niño no responde se debe gritar pidiendo ayuda, y colocando cuidadosamente al niño en decúbito supino, abrir la vía aérea mediante la maniobra frente-mentón. Si no es posible abrir la vía aérea con esta maniobra o se sospecha lesión cervical, intentar la apertura con la maniobra de tracción mandibular.

3. Una vez abierta la vía aérea hay que comprobar que el niño respira, para ello observar si el paciente realiza movimientos toraco-abdominales, aproximando la cara del reanimador para sentir y escuchar sonidos respiratorios.

4. Si el niño respira normalmente, colocarlo en posición de seguridad comprobando regularmente que respira, y solicitar ayuda.

5. Si el niño respira anormalmente o no respira hay que comprobar que no existe ninguna obstrucción visible de la vía aérea. Una vez comprobado dar 5 ventilaciones de rescate, comprobando mientras se dan cualquier tipo de respuesta por parte del paciente:

Técnica de ventilación en lactantes: abrir la vía aérea con la maniobra frente-mentón extendiendo el cuello en posición neutra respecto al tronco. El reanimador toma una respiración y cubre la boca y la nariz del lactante con su boca, procurando un sellado correcto (maniobra boca a boca-nariz). Soplar suavemente durante 1-1,5 segundos comprobando que el tórax se

eleva. Comprobar igualmente que el pecho desciende y sale el aire insuflado. Repetir esta secuencia 5 veces.

Técnica de ventilación en el niño: abrir la vía aérea con la maniobra frente-mentón. Con el pulgar y el índice de la mano del reanimador que está colocada en la frente del paciente se cierra la nariz del niño, pinzándola. El reanimador realiza una insuflación, cubriendo la boca del niño rodeándola con sus labios, manteniendo un buen sellado. Comprobar igual que en el lactante que el aire entra y sale correctamente y repetir la secuencia 5 veces.

6. Observar signos de circulación del niño. Comprobar la presencia de cualquier signo de vitalidad, cualquier movimiento, tos o respiración (no confundir con gasping o respiraciones ineficaces). No utilizar más de 10 segundos en verificar pulso.

En lactantes tomar el pulso braquial, que se localiza en el lado interno del brazo, poniendo un dedo en forma de gancho sobre esta zona, con el brazo del niño en abducción y rotación externa. En niños mayores de 1 año buscar el pulso carotídeo, que se localiza colocando dedo índice y medio sobre la laringe y efectuando un barrido desde la línea media hasta la carótida, oprimir suavemente con la yema de los dedos. En ambos, lactantes y niños puede buscarse también el pulso femoral (punto medio entre la espina ilíaca anterior y la sínfisis del pubis).

7. Si hay seguridad de que se han detectado signos de circulación en menos de 10 segundos, continuar con las ventilaciones de rescate hasta que el niño comience a respirar por sí mismo y colocar en postura de defensa reevaluándole frecuentemente.

8. Si no se detectan signos vitales en 10 segundos o el pulso detectado es muy débil (menos de 60 lpm con pobre perfusión) comenzar compresiones torácicas e iniciar coordinación de ventilación y masaje cardíaco. Para iniciar el masaje se

debe localizar la mitad inferior del esternón. Para evitar comprimir el abdomen, se debe localizar la apófisis xifoides del esternón, situada en el punto medio del tórax, donde se unen el borde inferior de ambas arcadas costales, comprimiendo el esternón un través de dedo por encima de dicho punto. La fuerza de compresión debe ser la suficiente para deprimir el tórax al menos un tercio de su diámetro anteroposterior. Retirar la presión y repetir la maniobra unas 100 veces por minuto. Tras efectuar 15 compresiones, abrir la vía aérea y dar 2 ventilaciones eficaces. Continuar con una relación de compresiones y ventilaciones de 15/2.

Técnica de masaje cardíaco en lactantes: con un solo reanimador la compresión se realizará con dos dedos, el medio y el anular, de forma perpendicular sobre el esternón. Con 2 o más reanimadores la compresión se realiza con los dos pulgares situados lado a lado sobre el tercio inferior del esternón. El resto de la mano se extiende rodeando el tórax del lactante.

Técnica de masaje cardíaco en niños: situando verticalmente el cuerpo del reanimador sobre el pecho del niño y con el brazo completamente vertical, se sitúa el talón de una mano encima de la mitad inferior del esternón, levantando los dedos para no comprimir las costillas. En caso de que el tamaño del niño sea grande o el reanimador pequeño puede ser necesario emplear las dos manos para comprimir el tórax, entrelazando y elevando los dedos de las manos.

9. No interrumpir las maniobras de reanimación hasta que:

- El paciente muestre signos de vida (movimientos, apertura de ojos, respiración espontánea o pulso palpable mayor de 60 lpm).
- Llegue ayuda cualificada.

SOPORTE VITAL BÁSICO PEDIÁTRICO



Figura 1. Esquema de manejo de RCP básica.

¿Cuándo pedir ayuda?

Es vital pedir ayuda lo más rápidamente posible:

- Cuando haya más de un reanimador, uno inicia la reanimación mientras el otro busca ayuda.

- Cuando solo hay un reanimador, tras 1 minuto de RCP se solicitará ayuda. En el lactante pequeño no es necesario interrumpir la RCP para solicitar ayuda, ya que apoyando al lactante sobre el antebrazo se puede realizar el soporte vital y efectuar el transporte al mismo tiempo.

- La única excepción para no realizar 1 minuto de RCP antes de pedir ayuda, es que se haya producido el paro de manera súbita y presenciada. En este caso se supone que el origen de la parada es cardíaca y que el paciente necesitará desfibrilación. Por tanto hay que buscar ayuda inmediatamente si el reanimador esta solo.

RCP AVANZADA

El orden de intervenciones en el paciente crítico sigue la secuencia ABC:

- A: vía aérea (incluye estabilización cervical en sospecha de traumatismo).
- B: respiración (del inglés *breathing*).
- C: circulación.

Los signos de paro cardiaco incluyen:

- Ausencia de respuesta a estímulos dolorosos (coma).
- Apnea o respiración ineficaz (gaspings).
- Ausencia de circulación.
- Palidez o cianosis.

Diagnóstico de la parada cardio-respiratoria

* Los signos directos e indirectos de fallo respiratorio incluyen:

- Alteraciones en la frecuencia respiratoria.
- Aumento del trabajo respiratorio, el cual si se perpetúa puede provocar agotamiento o fallo de los mecanismos compensatorios.
- Disminución del volumen tidal (hipoventilación, respiración superficial).
- Hipoxemia identificada clínicamente por cianosis y monitorizada mediante pulsioximetría.
- Aumento de la frecuencia cardiaca como mecanismo compensador.
- Bradicardia por agotamiento de los mecanismos compensadores.
- Palidez.
- Alteración del nivel de conciencia

* Los signos directos e indirectos de fallo cardiaco son:

- Aumento de la frecuencia cardiaca (la presencia de bradicardia es un signo de mal pronóstico).
- Disminución de la presión sanguínea.

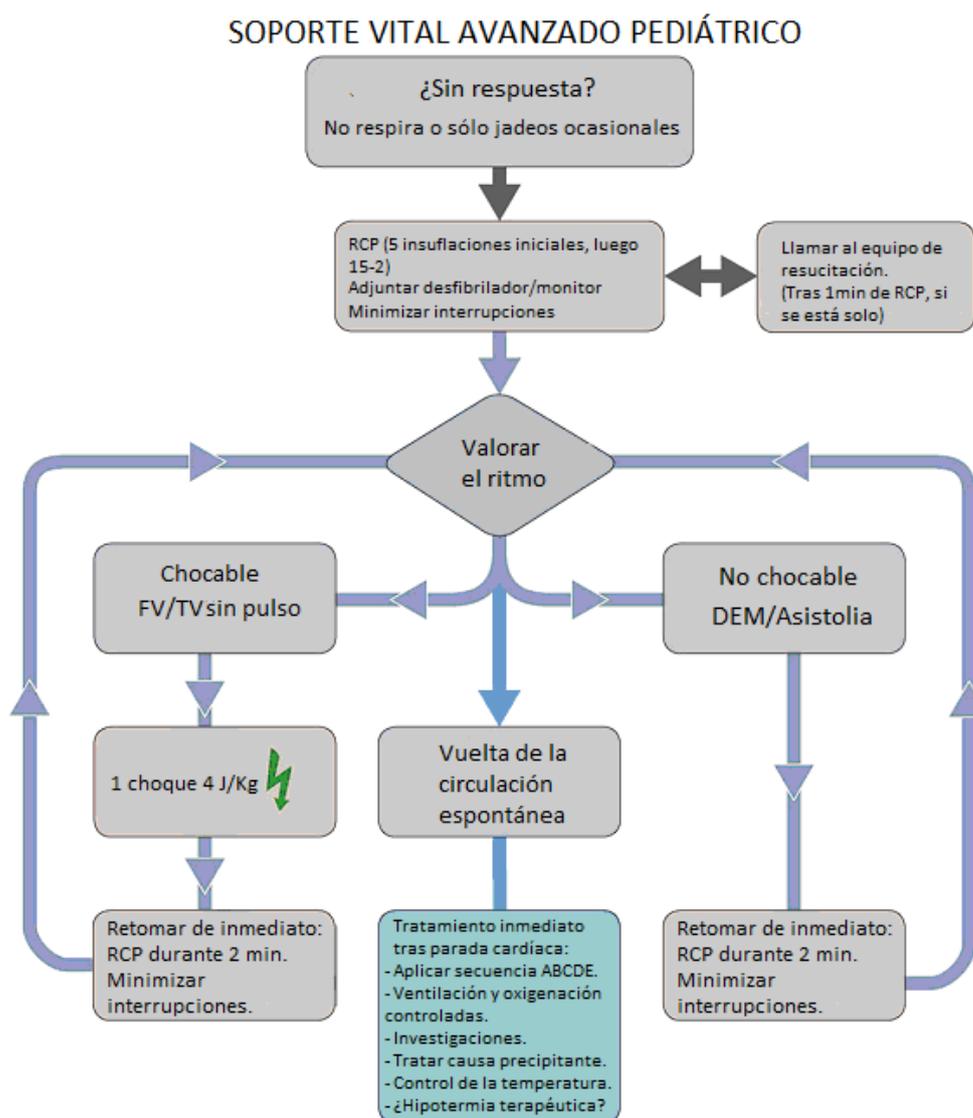


Figura 2. Tomado de la European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Paediatric life support

- Disminución de la perfusión periférica (aumento del tiempo de relleno capilar, disminución de la temperatura corporal, palidez o aparición de manchas en la piel).
- Ausencia o disminución de los pulsos periféricos.
- Disminución o aumento del volumen intravascular.
- Disminución de la diuresis y presencia de acidosis metabólica.
- Disminución del nivel de conciencia secundariamente a disminución del flujo cerebral.

Manejo del Soporte Vital Avanzado

El soporte vital avanzado consiste en un conjunto de medidas diagnósticas y terapéuticas cuyo objetivo no es sólo mantener el funcionamiento de la circulación y de la respiración (RCP básica) sino restablecer su funcionamiento espontáneo.

Comienza con la confirmación del diagnóstico de parada cardiorespiratoria:

- Una vez comprobada la parada cardiorespiratoria iniciar inmediatamente maniobras de RCP básica
- Oxigenar y ventilar con mascarilla facial y bolsa autoinflable.

- Ventilar con presión positiva y concentraciones de oxígeno elevadas.
- Dar 5 ventilaciones de rescate.
- Continuar con masaje cardiaco externo y ventilación a presión positiva con relación 15/2.
- Evitar la fatiga del reanimador que efectúa el masaje cardiaco cambiándolo con frecuencia
- Iniciar monitorización cardiaca con el monitor desfibrilador analizando el ritmo cardiaco y comprobando signos de circulación en un tiempo no mayor de 10 segundos.
- Una vez analizado el ritmo cardiaco por el desfibrilador, se nos presentan dos situaciones:

1. Choque no indicado – Asistolia o disociación electromecánica:

- Administrar adrenalina iv o io (10mcg/kg) y repetir cada 3-5 minutos.
- Identificar y tratar si existe alguna causa reversible:
 - * Hipoxia.
 - * Hipovolemia.
 - * Hipotermia.
 - * Hipo o hiperpotasemia.
 - * Neumotórax a tensión.
 - * Taponamiento cardiaco o pulmonar.
 - * Tóxicos y fármacos.
 - * Trombosis coronaria o pulmonar.

2. Choque indicado – Fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso

- Cargar el desfibrilador mientras otro reanimador continua la resucitación.
- Una vez cargado el desfibrilador, parar las compresiones torácicas y asegurar que todos los reanimadores están separados del paciente. Minimizar el tiempo entre la parada de las compresiones y el choque.
- Desfibrilar en un primer choque a 4J/kg

- Reanudar RCP inmediatamente sin comprobar pulso
- Tras 2 minutos de RCP comprobar ritmo en el desfibrilador
- Comprobar ritmo y dar un segundo choque a 4 J/Kg sin aún continua en ritmo desfibrilable
- Reanudar la RCP otros 2 minutos sin comprobar pulso
- Comprobar pulso de nuevo y dar un tercer choque a 4 J/Kg si es necesario
- Administrar Adrenalina (10 mcg/kg) y amiodarona (5 mcg/kg) tras el tercer choque, una vez a sido reanudada la RCP.
- Administrar adrenalina cada ciclo de 3-5 minutos
- Administrar una segunda dosis de amiodarona (5mcg/kg) si tras el quinto choque el paciente continua en ritmo desfibrilable.

Durante este tiempo si el paciente se mantiene en fibrilación ventricular o Taquicardia Ventricular sin pulso, de debe alternar los choques a 4 J/kg con 2 minutos de RCP. Si aparecen signos vitales comprobar en el monitor la presencia de ritmo organizado, si existiera ritmo organizado buscar pulso central y monitorizar respuesta hemodinámica del paciente (presión arterial, pulso periférico, tiempo de relleno capilar).

Identificar y tratar si existiera causa reversible. Tener en cuenta que las causas reversibles más frecuentemente implicadas en la PCR del paciente pediátrico son las dos primeras Hs (Hipoxia e Hipovolemia).

Si la desfibrilación ha sido satisfactoria, pero vuelve a aparecer FV o TS sin pulso, reanudar RCP, administrar dosis de amiodarona y desfibrilar de nuevo a 4 J/kg. Iniciar perfusión de amiodarona.

REFERENCIAS

1. M. Shuster. 2005 emergency cardiovascular care guidelines. *CJEM* 2006. 8 (1):37-42.
2. P. Morley. New international guidelines on resuscitation. *BMJ* 2010. 341:c6051.

Infección neonatal por estreptococo agalactiae. Revisión del protocolo de actuación

A. Hidalgo Calero

UGC. Pediatría. Hospital Clínico San Cecilio. Granada

Protocolos

RESUMEN

La incidencia de infección neonatal precoz causada por Estreptococo del grupo B (EGB) ha disminuido sustancialmente en los últimos 20 años como resultado del uso de profilaxis antibiótica intraparto. Sin embargo, el EGB continúa siendo la principal causa de sepsis neonatal.

ENFERMEDAD POR EGB EN EL RECIÉN NACIDO

Podemos diferenciar dos tipos de presentaciones clínicas en el recién nacido:

- Infección neonatal precoz: Durante la primera semana de vida.
- Infección neonatal tardía: Desde la primera semana de vida hasta los tres meses.

La incidencia de infección neonatal precoz ha disminuido drásticamente en los últimos 20 años, con unas cifras en torno a 0.34-0.37 casos por cada 1000 nacidos vivos. Sin embargo, la incidencia de infección neonatal tardía a permanecido estable en los últimos 20 años (0.4 casos por cada 1000 nacidos vivos)

La infección neonatal precoz causada por EGB es transmitida fundamentalmente de forma vertical:

- El organismo asciende desde la vagina al líquido amniótico tras la rotura de membranas.

- Durante el paso a través del canal del parto.
- El EGB puede atravesar las membranas intactas provocando una infección intrauterina en el feto.

La infección neonatal tardía por EGB no siempre se adquiere de la madre. La colonización materna juega un papel importante con aproximadamente el 50% de los recién nacidos colonizados durante el parto. Sin embargo también se ha demostrado la transmisión nosocomial y la transmisión horizontal del EGB.

FACTORES DE RIESGO DE INFECCIÓN NEONATAL PRECOZ POR EGB

El principal factor de riesgo de la infección neonatal precoz por EGB es la colonización de la vagina materna por EGB. Esta colonización por EGB durante el embarazo puede ser transitoria, intermitente o persistente. La colonización es asintomática. Se estima una tasa de entre el 10-30% de mujeres embarazadas colonizadas por EGB. En ausencia de intervención, aproximadamente el 1-2% de recién nacidos de mujeres colonizadas desarrollarán infección neonatal precoz por EGB.

Sin embargo, otros factores juegan un papel importante en el desarrollo de infección neonatal precoz, como son la corioamnionitis materna, fiebre materna

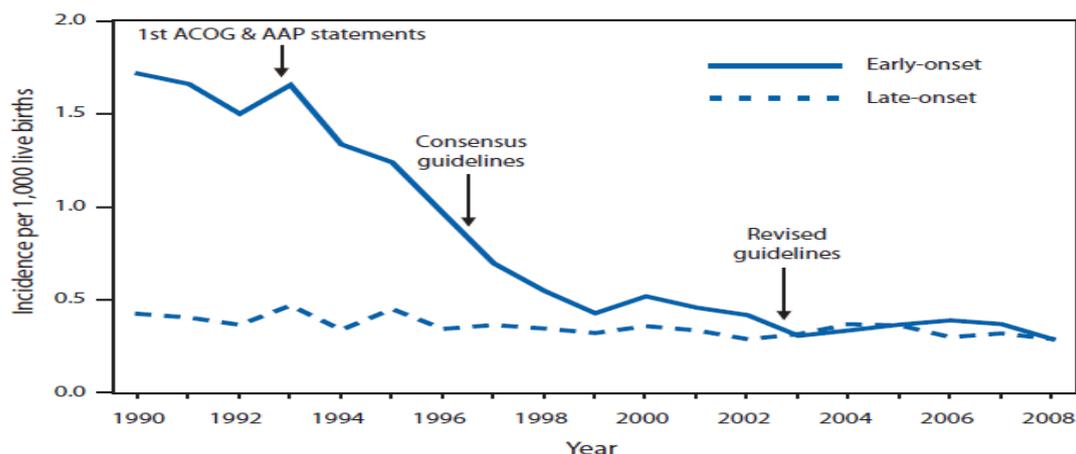


Figura 1. Evolución de la incidencia de infecciones neonatales por *S. agalactiae* en los últimos 20 años.

intraparto y la rotura prematura de membranas.

Algunos estudios han identificado ciertos procedimientos obstétricos como el uso de dispositivos de monitorización fetal intrauterina o realizar más de de cinco exámenes vaginales durante el parto con un aumento del riesgo de infección neonatal precoz.

El recién nacido prematuro, tiene entre un 3 a un 30% más riesgo de desarrollar infección neonatal precoz comparando con el recién nacido a término. Este mayor riesgo está relacionado con la menor transferencia de anticuerpos maternos.

La infección neonatal precoz afecta en mayor proporción a niños de raza negra o hispana. Esto puede explicarse por unas mayores tasas de colonización materna, aunque esta diferencia persiste a pesar de la implementación de técnicas de screening y de la antibioterapia profiláctica intraparto.

La edad materna menor de 20 años está asociada a un incremento del riesgo de infección neonatal precoz por EGB, relacionada con niveles más bajos de anticuerpos anti-EGB en estas madres.

El desarrollo de una infección neonatal precoz en un hijo anterior, también relacionado con unos niveles bajos de anticuerpos, es un factor de riesgo para posteriores embarazos.

GUÍA REVISADA DE LA CDC 2010

En la última guía revisada de la CDC para la prevención de la infección neonatal precoz, publicada en noviembre de 2010 se establecen las siguientes novedades:

- Ampliación de las recomendaciones en las técnicas de laboratorio para la identificación de EGB.
- Aclaración del número de colonias necesarias para confirmar detección de EGB en la orina de la embarazada.
- Mejora de los algoritmos de screening y quimioprofilaxis intraparto en mujeres con parto pretérmino y rotura prematura de membranas.
- Mejora en los regímenes de profilaxis recomendada en mujeres con alergia a la penicilina.
- Revisión del algoritmo para el manejo de R.N. con riesgo de infección neonatal precoz por EGB.

I-. RECOMENDACIONES MICROBIOLÓGICAS REVISADAS

El resultado del exudado vagino-rectal caduca a las 5 semanas de su extracción. Si pasan más de 5 semanas de la obtención de la muestra, debemos repetir el cultivo.

Recogida de muestra:

- Exudado vagino-rectal.
- Almacenar a 4°C antes del cultivo y cultivar antes de las 24h tras su recogida.

Procesamiento de la muestra:

- Utilizar un medio enriquecido selectivo (Ej: medio Granada o Todd-Hewitt).

Antibiograma:

- Imprescindible para una correcta antibioterapia en mujeres con alergia a la penicilina. (Valorar resistencia a clindamicina).
- Se debe avisar a los laboratorios de que la muestra de orina procede de una mujer embarazada.
- Se debe informar un urocultivo positivo a EGB cuando encontramos una concentración $>10^4$ UFC/ml.

Se está investigando en el desarrollo de nuevas técnicas de identificación del EGB, como son los test de amplificación de ácidos nucleicos (NAAT). Sin embargo, los NAAT en muestras no enriquecidas, ha demostrado una sensibilidad (62.5%-98.5%) y especificidad (64.5%-99.6%) muy variables comparadas con el Gold Standard.

La sensibilidad de los NAAT para EGB aumenta hasta un 92.5%-100% si establecemos un paso intermedio para enriquecer la muestra, pero esto enlentece mucho la obtención del resultado y no lo hace factible como test rápido intraparto.

Esta técnica podría ser útil en el caso de una mujer con una gestación a término con EGB desconocido y sin otros factores de riesgo.

II-. INDICACIONES PARA LA PROFILAXIS ANTIBIÓTICA INTRAPARTO

PROFILAXIS INDICADA	PROFILAXIS NO INDICADA
- Hijo previo con infección neonatal precoz por EGB. - Bacteriuria por EGB en la gestación actual. - Screening + en la gestación actual - EGB desconocido y alguna de las siguientes situaciones: <ul style="list-style-type: none"> ▪ EG < 37 semanas. ▪ Rotura prematura de membranas > 18h. ▪ Fiebre intraparto (>38°C) ▪ Test de amplificación de ácidos nucleicos intraparto positivo 	- Colonización por EGB en una gestación anterior. - Bacteriuria por EGB en una gestación anterior. - EGB negativo en la gestación actual. - Cesárea sin bolsa rota ni inicio de trabajo del parto.

III-. ALGORITMO PARA EL SCREENING DE EGB Y USO DE PROFILAXIS EN AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO

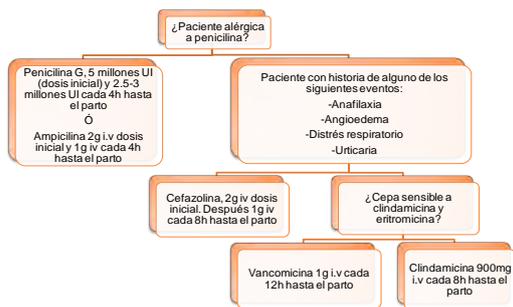
Se han diferenciado en la nueva revisión dos protocolos distintos. Uno para el caso de la amenaza de parto pretérmino y otro para la amenaza de parto pretérmino con rotura prematura de membranas.



IV-. ALGORITMO PARA EL SCREENING DE EGB Y USO DE PROFILAXIS EN AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO CON ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS



V-. PAUTAS ANTIBIÓTICAS RECOMENDADAS PARA LA PREVENCIÓN DE INFECCIÓN NEONATAL PRECOZ POR EGB



VI-. PREVENCIÓN SECUNDARIA

Para detectar la infección neonatal precoz tan pronto como sea posible, se debe establecer un algoritmo de diagnóstico y tratamiento que incluya todas las variables posibles:

1. RN con signos de sepsis:

- Evaluación diagnóstica completa. Incluye:
 - Hemocultivo.
 - Hemograma y bioquímica.
 - Rx de tórax: Si signos de distrés.

- Punción lumbar: Si paciente estable.

- Iniciar antibioterapia.

2. RN sano y madre con sospecha de corioamnionitis:

- Evaluación diagnóstica limitada:
 - Hemocultivo.
 - Hemograma y bioquímica (6-12h de vida).

3. RN sano sin sospecha de corioamnionitis ni indicación de profilaxis frente a EGB:

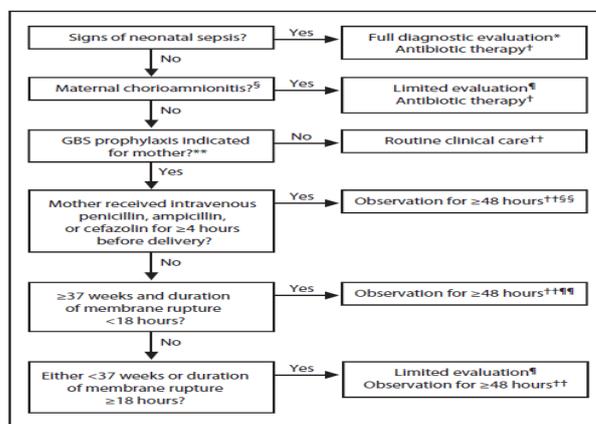
- Cuidados habituales del RN.

4. RN sano de cualquier edad gestacional y con profilaxis completa:

- Observación 48h.

5. RN sano con profilaxis incompleta:

- Si RN >37 semanas y RPM < 18h:
 - Observación 48h.
- Si RN <37 semanas o RPM > 18h:
 - Hemograma, bioquímica y hemocultivo (6-12h de vida)
 - Si normal: Observación 48h.



VII-. FUTURO EN LA PREVENCIÓN DEL EGB

Aunque se han realizado muchos progresos en la prevención de la infección neonatal precoz por EGB, todavía quedan muchas cosas por hacer:

- Desarrollo de test rápidos de laboratorio para identificar colonización por EGB. Estos test deben reunir las siguientes características:
 - Rápido y sencillo.
 - Sensibilidad y especificidad de > 90%
 - Capaz de detectar resistencias antibióticas.
- Desarrollo de una vacuna efectiva frente al EGB. Con ello se pretende conseguir:
 - Disminución de diferencias raciales.
 - Disminución tanto de infección neonatal precoz como tardía.
- Más estudios sobre las medidas preventivas contra la infección neonatal tardía.
- Más estudios de los efectos secundarios de la utilización de profilaxis antibiótica frente a EGB:
 - Incremento de cepas penicilin-resistentes.
 - Aumento de la incidencia de infección neonatal precoz producida por otros gérmenes distintos del EGB.

Los esfuerzos de prevención deben ir encaminados a mantener y reducir aún más la incidencia de infección neonatal precoz.

Las estrategias de prevención disponibles contra EGB son muy efectivas

pero imperfectas. Incluso con una implementación ideal del screening universal y de la profilaxis antibiótica intraparto, algunos casos de infección siguen presentándose. Por tanto, los clínicos debemos entender los factores de riesgo de la infección neonatal precoz por EGB y las limitaciones de las estrategias de prevención para detectar y tratar rápidamente los casos que continúan apareciendo y continuar investigando en la mejora de protocolos y técnicas de detección.

REFERENCIAS

1. Prevention of Perinatal Group B Streptococcal Disease. Revised Guidelines from CDC 2010. (Jennifer R. Verani; Lesley McGee; Stephanie J. Schrag) Division of Bacterial Diseases, National Center for Immunization and Respiratory Diseases.
2. Group B Streptococcal Disease in Infants: Progress in Prevention and Continued Challenges. (Jennifer R. Verani; Stephanie J. Schrag. División of Bacterial Diseases, National Center for Immunization and Respiratory Diseases.

Anotaciones subjetivas en la historia clínica. Divergencias entre el Derecho y la Medicina

F. Moreno Madrid, A. Molina Carvallo, F. Herrmann, R. Tesse, F. Girón Caro, A. Muñoz Hoyos

Unidad de Gestión Clínica de Pediatría. Hospital Clínico San Cecilio. Granada

Humanidades

RESUMEN

La ley 41/ 2002 , básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica (LBAP), en su artículo 18.3 pone un límite al derecho de acceso a su historial clínico por parte del paciente, en la reserva por los profesionales de sus anotaciones subjetivas. La problemática se plantea al no definir la ley qué son dichas anotaciones. Incluso en las distintas Comunidades Autónomas, se definen de forma diferente. Las opiniones son muy divergentes según las fuentes consultadas, en general favorables por los profesionales sanitarios; y desfavorables por los profesionales del Derecho. Hacemos un repaso de los diferentes conceptos existentes, discutimos las opiniones a favor y en contra; y finalmente hacemos una propuesta que intenta integrar la Medicina y el Derecho, si realizamos por ambas partes un esfuerzo riguroso de reflexión, probablemente las posiciones no sean tan dispares.

INTRODUCCIÓN

La ley 41/ 2002 (LBAP), ha supuesto un logro y avance fundamental en el reconocimiento legal de la autonomía de los pacientes. En su artículo 18 regula el derecho de acceso a la historia clínica: “el paciente tiene el derecho de acceso, con las reservas señaladas en el apartado 3 de este artículo, a la documentación de la historia clínica y a obtener copia de los

datos que figuran en ella. Los centros sanitarios regularán el procedimiento que garantice la observancia de estos derechos”. “... el derecho de acceso del paciente a la documentación de la historia clínica no puede ejercitarse en perjuicio del derecho de terceras personas a la confidencialidad de los datos que constan en ella recogidos en interés terapéutico del paciente, ni en perjuicio del derecho de los profesionales participantes en su elaboración, los cuales pueden oponer al derecho de acceso la reserva de sus anotaciones subjetivas”

El problema se plantea a la hora de definir el concepto de anotaciones subjetivas, no existe una definición precisa, variando según las distintas Comunidades Autónomas, e incluso la doctrina y jurisprudencia, por lo que se trata de un problema no resuelto, que puede plantear (y de hecho lo está haciendo), dificultades a la hora de reclamaciones, la ley no aclara qué son, ni su significado. Se le considera por algunos juristas como un concepto jurídico indeterminado (abierto).

En el artículo se van a exponer:

1. Los diferentes conceptos e interpretaciones existentes (juristas, doctrina, CA..).
2. Los argumentos a favor.
3. Los argumentos en contra.
4. La discusión de esos argumentos.
5. Propuesta o conclusión final.

CONCEPTO

a) Doctrina. Diversas definiciones.

Actitud o comportamiento del paciente, o de sus reacciones. Ciertas impresiones personales sobre el enfermo, su entorno y juicios iniciales sobre posibilidades diagnósticas. Impresiones personales del médico no contrastadas de forma objetiva, basadas en su exclusiva percepción... ninguna de ellas las define de manera clara.

b) Comunidades Autónomas.

“Impresiones de los profesionales sanitarios, basadas en la exclusiva percepción de aquéllos, y que en todo caso, carecen de trascendencia para el conocimiento veraz y actualizado del estado de salud del paciente, sin que puedan tener la consideración de un diagnóstico (Extremadura)”.

“Valoraciones personales sustentadas o no en los datos clínicos de que se disponga en ese momento, que no formando parte de la historia clínica actual, puedan influir en el diagnóstico y futuro tratamiento médico una vez constatadas”.

“El personal sanitario deberá abstenerse de incluir expresiones, comentarios o datos que no tengan relación con la asistencia sanitaria del paciente o que carezcan de valor sanitario (Galicia Dec. 29/ 2009)”.

“Se consideran anotaciones subjetivas únicamente aquellas que puedan encuadrarse en alguno de los siguientes apartados:

- Valoraciones sobre hipótesis diagnósticas no demostradas, sospechas acerca de incumplimientos terapéuticos, sospechas de tratamientos no declarados, sospechas de

hábitos no reconocidos, sospecha de haber sido víctima de malos tratos, comportamientos insólitos; los profesionales sanitarios deberán abstenerse de realizar anotaciones que carezcan de interés para el manejo de los problemas de salud por el mismo u otro profesional. (Castilla La Mancha circular 1/2009)”

c) Jurisprudencia.

“Hipótesis, impresiones plasmadas en papel que no se corresponden estrictamente al contenido de la historia (TSJ Canarias S 48904)”.

“Impresiones personales sobre el paciente o su entorno social, actitud, comportamiento o reacciones del paciente (STSJ Madrid 2006/162708)”.

“No cabe realizar una invocación genérica a dicho concepto para no entregar un documento” (Agencia Española Protección de Datos)”.

OPINIONES CONTRARIAS

Ni en la Ley General Sanidad, ni en el reglamento que la desarrolla, hace referencia a la reserva de las anotaciones subjetivas, se reconoce el derecho “ a la comunicación o entrega de un ejemplar de su historia clínica “ sin establecer ninguna limitación.

En muchos casos se justifica su existencia, aduciendo que son anotaciones personales, sin que tampoco, exista una definición precisa y exacta de éste concepto.

La doctrina general de LBAP Y LOPD exige que cualquier limitación de acceso tenga carácter excepcional y que haya de

estar justificada por una finalidad legítima, específica y determinada.

En ningún caso constituyen una violación al derecho de intimidad de los profesionales.

Constituyen un privilegio injustificado e innecesario.

En el Convenio del Consejo de Europa sobre los derechos del hombre y la biomedicina, se recoge que "toda persona tendrá derecho a conocer toda información obtenida respecto a su salud"

La declaración sobre los derechos de los pacientes de la OMS, recoge la limitación de acceso a la documentación clínica de datos referentes a terceras personas, pero no nombra a las anotaciones subjetivas.

OPINIONES A FAVOR

Conservación de la calidad de la historia, si el médico tiene que atender a la hora de confeccionarla, en otros criterios distintos a los propiamente asistenciales, disminuirá la calidad. El personal sanitario posee una formación común, mientras que el paciente desconoce el lenguaje médico.

Evitar la indefensión del profesional, se dejaría al paciente el medio de prueba de una posible responsabilidad del médico o del centro, lo que iría contra el derecho constitucional de todos los ciudadanos a no declararse culpable.

Protección de los mejores intereses del paciente, ya que el desconocimiento del lenguaje médico le puede inducir a conclusiones erróneas que le pueden perjudicar.

Propiedad intelectual del médico, que al realizar la historia, no solamente está recogiendo unos determinados datos,

sino que además está realizando una creación científica o intelectual.

Conservación de la intimidad del médico.

Cumplimiento de la obligación de garantizar el secreto profesional

Evitar posibles daños graves al paciente.

Estado de necesidad terapéutico.

DISCUSIÓN

Iniciamos este apartado con otra cuestión no resuelta, la de a quién correspondería suprimir las anotaciones subjetivas.

La agencia Española de protección de datos, ha resuelto que la información contenida en las hojas de evolución, forman parte de la documentación mínima que ha de conformar una historia clínica por lo que no puede considerarse como anotaciones subjetivas, pero también dice que en caso de que en la documentación aparezcan anotaciones subjetivas se entregará la documentación sin que aparezcan en ella tales observaciones.

Son dos afirmaciones aparentemente contradictorias, que podrían entrar en conflicto si se retiran las hojas de evolución al entregar la historia al paciente (donde suelen estar recogidas las anotaciones subjetivas).

Teniendo en cuenta otra resolución de la AEP, donde dice que el derecho de acceso, es para toda la documentación salvo que se haya procedido a la oposición por el médico a la entrega de sus anotaciones subjetivas (en el caso concreto se examinó la historia, y al no detectarse ninguna oposición por parte del profesional, se dictaminó su entrega completa).

La ley tampoco deja resuelto de una forma clara, a quién correspondería su eliminación y teniendo en cuenta que la existencia o no, de un espacio reservado para dichas anotaciones, dentro de la historia es una cuestión que es competencia de la unidad de documentación y no del médico, nuestra recomendación a los profesionales es que delimitaran y anotaran de una forma clara y precisa lo que consideran como anotación subjetiva, pues aunque no estemos obligados a ello a priori, siempre será más fácil a posteriori defenderlo si queda reflejado por escrito.

Estamos de acuerdo cuando se argumenta la resistencia, que con cierta frecuencia presentan las instituciones sanitarias y los profesionales a entregar al paciente su historial completo como una actitud protectora, paternalista... en la que muchos de nosotros hemos sido formados (al menos parcialmente).

Es indiscutible que se ha producido un notable cambio (pensamos que favorable), en el principio de autonomía personal e intimidad en lo referente a nuestro propio cuerpo (autonomía que sí estaba reconocida en otros ámbitos, política, religiosa, conciencia...). La autonomía del paciente ha pasado a ser un derecho fundamental, con un gran protagonismo de la protección de sus datos, para lo que son necesarios el derecho a consentir y el derecho a saber, que a su vez necesitan para ser eficaces del derecho a ser y a estar informado. Se ha pasado de un sujeto paciente a un sujeto agente, de una posición de cierta preponderancia de los derechos del profesional a una posición, donde lo que prima son los derechos del paciente y los deberes del profesional.

Este cambio jurídico tiene su expresión en la LBAP, y en la más general LOPD, junto a varias sentencias del TC, a partir de las cuales adquiere un gran protagonismo la protección de los datos

personales, constituyendo un nuevo derecho fundamental, disponiéndose del poder de control sobre ellos traducido en necesidad de consentimiento para su uso y recogida, derecho a saber y ser informado sobre su uso, el derecho a acceder, rectificar y cancelarlos.

Si en las anotaciones subjetivas existieran datos íntimos o personales de los profesionales sanitarios, cuya presencia se considere necesaria, esos datos estarían ya protegidos en el mismo art. 18.3. " el derecho de acceso no puede ejercerse en perjuicio del derecho de confidencialidad de terceras personas" lógicamente en esas terceras personas estarían incluidas también los profesionales sanitarios.

Cuando se alega en su defensa, la necesidad de evitar posibles daños graves al paciente,

"El estado de necesidad terapéutica" permite cumplir esta finalidad propia de la historia clínica (Art. 5.4 15.2 y 16.1), y permite que cualquier información que pueda generar daño grave en el paciente se mantengan reservadas, para lo que no se necesita invocar a la reserva de las anotaciones subjetivas. "el derecho a la información sanitaria de los pacientes puede limitarse por la existencia acreditada de un estado de necesidad terapéutica. Se entenderá por necesidad terapéutica la facultad del médico para actuar profesionalmente sin informar antes al paciente, cuando por razones objetivas el conocimiento de su propia situación pueda perjudicar su salud de manera grave. Llegado este caso, el médico dejará constancia razonada de las circunstancias en la historia clínica y comunicará su decisión a las personas vinculadas al paciente por razones familiares o de hecho".

Cuando se justifican por la falta de capacidad del paciente para ejercer el derecho de acceso, además de la posibilidad de poder establecer un criterio

arbitrario por parte del profesional, tampoco parece un razonamiento lógico, pues incluso en el caso de que existiera una verdadera incapacidad legal, no está impedido el derecho de acceso (que se suele realizar en estos casos por el representante legal o tutor).

El argumento de la posible indefensión del facultativo, que al entregar la historia se podría estar vulnerando el derecho constitucional a no declarar sobre sí mismo, a no declararse culpable y a la presunción de inocencia; independientemente de que no parece tener gran soporte jurídico, tampoco lo compartimos como facultativos. Pensamos que una buena historia clínica, no sólo no nos perjudica ante una posible reclamación, sino todo lo contrario, puede ser nuestra mejor defensa, siempre que esté realizada con rigor y cumpliendo su objetivo principal, que es el de facilitar la asistencia sanitaria, dejando constancia de todos aquellos datos que, bajo criterio médico, permitan el conocimiento veraz y actualizado del estado de salud (como la propia LAP, se encarga de recoger). Además cuando se solicita una historia no necesariamente se está pensando en poner una demanda, puede ser para solicitar una segunda opinión, para conocer mejor nuestro proceso...

La teoría de la historia como propiedad intelectual del médico, que no se limita a una simple recogida de datos, sino que los analiza y sintetiza, transformándolos en una creación científica, goza de muy pocos defensores.

La idea de una mejor protección de los intereses del paciente, es sin ninguna duda paternalista (por dar un calificativo amable), pues somos nosotros los que tenemos que decidir cuáles son esos intereses, incluidos los referentes a nuestra propia salud.

En todos los argumentados discutidos hasta ahora, nos hemos

posicionado frente a las ideas favorables a las anotaciones subjetivas por parte del médico. Es cierto que los razonamientos a su favor nos parecen poco sólidos. No compartimos tampoco, posiciones frecuentes en la literatura (principalmente en profesionales del derecho), que en nuestra opinión son muy teóricas y radicales, como cuando se concluye que no deben existir, que son un privilegio para el profesional propio de otros tiempos, son contrarias a la autonomía del paciente, constituyen un derecho inexistente, injustificado e innecesario... argumentos que se utilizan sin ninguna traducción práctica o ejemplos.

No parece, que si se anota en una historia, por ejemplo, que tenemos la sospecha que el paciente no está siguiendo el tratamiento prescrito, se esté violando un derecho fundamental del mismo, y sí puede ser importante para decidir la actitud a seguir (tanto diagnóstica, como terapéutica), es una información con valor sanitario que evidentemente es sólo una apreciación personal o subjetiva, que en este caso y en otros similares pensamos es justificada y oportuna.

Concluimos con los casos en que pensamos son ajustadas a la ley (sin ánimo de ser excluyentes), y qué condiciones o requisitos deber reunir.

CONCLUSIONES

1. No existen trabajos que estudien el tipo de anotaciones subjetivas en las historias clínicas, por lo que nos movemos en el terreno de la discusión teórica, nuestra primera conclusión es que sería deseable, argumentar sobre ejemplos concretos, sobre lo que se encuentra en la realidad, lo que sin duda enriquecería el debate, y nos permitiría pasar de la teoría a la realidad.

2. Como recoge la exposición de motivos de la LAP, los derechos de los

pacientes deben constituir el eje básico de las relaciones clínico asistenciales.

3. La existencia de anotaciones subjetivas por parte de los profesionales, no es opuesta a esta concepción donde el eje central sean los derechos del paciente, de hecho están recogidas en la misma ley.

4. Independientemente del procedimiento que tengan establecido los centros sanitarios (que en muchos de ellos no existe), recomendamos a los profesionales que siempre que entiendan que una anotación sea subjetiva, así lo dejen reflejado en la historia.

5. Dejar constancia razonada, de dicha anotación.

6. No realizar ningún tipo de anotación que no guarde relación (o pueda hacerlo), con el problema de salud que tenga el paciente.

7. No realizar una invocación genérica a dicho concepto para no entregar un determinado documento de la historia.

8. Partiendo de estas premisas, pensamos que son anotaciones subjetivas:

- Sospechas de incumplimientos terapéuticos
- Sospechas de tratamientos no declarados
- Sospechas de hábitos no reconocidos
- Sospecha de malos tratos
- sospecha de que los síntomas referidos sean inciertos o exagerados
- Resumen, o indicaciones que puedan facilitar a otro facultativo la lectura de la historia (cuando la misma es compleja), y necesite acudir a ella en un momento

determinado (ej: facultativo de guardia, que no conoce, ni tiene porqué hacerlo a todos los pacientes).

REFERENCIAS

1. Broggi MA, Mejón R. Las anotaciones subjetivas en la historia clínica. *Med Clin*. 2004; 122:279.
2. Agencia Española de Protección de Datos: R/00611/2008.
3. Hernando P, Seoane JA, De Asís JF, la reserva de las anotaciones subjetivas: ¿derecho o privilegio?. *Calidad Asistencial*. 2006; 21(1): 31- 8.
4. Seoane JA. Ética, derecho y datos personales. *Cuadernos de Derecho público*. 2003; 19-20: 91-130
5. Ley básica 41/2002, de 14 de noviembre, reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica.
6. De Lorenzo A, De Lorenzo O. Historia clínica y derechos fundamentales: una reflexión sobre las anotaciones subjetivas, Nº 21 2006, VLEX 322406.
7. ¿Quién puede eliminar las anotaciones subjetivas de las historias clínicas?. *Redacción Médica*, 2006, Nº 430, p.2.
8. Orozco Pardo G. El acceso a la historia clínica. En *estudios jurídicos sobre responsabilidad del médico* (Morillas Cueva L, Ed Dykinson. 2009).