

Boletín de la SPAO

SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ANDALUCÍA ORIENTAL



EDITORIAL. PROFILAXIS DE LA ENFERMEDAD MENINGOCÓCICA. - J. UBEROS

PROTOCOLOS. NUTRICIÓN ENTERAL EN EL RECIÉN NACIDO PREMATURO. - L. MORENO

REVISIONES. ENFERMEDAD DE CHAGAS. - J. UBEROS

GUÍAS. MANEJO DE LA ENFERMEDAD MENINGOCÓCICA - M. MOLINA



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 Ruiz Cosano
María José Miras Baldo
Eduardo Narbona López
Carlos Roca Ruiz
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
José Miguel Ramón Salguero
Enrique Blanca
Antonio Jerez Calero
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
Victor Bolívar Galiano
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 5, 4. 2011

Editorial

Profilaxis de la enfermedad meningocócica.
J. Uberos. Editor Boletín de la SPAO.
Págs. 150-155.

Protocolos

Nutrición enteral en el recién nacido prematuro
L. Moreno. UGC Pediatría. H. Clínico San Cecilio de Granada. Págs. 156-166.

Revisiones

Enfermedad de Chagas.
J. Uberos. UGC Pediatría. H. Clínico San Cecilio de Granada. Págs. 167-172.

Guías de práctica clínica

Manejo de la enfermedad meningocócica.
M. Molina Oya. Distrito metropolitano. UGC Pediatría, Hospital Universitario San Cecilio. Granada. Págs. 173-177.

Legislación

Responsabilidad asistencial y docente del médico residente.
F. Moreno Madrid. UGC Pediatría, Hospital Universitario San Cecilio. Granada. Págs. 178-186.

Cubierta: La ilustración de la portada de este número hace referencia a los santos Cosme y Damian por el maestro Vallejo. El tema de los santos sanadores y motivo central de todas las épocas de la medicina. Museo de Bellas Artes. Valencia.

Profilaxis de la enfermedad meningocócica

José Uberos Fernández
Editor Boletín de la SPAO

Editorial

En diversos estudios europeos se ha comprobado que la proporción de casos secundarios en convivientes cercanos a un caso índice de enfermedad meningocócica invasiva oscila entre el 3-16%. Los estudios observacionales han demostrado que la quimioprofilaxis de convivientes puede erradicar *N. meningitidis* de la nasofaringe y reducir los casos de enfermedad meningocócica invasiva entre convivientes. Existen menos datos sobre los índices de transmisión asintomática de *N. meningitidis* entre convivientes de un caso índice. El Centro Europeo para Prevención y Control de Enfermedades ha desarrollado una guía de manejo de los contactos de pacientes con enfermedad meningocócica invasiva. Algunos autores (1), recogen las evidencias existentes sobre la utilidad de la quimioprofilaxis frente a *N. meningitidis*. Este estudio no identifica la existencia de evidencias directas de la efectividad de la quimioprofilaxis en contactos de enfermedad meningocócica invasiva. Este estudio muestra que los contactos escolares y preescolares de un caso índice en los que la quimioprofilaxis no fue recomendada muestran un incremento significativo del riesgo de enfermedad meningocócica invasiva, aunque este riesgo es considerablemente menor que para los contactos familiares.

A través de otros estudios se ha comprobado que los contactos domésticos de un caso índice de enfermedad invasiva tienen un riesgo aumentado de desarrollar infección sistémica y que este riesgo se mantiene elevado durante la primera semana

postexposición, para disminuir luego rápidamente. La quimioprofilaxis antibiótica se ha mostrado eficaz en el control del riesgo de infección sistémica tras contacto con un caso de enfermedad diseminada, riesgo que va a depender de las características de la cepa, del ambiente y del huésped. El antibiótico habitualmente utilizado en quimioprofilaxis frente a *N. meningitidis* es la rifampicina a dosis de 10 mg/Kg, dos dosis al día durante 2 días; sin embargo en gestantes o pacientes con enfermedad hepática la ceftriaxona puede ser de elección, dosis intramuscular única de 250 mg o 125 mg en menores de 2 años. El ciprofloxacino es también recomendado por algunos autores, aunque sus indicaciones en pediatría son limitadas. Tras profilaxis la recolonización por *N. meningitidis* puede ocurrir.

A. Fraser y cols. (2), evalúan la efectividad del tratamiento quimioprofiláctico antibiótico en la erradicación de *N. meningitidis* de la nasofaringe. Penicilina, ciprofloxacino, rifampicina y minociclina son efectivos para erradicar *N. meningitidis* de nasofaringe hasta 1 semana después de recibir profilaxis; sin embargo, tras un periodo de 1-2 semanas, solo rifampicina y ciprofloxacino se mostraron efectivos para erradicar *N. meningitidis* de nasofaringe. Tras 4 semanas sólo la rifampicina se mostró eficaz. Ningún estudio comparó ceftriaxona con placebo; sin embargo en las comparaciones entre rifampicina y ceftriaxona o ceftriaxona y ciprofloxacino, la ceftriaxona se mostró mas efectiva tras

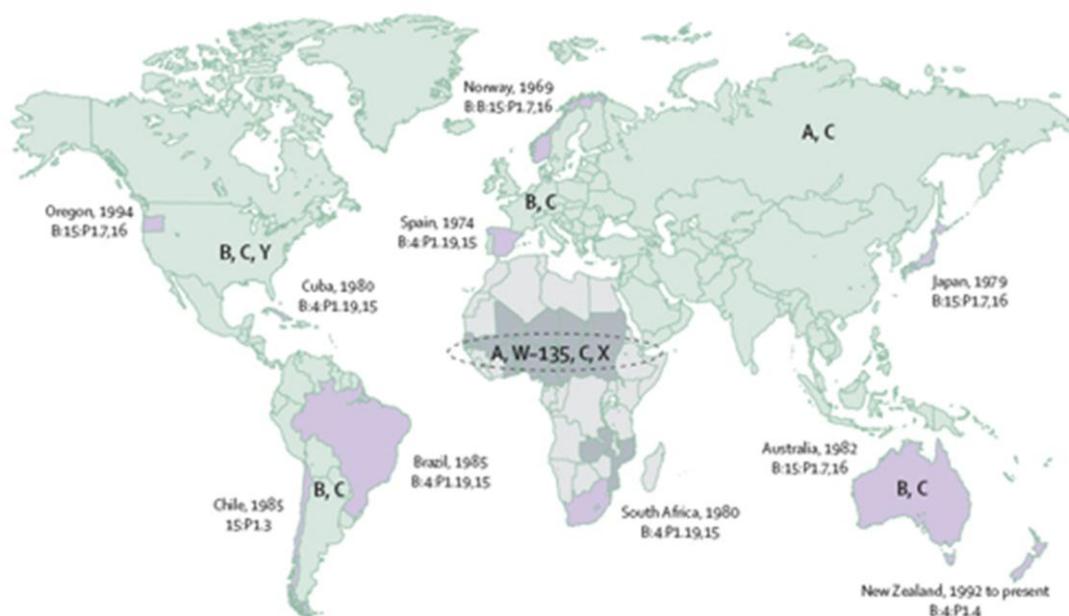


Figura 1. Distribución mundial de los diferentes serogrupos de *N. meningitidis* (4).

1-2 semanas para erradicar *N. meningitidis* de la nasofaringe.

N. meningitidis es un diplococo Gram negativo que forma parte de la flora comensal de la nasofaringe de humanos, pero que igualmente puede originar infecciones sistémicas graves. Es una bacteria que puede ser tanto capsulada como no capsulada que contiene 2.1-2.2 millones de bases en su genoma en aproximadamente 2000 genes. *N. meningitidis* pertenece a la familia de las Neisseria, integrada por 13 serogrupos en base a la estructura polisacárida de la cápsula, aunque tan solo 6 serogrupos originan enfermedad de forma mas o menos constante en humanos (A, B, C, W-135, X, Y). Diversos autores han comprobado que la transferencia horizontal de genes entre diferentes especies de bacterias puede ser fundamental en la virulencia de *N. meningitidis*. La mayoría de los componentes de la membrana de la bacteria están ligados a su virulencia (polisacáridos relacionados con la cápsula y el serogrupo, proteínas de la membrana relacionadas con el serotipo, lipooligosacáridos relacionados con el inmunotipo).

N. meningitidis continua siendo una de las causas mas frecuentes de sepsis fulminante y meningitis en niños entre los 2 y los 18 años. *N. meningitidis* puede detectarse en la nasofaringe de individuos no enfermos en hasta el 25 % de la población. Su transmisión se realiza por las secreciones respiratorias.

La emergencia de epidemias de *N. meningitidis* en determinadas partes del mundo se relaciona con la posibilidad de modificar o expresar los serogrupos de la cápsula de la bacteria. La cápsula de la bacteria esta implicada en la colonización de la bacteria, protegen a la bacteria de la desecación, opsonización, fagocitosis y lisis mediada por complemento. Los anticuerpos dirigidos contra la cápsula están implicados en la inmunidad frente a la enfermedad meningocócica y son la estrategia utilizada que persiguen las vacunas conjugadas antimeningocócicas.

La expresión de la cápsula de la bacteria puede variar in vivo, así determinadas cepas de *N. meningitidis* definidas como no grupables, pueden

recuperar la expresión de la cápsula en contacto con el huésped. Los *pili* de la bacteria y las proteínas de la membrana del meningococo son esenciales en la adherencia de la bacteria a las superficies epiteliales; en la expresión de estas proteínas se ha comprobado que la presencia de hierro tiene un papel fundamental. Determinados factores relacionados con el equilibrio de óxido reducción y estrés oxidativo del huésped pueden influir en la mayor o menor colonización de *N. meningitidis* en epitelios. Alguno de estos aspectos tuvimos ocasión de comprobarlos (3) al estudiar el riesgo de portador de *N. meningitidis* ligado al estrés oxidativo de portadores sanos de *N. meningitidis*.

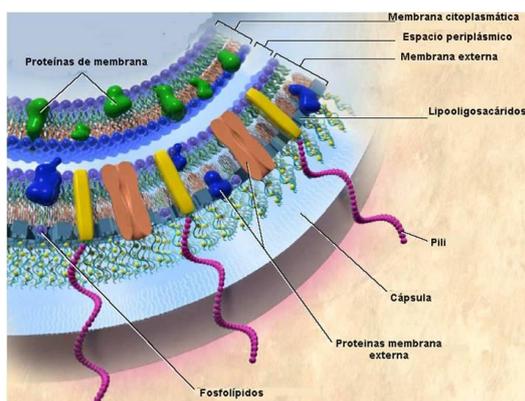


Figura 2. Estructura de *N. meningitidis*.

La enfermedad meningocócica puede variar su incidencia desde pocos casos a más de 1000 por cada 100.000 habitantes-año. El serogrupo A se relaciona con la mayoría de los brotes epidémicos, sobre todo en los países subsaharianos. A partir de la segunda guerra mundial el serogrupo A se hace frecuente en los países industrializados donde origina periódicamente brotes de enfermedad. El serogrupo B se asocia a menos brotes de enfermedad, aunque persiste en situación de endemia en la mayoría de los países industrializados. El serogrupo C se ha relacionado con brotes locales de enfermedad con mayor

proporción de enfermedad invasiva en adolescentes y adultos jóvenes (4).

La adquisición del meningococo se realiza a través del contacto estrecho con secreciones de vías respiratorias de un portador, el tamaño del inóculo para que se realice una transmisión efectiva se desconoce. *N. meningitidis* se adhiere a la superficie epitelial de la nasofaringe donde puede ser fagocitado por células del sistema epitelial fagocítico, permanecer como comensal o invadir la barrera epitelial y originar enfermedad meningocócica. El estado de portador confiere inmunidad frente a *N. meningitidis*, cuando ocurre enfermedad meningocócica esta se origina 10-14 días después de su adquisición. *N. meningitidis* coloniza entre 8-25% de los sujetos sanos, la duración del estado de portador varía entre varios días a varios meses y depende de factores propios del huésped, entre los que cabría señalar el estrés oxidativo del huésped, edad, tratamientos antibióticos, tabaquismo y vacunaciones. Algunos meningococos como el serogrupo C (ST-11) son altamente transmisibles, pero raramente originan estado de portador de larga duración. Durante los brotes epidémicos el estado de portador de la población puede ser superior al 10%. La lesión de la mucosa nasofaríngea después de infecciones de tipo vírico puede favorecer tanto la permanencia del estado de portador meningocócico como la enfermedad sistémica. La ausencia de anticuerpos bactericidas es uno de los factores más importantes para el desarrollo de enfermedad sistémica, que también se ha relacionado con la ausencia de factores de la vía común de activación del complemento (C5-C9). Los lipooligosacáridos son moléculas que activan células del sistema inmune, su presencia como la de todas las endotoxinas supone el fraccionamiento de la bacteria. El receptor de los lipooligosacáridos sobre las células del sistema inmune son tres tipos de moléculas: CD-14, TLR-4 y

proteínas de diferenciación mieloides 2 (MD-2). Como resultado de las altas concentraciones de endotoxinas en plasma se produce la excesiva activación del sistema de coagulación y fibrinólisis, resultando en un proceso de coagulación intravascular diseminado. En los pacientes con septicemia meningocócica fulminante las concentraciones de anticoagulantes naturales, incluyendo antitrombina y proteína C son bajas. La antitrombina inactiva algunos pasos de la cascada de coagulación; por su parte la proteína C inactiva los factores Va y VIIIa. La fibrinólisis se activa por la liberación del factor tisular de activación del plasminógeno, proceso que es inhibido por el factor inhibidor del plasminógeno, ambos productos se liberan en cantidades aumentadas en pacientes con sepsis meningocócica. El sistema kaliceína-kinina también está activado, dando lugar a la producción de bradicinina que contribuye a la producción de óxido nítrico y la vasodilatación capilar, origen de la hipotensión del shock meningocócico.

La presentación clínica de la infección meningocócica incluye la presencia de fiebre y dolor muscular con cefalea y vómitos. En el 25% de los casos se puede observar desde el comienzo un rash maculopapular no petequeal que puede ser confundido con un exantema viral, pero que evoluciona rápidamente a un exantema petequeal purpúrico. En algunos casos la manifestación inicial es de meningitis, en otros se instaura de forma rápida una sepsis fulminante con choque. Al existir bacteriemia durante esta primera fase se activan tanto el sistema de complemento, como la respuesta inflamatoria, el sistema de coagulación y la fibrinólisis; la activación simultánea de estos elementos conduce al desarrollo de un fallo multiorgánico. A pesar del tratamiento antibiótico, la mortalidad del shock séptico oscila entre el 4 y el 40%. Aunque la mortalidad es alta, no lo es menos la morbilidad, se

considera que en hasta un 20% de los casos pueden persistir secuelas.

El diagnóstico definitivo de enfermedad meningocócica se establece por cultivo de sangre, LCR u otros tejidos o exudados en los casos de afección focal. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) puede ser utilizada en algunos laboratorios para detectar la infección. Puede existir leucopenia en el 21% de los pacientes y trombopenia en el 15% con aumento de los reactantes de fase aguda.

Se ha comprobado que determinados individuos tienen mayor dificultad para limitar la diseminación de la infección y en consecuencia presentan con más facilidad enfermedad meningocócica. Así, determinadas inmunodeficiencias, defectos de los factores de complemento C3 y C5-C9, asplenia, deficiencia de lectina con afinidad a manosa. Otros factores de riesgo incluyen bajo nivel socioeconómico, aglomeraciones humanas y tabaquismo activo o pasivo.

La primera vacuna disponible frente a meningococo consistió en una vacuna tetravalente frente a los polisacáridos de la cápsula A, C, Y W135 (5). El serogrupo B no se incluyó en la vacuna por ser poco inmunógeno. Entre las limitaciones de esta vacuna se citan la ausencia de respuestas duraderas, la ausencia de respuesta inmunitaria dependiente de células T y la ausencia de inmunogenicidad en niños de menos de 2 años de edad. En niños de menos de 5 años de edad, los anticuerpos frente a los grupos A y C disminuyen sustancialmente a los 3 años después de la vacunación. Además, múltiples dosis de una vacuna con polisacáridos capsulares puede originar una hiporrespuesta.

En la actualidad esta disponible además, la vacuna del serogrupo C de *N. meningitidis* conjugada con un transportador proteico que contiene

varios epitopos de células T. La introducción de la vacunación sistemática en la población ha originado una disminución del 66% de los portadores faríngeos asintomáticos de meningococo C. Desde 2005 esta disponible en USA la vacuna conjugada tetravalente (Menactra®), que incorpora los 4 serogrupos clásicos de la vacuna frente a polisacáridos de la cápsula: A, C, Y, W135.

Las tres recomendaciones actuales para vacunación con Menactra incluyen:

- Vacunación de rutina en preadolescentes (11-12 años).
- Antes de la entrada en la Universidad si no estaba previamente vacunado.
- Otras colectividades en el rango de edad de 11 a 55 años.

Se ha comprobado que los contactos domésticos de un caso índice de enfermedad invasiva tienen un riesgo aumentado de desarrollar infección sistémica y que este riesgo se mantiene elevado durante la primera semana postexposición, para disminuir luego rápidamente. La quimioprofilaxis antibiótica se ha mostrado eficaz en el control del riesgo de infección sistémica tras contacto con un caso de enfermedad diseminada, riesgo que va a depender de las características de la cepa, del ambiente y del huésped. Las recomendaciones actuales sobre control de la enfermedad meningocócica pueden consultarse en National Electronic Telecommunications System for Surveillance CDC. Prevention and Control of Meningococcal Disease: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), 2000. El antibiótico habitualmente utilizado en quimioprofilaxis frente a *N. meningitidis* es la rifampicina a dosis de 10 mg/Kg, dos dosis al día durante 2 días; sin embargo en gestantes o pacientes con enfermedad hepática la ceftriaxona puede ser de elección, dosis IM única de 250 mg o 125

mg en menores de 2 años. El ciprofloxacino es también recomendado por algunos autores, aunque sus indicaciones en pediatría son limitadas. Tras profilaxis la recolonización por *N. meningitidis* puede ocurrir.

A. Fraser y cols. (2), evalúan la efectividad del tratamiento quimioprofiláctico antibiótico en la erradicación de *N. meningitidis* de la nasofaringe. Penicilina, ciprofloxacino, rifampicina y minociclina son efectivos para erradicar *N. meningitidis* de nasofaringe hasta 1 semana después de recibir profilaxis; sin embargo, tras un periodo de 1-2 semanas, solo rifampicina y ciprofloxacino se mostraron efectivos para erradicar *N. meningitidis* de nasofaringe. Tras 4 semanas sólo la rifampicina se mostró eficaz. Ningún estudio comparó ceftriaxona con placebo; sin embargo en las comparaciones entre rifampicina y ceftriaxona o ceftriaxona y ciprofloxacino, la ceftriaxona se mostró mas efectiva tras 1-2 semanas para erradicar *N. meningitidis* de la nasofaringe.

REFERENCIAS

1. Hellenbrand W, Hanquet G, Heuberger S, Nielsen S, Stefanoff P, Stuart JM. What is the evidence for giving chemoprophylaxis to children or students attending the same preschool, school or college as a case of meningococcal disease? *Epidemiol Infect* 2011 Aug 11;1-11.
2. Fraser A, Gafer-Gvili A, Paul M, Leibovici L. Prophylactic use of antibiotics for prevention of meningococcal infections: systematic review and meta-analysis of randomised trials. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2005 Mar;24(3):172-81.
3. Uberos J, Molina-Carballo A, Galdo-Munoz G, Munoz-Hoyos A. Total antioxidant capacity of plasma in

asymptomatic carrier state of *Neisseria meningitidis*. *Epidemiol Infect* 2007 Nov 17;135(5):857-60.

4. Stephens DS, Greenwood B, Brandtzaeg P. Epidemic meningitis, meningococcaemia, and *Neisseria meningitidis*. *Lancet* 2007 Jun 30;369(9580):2196-210.

5. Woodard JL, Berman DM. Prevention of meningococcal disease. *Fetal Pediatr Pathol* 2006 Nov;25(6):311-9.

Nutrición enteral en el recién nacido prematuro

Laura Moreno García

U.G.C. Pediatría. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

Protocolos

INTRODUCCIÓN

La importancia de la alimentación enteral en el recién nacido pretérmino es significativa, no sólo aporta nutrientes y energía necesarios, sino que influye en el establecimiento de la flora bacteriana intestinal, protege de enterocolitis necrotizante y de infecciones, ayuda al establecimiento de hábitos y ritmos biológicos, favorece la maduración del sistema nervioso central, previene enfermedades crónicas en un futuro, influye en la relación madre-hijo, y genera bienestar y confort asociado al placer que produce la ingesta.

ALIMENTACIÓN ENTERAL PRECOZ

1. La integridad estructural y funcional del tracto gastrointestinal depende de la provisión de nutrición enteral.

La evitación de la alimentación enteral después del nacimiento entraña un riesgo para el recién nacido de todas las complicaciones asociadas con el ayuno luminal, incluidas la atrofia de la mucosa, el aplanamiento de las vellosidades y la traslocación bacteriana. Las **alimentaciones tróficas** (a las que también se hace referencia como “estimulación intestinal” o “alimentación enteral mínima”) pueden describirse como tomas suministradas en un volumen muy pequeño (≤ 10 ml/kg/día) con el objetivo de inducir la maduración intestinal más que suministrar nutrientes. Es un volumen bajo y no significativo en cuanto a proteínas y calorías, sin embargo aporta factores estimulantes del crecimiento

gastrointestinal, por lo que tiene un rol muy importante en la nutrición del epitelio intestinal. El volumen, de acuerdo a los distintos estudios, varía entre 5-24 ml/kg/día, y los beneficios obtenidos son múltiples.

2. Los beneficios asociados a las alimentaciones tróficas incluyen:

- a. Mejora de los niveles de hormonas intestinales.
- b. Mejor tolerancia a las tomas de alimentación.
- c. Aceleración más precoz hasta las tomas enterales completas.
- d. Mejora del aumento de peso.
- e. Mejora de la retención de calcio y fósforo.
- f. Disminución del número de días de aporte de nutrición parenteral.

3. Indicaciones para el uso de alimentación trófica:

- a. Empezar lo antes posible después del nacimiento, idealmente en los días 2 y 3 de vida.
- b. Utilizar leche humana sin diluir o fórmula para lactantes prematuros sin diluir 20 Kcal/30 ml a un volumen ≥ 10 ml/kg/día. Administramos las alimentaciones tróficas cada 4, 6 u 8 horas.
- c. En recién nacidos con grave inestabilidad hemodinámica, en los que se sospecha enterocolitis necrosante o con enfermedad confirmada, íleo paralítico o signos clínicos de patología intestinal, no utilizamos alimentaciones tróficas.
- d. Los ensayos controlados sobre alimentación enteral en recién nacidos

portadores de catéteres arteriales umbilicales no han revelado una mayor incidencia de enterocolitis necrosante. Estos catéteres no contraindican la alimentación trófica, aunque el estado clínico que acompaña al uso prolongado de los mismos puede ser una contraindicación.

4. Incrementos de aportes:

Una vez instaurada la alimentación enteral, la velocidad de incremento que se acepta es de hasta 20 ml/kg/día, ya que es una cantidad segura con todo tipo de leche si no aparece intolerancia. Sin embargo, la práctica con leche materna en muchos centros es incrementar hasta 30 ml/kg/día en pretérminos estables hasta alcanzar la alimentación enteral completa. Los aportes recomendados para obtener crecimiento similar al fetal son de al menos 180 ml/kg/día de leche humana suplementada con fortificantes. Si utilizamos fórmulas para prematuros no deben superarse los 150-160 ml/kg/día.

CONTRAINDICACIONES DE LA ALIMENTACIÓN ENTERAL:

- Intolerancia digestiva franca: signos de distensión abdominal clínicamente importante, vómitos (especialmente si son biliosos o sanguinolentos).

- Ileo paralítico

- Obstrucción intestinal

- Inestabilidad hemodinámica, definida por la situación de shock o la hipotensión que precisa administración de dopamina a dosis de 10 microgramos / kg /minuto o superiores (grave compromiso del flujo sanguíneo mesentérico)

El tratamiento para el cierre del conducto arterioso con indometacina intravenosa no contraindica la alimentación enteral mínima.

TIPOS DE LECHE EN RECIÉN NACIDOS PREMATUROS

1. Leche humana fortificada: La leche humana representa el patrón de referencia para la alimentación de recién nacidos a término y, aunque no lo es para los prematuros, se considera que el uso de leche humana fortificada es la dieta óptima desde un punto de vista nutricional para estos lactantes.

a. La leche de mujeres que han dado a luz prematuramente contiene mayores cantidades de proteínas, sodio, cloro y magnesio que la leche humana de mujeres que han dado a luz a término. Aunque los niveles de estos nutrientes sigue siendo inferiores a los recomendados para los prematuros, las diferencias sólo persisten durante los 21 primeros días de la lactancia y se sabe que la composición varía.

b. Por estas razones, habitualmente completamos la leche materna para lactantes prematuros con un fortificante de leche humana. Este suplemento a la leche materna aumenta el contenido energético, de proteínas, vitaminas y minerales hasta niveles más apropiados para los recién nacidos prematuros.

c. Los neonatos cuyo peso al nacer es inferior a 1.500g reciben suplementos con fortificante de leche humana una vez empiezan a tolerar 100ml/kg de leche materna. Los neonatos cuyo peso es superior a 1.500 g reciben suplemento una vez alcanzan el nivel de alimentación completo.

d. Puesto que la adición de este fortificante había dado lugar a hipercalcemia en el pasado, controlamos los valores de calcio y fósforo. Con las formulaciones más nuevas del fortificante, la hipercalcemia apenas supone un problema.

e. Cuando la leche materna se suministra mediante infusión continua, el aporte de nutrientes puede ser insuficiente, en particular las grasas no homogeneizadas y los nutrientes del fortificante, que pueden adherirse al

sistema de tubos. Las tomas frecuentes, de pequeño volumen, administradas en bolos pueden dar lugar a una mejora del aporte de nutrientes y de su absorción comparado con la alimentación continua.

f. Aportes logrados con lactancia materna fortificada:

Tabla 1. Aportes de leche materna fortificada, según semanas de vida (volumen de 150 ml/Kg/d).

	2-4 semanas	4-6 semanas	>6 semanas
Fortificación (%)	2%(1g + 50 ml)	3% (1g + 30ml)	4% (1g + 25 ml)
Energía (cal/Kg)	115	118	120
Proteínas (g/Kg)	2,7	2,9	2,85
Calcio (mg/kg)	124	182	210
Fósforo (mg/kg)	70	103	118

2. Fórmulas para prematuros: están destinadas a satisfacer las necesidades nutricionales y fisiológicas de los recién nacidos prematuros y comparten algunas características comunes:

a. Predominio de suero, suplementadas con taurina como fuente de proteínas, que es mejor tolerada y produce un perfil de aminoácidos plasmáticos más normal que cuando predomina la caseína.

b. Mezclas de hidratos de carbono a base de polímeros con un 40-50% de lactosa y un 50-60% de glucosa para compensar la deficiencia relativa de lactasa de los recién nacidos prematuros.

c. Mezcla de grasas que contienen alrededor del 50% de triglicéridos de cadena media para compensar la limitada secreción de lipasa pancreática y de escasa reserva de ácidos biliares, así como un 50% de triglicéridos de cadena larga para suministrar una fuente de ácidos grasos esenciales (AGE).

d. Mayores concentraciones de proteínas, vitaminas, minerales y electrolitos para satisfacer las mayores necesidades asociadas con el crecimiento

rápido, la disminución de la absorción intestinal y la tolerancia hídrica limitada.

3. Progreso de la alimentación: Se dispone de datos muy limitados que respalden que exista un método concreto que resulte óptimo. Las directrices siguientes reflejan un ejemplo de progresión hacia la nutrición enteral completa:

a. Utilizar leche materna sin diluir o fórmula para prematuros (con densidad calórica 20-24 kcal/30 ml) e incrementar el volumen de la alimentación de acuerdo con las directrices de la tabla 2 para cualquier recién nacido alimentado mediante sonda.

Tabla 2. Directrices de la alimentación por sonda.

Peso al nacimiento (g)	Cantidad inicial (ml/kg/d)	Aumento de volumen (ml/kg/d)
< 800	10	10-20
800-1000	10-20	10-20
1001-1250	20	20-30
1251-1500	30	30
1501-1800	30-40	30-40
1801-2500	40	40-50
>2500	50	50

Esta tabla no se aplica a neonatos en los que es posible la alimentación por vía oral. Las directrices deben individualizarse según el estado clínico y la gravedad del paciente. Considerar la progresión del volumen más rápidamente si se establece la tolerancia de $\geq 100\text{mg/kg/día}$, aunque sin superar incrementos de 30 ml/kg/día en neonatos con peso < 1500g.

El objetivo de volumen recomendado para las tomas es de 140-160 ml/kg/día.

b. Para recién nacidos con peso al nacer < 1.500g, la densidad calórica se incrementa desde 20 a 24 kcal/30 ml con 100ml/kg de volumen. En el caso de los recién nacidos alimentados con leche

humana esto se obtiene con la adición de fortificantes de la leche materna. Este volumen se mantiene durante aproximadamente 24 h antes de reanudar la pauta de incremento de la alimentación. Para recién nacidos > 1.500g, la densidad calórica se incrementa después de obtener alimentaciones de volumen completo.

c. A medida que se incrementan los volúmenes enterales, se reduce en consecuencia la cantidad de cualquier líquido iv de modo que el volumen diario total de líquidos siga siendo el mismo. Cuando se administra nutrición parenteral suplementaria se tienen en cuenta los nutrientes enterales.

MEDIDAS DE PROMOCIÓN Y SOPORTE DE LA LACTANCIA MATERNA

Para promover la lactancia materna existen medidas y técnicas que la favorecen y permiten una mayor duración de la misma:

- Participación de los padres en los cuidados: la participación continua de los padres en los cuidados en la Unidad Neonatal mejora la tasa de lactancia materna y acorta la estancia hospitalaria.

- Cuidado piel con piel (método canguro): en pretérminos estables aumenta la tasa de lactancia materna y la ganancia ponderal, disminuyendo el riesgo de infección.

- Succión no nutritiva: la succión del pecho vacío, tras la extracción de leche, puede favorecer la lactancia materna al alta. La succión de tetina es placentera en los pretérminos de menos de 32 semanas, no interfiere con la lactancia posterior y acorta la estancia hospitalaria, pero no mejora el crecimiento.

- Consejos sobre lactancia y apoyo continuado en el hospital y en el domicilio.

- Medicación para aumentar la producción láctea: los datos conocidos sugieren que la metoclopramida y la domperidona son eficaces para incrementar la producción de leche en mujeres con prematuros de menos de 32

semanas de gestación que tienen una dificultad transitoria para mantener la secreción láctea.

- Alta precoz: los programas de alta precoz con apoyo en domicilio incluyen a pretérminos con menos de 2.000- 2.200 gramos capaces de alimentarse por vía oral y estables.

REFRIGERACIÓN Y CONGELACIÓN DE LA LECHE MATERNA PARA ALMACENAMIENTO

Aunque la leche extraída de la propia madre puede mantenerse a temperatura ambiente hasta 6 horas antes de apreciarse crecimiento bacteriano significativo, se alteran algunas de sus propiedades, por lo que se prefiere refrigerar inmediatamente. Si se mantiene refrigerada a 3-4º C puede utilizarse durante 24-48 horas. Congelada a - 20º C puede almacenarse hasta 3 meses con seguridad y para muchos autores, hasta 6 meses. La leche congelada pierde algo de vitamina C y gran parte de los leucocitos. La congelación no elimina el riesgo de transmisión de citomegalovirus, aunque lo disminuye. En caso de leche humana de donante no puede considerarse la congelación un método seguro y por ello se requiere la pasteurización, porque la infección neonatal puede ser sintomática. Cuando se administra leche de la propia madre congelada, no es preciso pasteurizar la leche porque las infecciones neonatales por citomegalovirus transmitidas por leche de la propia madre han sido siempre asintomáticas.

MÉTODO DE ALIMENTACIÓN

Es preciso individualizar en función de la edad gestacional, el estado clínico y la tolerancia de la alimentación.

1. Alimentación nasogástrica. Se utiliza con más frecuencia la alimentación con tubo nasogástrico porque los tubos orogástricos son más difíciles de sujetar de forma segura.

a. Candidatos:

- RN < 34 semanas de gestación, ya que la mayor parte carecen de la capacidad de coordinar los patrones de succión-deglución-respiración.

- RN con un deterioro de la coordinación de la succión-deglución debido a procesos como encefalopatía, hipotonía y anomalías maxilofaciales.

b. Alimentación en bolo comparada con continua. Se han publicado estudios que respaldan uno u otro método y, en la práctica, se han utilizado ambos. Se podría empezar con alimentación en bolo cada 3-4 horas. Si se observan dificultades con la tolerancia de la alimentación, se prolonga el periodo de tiempo durante el que se alimenta al recién nacido (p. ej: alimentando durante un periodo de 2 horas basado en un intervalo de alimentaciones de 4 horas).

c. Alimentaciones transpilóricas: La alimentación transpilórica tiene muy pocas indicaciones.

- RN que no toleran la alimentación nasogástrica / orogástrica.

- Neonatos que corren un mayor riesgo de aspiración.

- Retención o regurgitación gástrica grave.

- Anomalías anatómicas del tracto GI como microgastria.

d. Otras consideraciones:

- La alimentación transpilórica debe proporcionarse de manera continua, porque el intestino delgado no tiene la misma capacidad de extensión que el estómago.

- Se corre un mayor riesgo de malabsorción de grasas porque se pasan

por alto las secreciones de la lipasa lingual y gástrica.

- Generalmente, para guiar su introducción, estos tubos se colocan con fluoroscopia.

2. La transición a la lactancia materna o la alimentación con biberón es un proceso gradual. Los neonatos de alrededor de 34 semanas de gestación con patrones coordinados de succión-deglución-respiración y frecuencia respiratoria < 60 rpm son candidatos apropiados para la introducción de la alimentación al pecho/con biberón.

3. Alimentación a través de gastrostomía:

a. Candidatos:

- Neonatos en los que es prescindible que se prolongue la transición a la lactancia materna/artificial (p ej > 2 meses).

- Neonatos con deterioro neurológico y/o los que no pueden ingerir volúmenes suficientes a través de la alimentación al pecho o con biberón para mantener un crecimiento/ estado de hidratación adecuados.

HIERRO

La AAP recomienda que los RN prematuros reciban una fuente de hierro, a una frecuencia de 2-4 mg/kg/día, en el momento que cumplan 2 meses de edad o hayan doblado su peso al nacer. Un ejemplo de administración de suplementos de hierro se describe en la Tabla 3. Se recomiendan suplementos de hierro hasta que el RN cumpla 2 años de edad.

Tabla 3. Guía de suplementos de hierro en los neonatos prematuros.

Peso al nacer	< 1000g	1000-1500g	1500-1800g	>1800g	Notas
Dosis total	4 mg/kg/día	3-4 mg/kg/día	2-3 mg/kg/día	2 mg/kg/día	-
Fórmula baja en hierro	Suplementar con hierro elemental 4mg/kg/día	Suplementar con hierro elemental 3-4mg/kg/día	Suplementar con hierro elemental 2-3mg/kg/día	Suplementar con hierro elemental 2mg/kg/día	-
Fórmula fortificada con hierro	Suplementar con hierro elemental 2mg/kg/día	Hierro elemental adicional 1-2mg/kg/día	Adicional 1-2mg/kg/día según necesidades	Sin suplemento adicional	-
Leche humana sólo	Hierro elemental 4mg/kg/día	Hierro elemental 3-4 mg/kg/día	Hierro elemental 2mg/kg/día	Hierro elemental 2mg/kg/día	Los neonatos de <1800g deben recibir 24 cal/ml de LM fortificada antes de iniciar el suplemento de hierro
Combinación de LM + fórmula baja en hierro	Suplementar con hierro elemental 4mg/kg/día	Suplementar con hierro elemental 3-4mg/kg/día	Suplementar con hierro elemental 2-3mg/kg/día	Suplementar con hierro elemental 2mg/kg/día	
Combinación de LM + fórmula enriquecida en hierro	Calcular para una dosis total de hierro de 4mg/kg/día	Calcular para una dosis total de hierro de 3-4mg/kg/día	Adicional 1mg/kg/día según necesidades	Sin suplementos adicionales	

VITAMINA A

La vitamina A pertenece a un grupo de compuestos liposolubles llamados retinoides que juegan un papel importante en las enfermedades pulmonares ya que tiene una acción sobre el crecimiento y diferenciación de las células epiteliales pulmonares, sobre todo tras una lesión pulmonar.

El paso de esta vitamina al feto tiene lugar en el último trimestre de embarazo.

A. Indicaciones: prevenir displasia broncopulmonar, por lo que se administrará a los grupos de riesgo predispuestos:

- RN < 1.500 g
- RN con edad gestacional < 32 semanas

B. Dosis: la dosis aconsejada es de 5.000 U administradas por vía im 3 veces a la semana durante las cuatro primeras semanas de vida.

VITAMINA E

La vitamina E es un importante antioxidante que actúa previniendo la peroxidación de los ácidos grasos en la membrana celular. Para RNP la dosis recomendada es de 6-12 UI/kg/día de vitamina E, siendo deseable el límite superior. En recién nacidos no se toleran volúmenes enterales completos de 24 kcal/30 ml, lo que proporciona la vitamina E en los límites superiores de la

recomendación se requeriría un suplemento adicional de vitamina E.

CONTROVERSIAS ACTUALES

1. Glutamina. Al igual que con los suplementos de glutamina por vía parenteral, en la actualidad en neonatos prematuros no se han hecho recomendaciones relativas a los suplementos enterales de glutamina.
2. Ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (AGPICL). La inclusión de AGPICL, específicamente ácido docosahexaenoico (ADH) y ácido araquidónico (ARA), en fórmulas comerciales para recién nacidos ha sido motivo de controversia en los últimos años. Estos ácidos derivan de los ácidos grasos esenciales, ácidos linoleico y ácido alfa-linolénico, y son importantes en el desarrollo cognitivo y de la agudeza visual. La leche humana contiene estos ácidos pero, hasta hace poco, las fórmulas estándar para lactante no los contenían. Los ensayos controlados que han investigado los efectos de las fórmulas enriquecidas con estos ácidos sobre el desarrollo cognitivo en recién nacidos prematuros han sido poco concluyentes. Los estudios han sugerido más convincentemente una ventaja relativa a los efectos sobre la agudeza visual. Por otra parte, no se han documentado efectos adversos.

CONSIDERACIONES ESPECIALES

A. Reflujo gastroesofágico (RGE): en RN prematuros como a término son frecuentes los episodios de RGE, según lo monitorizado con la utilización de sondas de pH esofágico. Sin embargo, la mayor parte de recién nacidos no manifiestan un compromiso clínico a causa de este RGE.

1. Introducción de la alimentación enteral. En recién nacidos prematuros, durante la introducción y el progreso de la alimentación enteral puede observarse

emesis. Estos episodios suelen relacionarse con una dismotilidad intestinal secundaria a la prematuridad y responderán a las modificaciones del régimen de la alimentación.

a. Las reducciones temporales del volumen de la alimentación, la retirada de los aditivos nutricionales, la prolongación de la duración de la alimentación (en ocasiones hasta el punto de usar una alimentación continua) y la interrupción temporal de la alimentación enteral son posibles estrategias en función del curso clínico del recién nacido.

b. En ocasiones, cuando todas las demás modificaciones de la alimentación ensayadas no han dado lugar a una mejora, se utilizan fórmulas especializadas. En general, estas fórmulas sólo deben utilizarse durante un breve período de tiempo con una cuidadosa monitorización nutricional.

c. Los neonatos que presentan episodios repetidos de emesis sintomática que les impiden alcanzar una alimentación enteral de volumen completo pueden requerir una evaluación en busca de un problema anatómico, como una malrotación intestinal o una enfermedad de Hirschsprung. En general, no se requieren estudios radiológicos a menos que los problemas de la alimentación hayan persistido durante 2 o más semanas, o a menos que presenten emesis biliar.

2. Alimentación establecida. Los recién nacidos prematuros alimentados con volúmenes enterales completos experimentarán episodios ocasionales de emesis sintomática. Si estos episodios no comprometen el estado respiratorio o el crecimiento del recién nacido, la única intervención necesaria es la monitorización cuidadosa continuada del mismo. Si la emesis sintomática se asocia a compromiso respiratorio, apneas repetidas o restricción del crecimiento, está indicado tomar medidas terapéuticas.

a. Colocación: Se cambiará de posición al neonato elevando la cabeza y parte superior del cuerpo, en una posición de decúbito prono o decúbito lateral derecho.

b. Intervalos de la alimentación. En ocasiones, la reducción del intervalo entre tomas proporcionando un volumen más pequeño durante cada toma mejora los signos de RGE. En neonatos alimentados por sonda puede ser necesario prolongar la duración de la alimentación.

c. Metoclopramida. En neonatos en los que, tras el cambio de posición y del intervalo de la alimentación, persiste un compromiso clínico debido al RGE está indicado un ensayo terapéutico con metoclopramida en dosis de 0,03-0,1 mg/kg oral cada 8 horas. La metoclopramida se interrumpirá si no se observa una mejora del estado clínico después de una semana.

d. Puede ser eficaz espesar la leche. Si presentan un compromiso clínico debido al RGE, los recién nacidos alimentados con biberón pueden mejorar si se espesa la leche con cereales de arroz, empezando con media cucharadita cada 30 ml de líquido.

e. Los recién nacidos a término pueden beneficiarse de los ensayos terapéuticos basados en un cambio de posición por otra antirreflujo y/o en su espesamiento de la leche.

3. Apnea. Los estudios que han utilizado sondas de pH no han demostrado una asociación entre el RGE y los episodios de apnea. No deben utilizarse agentes promotilidad como tratamiento de la apnea ni complicada de la prematuridad.

B. Enterocolitis Necrotizante: El esfuerzo nutricional del paciente con ECN presta atención a la provisión de una nutrición parenteral completa durante la fase aguda de la enfermedad, seguido de la introducción gradual de la alimentación enteral después de que el paciente se haya estabilizado y se haya permitido la curación del intestino.

1. Nutrición parenteral. Durante como mínimo 2 semanas después del diagnóstico inicial de ECN, el paciente no recibe nada por boca y es alimentado con nutrición parenteral se han descrito previamente.

2. Inicio de la alimentación enteral. Si el paciente permanece clínicamente estable, después de un mínimo de 2 semanas de reposo intestinal, se introduce la alimentación enteral a un ritmo aproximado de 10 ml/kg/día, de preferencia con leche humana, a pesar de que también puede utilizarse una fórmula estándar apropiada para la edad gestacional del paciente. Rara vez están indicadas fórmulas más especializadas que contienen proteínas elementales.

3. Progreso de la alimentación. Si durante 24-48 horas el neonato tolera la alimentación trófica (10 ml/kg/día), se continúa un avance gradual del volumen de la alimentación alrededor de 10 ml/kg cada 12-24 horas durante los 2-3 días siguientes. Si el neonato tolera el avance, se procede a un progreso adicional de la alimentación. Se continúa con la nutrición parenteral suplementaria hasta que la alimentación enteral suministre > 75% del volumen objetivo.

4. Intolerancia a la alimentación. Los signos de intolerancia a la alimentación incluyen grandes residuos gástricos, emesis, distensión abdominal y un mayor número de episodios de apnea. Suele estar indicado reducir el volumen de la alimentación o interrumpir las tomas. Si estos signos clínicos impiden la obtención de una alimentación enteral de volumen completo a pesar de diversas tentativas para hacer progresar la alimentación, pueden estar indicados estudios de contraste radiológico para detectar la estenosis intestinal. Este tipo de evaluación tendrá lugar después de 1-2 semanas de tentativas para obtener una alimentación enteral de volumen completo.

5. Enterostomías. Si se crean una o más enterostomías como consecuencia del tratamiento quirúrgico de ECN, puede ser difícil obtener un aporte nutricional completo mediante la alimentación enteral. Según la longitud y la función del tracto intestinal superior, el aumento del volumen de la alimentación o de la densidad nutricional puede dar lugar a problemas de malabsorción, al síndrome del vaciamiento rápido o a un crecimiento deficiente.

a. Realimentación. Puede introducirse la sonda por el orificio de salida de la enterostomía intestinal próxima hasta la porción distal del intestino a través de las fístulas de la mucosa. Esto puede mejorar la absorción tanto de líquidos como de nutrientes.

b. Tratamiento de refuerzo con nutrición parenteral. Si no se alcanzan los objetivos del crecimiento utilizando la alimentación enteral, puede estar indicado el uso continuado de nutrición parenteral suplementaria en función del estado general y de la función hepática del paciente. Es preciso continuar con la alimentación enteral a mayor ritmo y densidad nutricional tolerados, y suministrar nutrición parenteral suplementaria para alcanzar los objetivos nutricionales descritos.

C. Neumopatía crónica: Los neonatos prematuros con neumopatía crónica se caracterizan por mayores necesidades calóricas debido a un mayor gasto metabólico y, al mismo tiempo, presenta una menor tolerancia a un exceso de aporte de líquidos.

1. Restricción de líquidos. Normalmente se limita la ingesta hídrica total desde los 150 ml/kg/día hasta los 140 ml/kg/día. En los casos de neumopatía crónica grave puede ser necesaria una restricción adicional hasta 130 y, rara vez, 120 ml/kg/día. Cuando se implementan restricciones de líquidos es necesaria una monitorización cuidadosa del paciente para garantizar una

ingesta suficiente de calorías y micronutrientes. También es preciso monitorizar los parámetros del crecimiento de modo que no se dificulte el crecimiento continuado.

2. Densidad calórica. En general, los recién nacidos con neumopatía crónica requerirán alimentaciones de 30kcal/30ml para obtener los objetivos deseados de crecimiento. En recién nacidos con neumopatía crónica grave en los que se instituye una restricción hídrica, en raras ocasiones se utiliza una densidad máxima de 32 kcal/30 ml.

CONSIDERACIONES NUTRICIONALES EN LA PLANIFICACIÓN DEL ALTA.

En USA datos recientes que describen el crecimiento postnatal indican que un número significativo de recién nacidos con peso muy bajo al nacer (PMBN) y de peso extremadamente bajo al nacer (PEBN) continúan requiriendo una recuperación al nacimiento en el momento del alta hospitalaria.

A. Leche humana. En neonatos prematuros que continúan requiriendo una alimentación de mayor densidad calórica, el uso de leche humana y los esfuerzos para una transición a una alimentación completa al pecho plantean retos exclusivos. Planificar una asistencia individualizada con la finalidad de proveer apoyo para la transición de la alimentación completa al pecho al mismo tiempo que tratamos de obtener un ritmo óptimo de crecimiento. Habitualmente esto se alcanza con una combinación de un número especificado de sesiones diarias de alimentación, complementadas con tomas de leche humana de mayor densidad calórica. Para todos los neonatos de PMBN y PEBN, los datos obtenidos sobre el ritmo de crecimiento en el hospital se remiten a las clínicas de seguimiento de neonatos y al pediatra de atención primaria.

B. Elección de la fórmula.

1. Fórmula de transición. Después del alta, el crecimiento de los neonatos prematuros alimentados mediante fórmulas enriquecidas con nutrientes es mejor que el de los alimentados con fórmulas estándar para neonatos a término. La AAP sugiere que se utilicen estas fórmulas enriquecidas en nutrientes hasta los 9 meses de edad. Consideramos que todos los neonatos prematuros son candidatos apropiados para el uso de fórmulas de transición, como aditivos de la leche humana o como elección exclusiva una vez que pesan más de 2.000 g y tienen 35 semanas de edad gestacional corregida.

2. Pueden utilizarse fórmulas para lactantes a término: sin embargo, es preciso prestar una atención cuidadosa para garantizar que se proporciona un aporte suficiente de calorías y micronutrientes.

C. Suplementos de vitaminas. Actualmente las directrices relativas a los suplementos de vitaminas son:

- RNP que pesan más de 2.000g y tienen más de 35 semanas de edad gestacional corregida, alimentados con leche humana, reciben suplementos de 1ml de multivitamínico pediátrico y 0,6 mg/kg/día de cinc durante el periodo restante de hospitalización.

- Los RN alimentados con leche humana son dados de alta con un tratamiento de 1ml/día de multivitamínico pediátrico de acuerdo a las recomendaciones de la AAP de un aporte de 200 UI/día de vitamina D hasta el destete cuando se administran como mínimo 500ml/día de fórmula o leche fortificada con vitamina D.

- Se suministran suplementos de hierro según lo descrito previamente.

CONCLUSIÓN

La alimentación del prematuro requiere adecuarla a su situación individual, de acuerdo a los objetivos que se requiere alcanzar. Los estudios que se están realizando indican que la nutrición del prematuro se debe adecuar a la alimentación necesaria que tendría para lograr un crecimiento intra útero adecuado. Tanto la alimentación excesiva en este periodo como por defecto no son beneficiosas. Es importante considerar la morbilidad futura asociada, por lo que se deben incluir métodos de evaluación de composición corporal y del metabolismo óseo. La evidencia actual es concluyente en cuanto a las ventajas de la leche materna, tomando en cuenta las particularidades de la alimentación de este tipo de pacientes. Por último, considerar que la evaluación de la nutrición de estos niños debe continuar en la etapa post hospitalaria, debiendo adecuarla según la evolución a mediano y largo plazo.

REFERENCIAS

1. Ellard D, Olsen IE, Sun Y. Nutrición. En: Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR. Manual de Cuidados Neonatales. Cuarta edición. Barcelona: Masson; 2005. p133-157.
2. American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition (AAP-CON). Pediatric Nutrition Handbook. Elk Grove Village, Ill.:American Academy of Pediatrics, 1998.
3. European Society of Paediatric Gastroenterology and Nutrition, Committee on Nutrition of the Preterm Infant (ESP-AN-CON). Nutrition and Feeding of Preterm Infants. Oxford: Backwell Scientific, 1987.

4. Tsang R.C., et al. (Eds.). Nutritional Needs of the Premature Infant: Scientific Basis and Practical Guidelines. Baltimore. Williams & Wilkins, 1993.
5. Bustos Lozano G. Alimentación enteral del recién nacido pretérmino. Protocolos diagnóstico terapéuticos de la AEP: Neonatología, 2008, 58-67. Disponible en:
6. Villalón H, Miranda JP. Nutrición del prematuro. Rev Med Clin Condes 2008; 19 (3) 261-269.
7. Hay W. Strategies for Feeding the Preterm Infant. Neonatology. 2008 ; 94(4): 245–254
8. Ziegler EE, Thureen PJ, Carlson SJ. Aggressive nutrition of the very low birthweight infant. Clin Perinatol. 2002;29(2):225-44.

Enfermedad de Chagas

José Uberos Fernández
U.G.C. Pediatría. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

Artículo de revisión

En el año 2009 se cumplieron 100 años de la primera descripción de la enfermedad de Chagas por el brasileño Carlos Chagas, quien además de describir los hallazgos clínicos de la enfermedad, describió el mecanismo de transmisión del protozoo y el vector hematófago responsable (*Triatoma infestans*).



Figura 1. *Triatoma infestans*.

EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad de Chagas es una enfermedad de América central y América del sur. Los estudios epidemiológicos realizados en la década de los 80' estimaban una prevalencia de 16 a 18 millones de personas infectadas, estimándose en 100 millones las personas en riesgo. Por fortuna las estrategias de control del vector realizadas en estos años han mejorado el panorama, reduciendo la incidencia en más del 65%. Esta enfermedad que es típicamente del entorno rural de Latinoamérica, se puede diagnosticar en la actualidad en cualquier parte del mundo debido a los movimientos migratorios. Los principales mecanismos de transmisión de la enfermedad de Chagas implican el mecanismo vectorial, transfusional y el

congénito. El mecanismo vectorial, principal vía de transmisión de la enfermedad de Chagas en los países sudamericanos, carece de interés en nuestro medio por la ausencia del vector.

La enfermedad presenta tres periodos bien definidos: *fase aguda*, *fase crónica indeterminada o latente* y *fase crónica determinada*. El periodo de incubación en la fase aguda es de 4 a 10 días y de menor duración cuando la vía de adquisición es transfusional. El periodo de incubación en la fase aguda es de 4 a 10 días y de menor duración cuando la vía de adquisición es transfusional.

Fase aguda. La fase aguda generalmente es asintomática, y más frecuente en personas jóvenes. Se evidencia una alta parasitemia, con síntomas y signos transitorios. Este periodo dura de dos a cuatro meses. Se puede apreciar una intensa reacción inflamatoria en los puntos de entrada de *T. cruzi* (chagoma).

Los chagomas pueden presentarse en cualquier parte de la piel, con aspecto furúnculoideo y de color rosado violáceo e indurados; tienen una duración aproximada de 15 días.

Cuando la puerta de entrada es conjuntival (por contacto de la conjuntiva con las excretas del vector infectado con *T. cruzi*) se produce edema palpebral y conjuntival (signo de Romãña-Mazza), de color rosado violáceo claro, indoloro y duro. Existe aumento de tamaño de la glándula lagrimal accesoria, dacrioadenitis y adenopatía satélite, los ganglios más

comprometidos son los preauriculares, no adheridos a los tejidos adyacentes, algo sensibles y duros.

Otras manifestaciones incluyen fiebre, mialgias, sensación de enfermedad, sudoración, hepatoesplenomegalia, fallo cardíaco debido a miocarditis, derrame pericárdico, linfocitosis y meningoencefalitis, esta última infrecuente. Las pruebas serológicas para *T. cruzi* son negativas en las primeras semanas de enfermedad, aunque los parásitos circulantes pueden observarse por examen en fresco de la sangre. Tras 6-8 semanas se produce recuperación espontánea en el 95% de los pacientes, en esta fase la mayoría de los sujetos no tienen manifestaciones clínicas de la enfermedad que puede diagnosticarse sólo con test serológicos, esta fase que se ha denominado fase indeterminada puede tener una duración indefinida; sólo algunos pacientes (10-40%) evolucionan a una fase subclínica con diferentes grados de afectación cardíaca evidenciable por monitorización Holter o ecocardiografía.

Período crónico indeterminado o latente. Representa entre 50 y 70% de todos los pacientes chagásicos. Se caracteriza por la ausencia de síntomas cardíacos, digestivos, etc. Los pacientes tienen parasitemia y serología positiva (títulos de IgG bajos), pero otros exámenes como electrocardiograma y radiografías son normales. Esta forma persiste, por lo menos en 30% de los chagásicos, durante toda su vida. El resto puede evolucionar a una forma crónica determinada en un lapso de 10 a 30 años.

Período crónico determinado. Las formas crónicas determinadas son principalmente la cardiopatía, afectación e colon y esófago.

La *cardiopatía chagásica* crónica se presenta en 10 a 30% y representa la principal causa de muerte. En su inicio los

pacientes refieren palpitaciones, disnea, lipotimia y, raramente, se encuentran soplos cardíacos. El ECG muestra bajo voltaje, cambios en el ST-T y alteraciones de conducción. El bloqueo A-V, más el bloqueo completo de rama derecha, con o sin hemi-bloqueo anterior izquierdo, son sugerentes de esta patología. Puede haber bloqueo AV completo, fibrilación auricular, bloqueo completo de rama izquierda y extrasístoles ventriculares. En corazones dilatados, se presentan fenómenos trombo-embólicos que pueden ocasionar infartos pulmonares y cerebrales.

Cuatro mecanismos patogénicos se han implicado en la cardiomiopatía de Chagas:

- Lesión directa del miocardio por el parásito: La presencia del parásito es el desencadenante de la infiltración linfocítica en el miocardio. La inflamación que origina el parásito con la consiguiente pérdida de células y fibrosis se relaciona con la severidad del fallo cardíaco.

- Mecanismos inmunológicos. La enfermedad de Chagas crónica se relaciona con una reacción de hipersensibilidad retardada, con diversas hipótesis que intentan relacionar la escasez o ausencia del parásito en los focos inflamatorios y las lesiones histológicas. Se ha implicado la exposición antigénica secundaria en los tejidos dañados y sensibilización frente a epitopos estructuralmente análogos entre el parásito y huésped. Existe reactividad cruzada entre algunos anticuerpos frente a *T. cruzi* y proteínas humanas como los receptores beta adrenérgicos y las cadenas pesadas de miosina cardíaca. La cardiomiopatía de la enfermedad de Chagas es un ejemplo de autoinmunidad postinfecciosa.

- Disautonomía. Hay evidencias tanto patológicas como funcionales de denervación cardíaca en la enfermedad de Chagas. La pérdida neuronal en la miocardiopatía de Chagas ocurre fundamentalmente en la fase aguda de la

enfermedad. La disautonomía parasimpática es un proceso precoz que puede estar presente antes de que sea evidente la disfunción ventricular sistólica y que se ha relacionado con la presencia de arritmias malignas y muerte súbita.

- Alteraciones microvasculares. Posiblemente relacionadas con el proceso inflamatorio de base. Las manifestaciones resultantes son vasoespasmo, disminución del flujo sanguíneo, isquemia y tendencia a la trombosis por el elevado nivel de tromboxano A₂ y endotelina-1. La isquemia microvascular puede contribuir a amplificar la inflamación crónica. Los pacientes con enfermedad de Chagas pueden referir dolor torácico en ausencia de arteriopatía coronaria o cambios en el segmento ST-T.

En el tratamiento de la cardiomiopatía de la enfermedad de Chagas los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, captopril y enalapril se han mostrado útiles para mejorar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Los beta bloqueantes pueden ser útiles para reducir los cambios en el ECG inducidos por el *T. cruzi*. La digoxina es otro fármaco utilizado para disminuir los síntomas y mejorar la calidad de vida. La digoxina modula la inervación simpática y la liberación de renina y aldosterona

Esofagopatía chagásica. Conocida como megaesófago, aperistalsis o acalasia del esófago. Se diagnostica, frecuentemente, antes de los 40 años de edad. El esófago se presenta dilatado en diferentes grados y más tardíamente elongado (dolicomegaesófago). Se debe a una destrucción de las neuronas parasimpáticas con áreas de inflamación crónica, lo que ocasiona la pérdida progresiva de la coordinación motora y de la capacidad contráctil en la manometría esofágica. La sintomatología incluye disfagia, dolor y regurgitación.

La *afectación del colon*, se produce por una disfunción motora de los segmentos del colon, por denervación parasimpática intramural. La alteración afecta preferentemente, el sigmoides y el recto, originando una dilatación de esa zona. La expresión clínica básica del megacolon es estreñimiento progresivo.

Enfermedad de Chagas congénita.

Esta presentación es consecuencia de una transmisión del parásito durante el embarazo, ya sea en etapa aguda o crónica de la enfermedad. Constituye el 10% de los casos seropositivos en la infancia y adolescencia. Sesenta por ciento de los recién nacidos hijos de madres chagásicas son seropositivos, debido al paso de anticuerpos pasivos maternos que se negativizarían antes del año de edad.

La gestante en etapa aguda de la infección tiene una intensa parasitemia y, por lo tanto, mayor riesgo de transmisión. Estas gestaciones pueden terminar en aborto, mortinato, parto prematuro o un recién nacido enfermo. En ocasiones, el recién nacido es asintomático. En la etapa crónica indeterminada y determinada hay menor carga de parasitemia, por lo que el riesgo de transmisión es menor. La metodología diagnóstica de enfermedad de Chagas congénita se muestra en la figura 2.

Tripanosoma cruzi alcanza la circulación fetal por vía hematogena, como resultado de una corioamnionitis, se observan focos inflamatorios agudos y/o crónicos, áreas de necrosis, presencia de células gigantes y parasitismo de las células trofoblásticas y de los macrófagos, constituyendo cuadros de vellositis e intervallositis de intensidad variable; en esta situación el parásito puede penetrar en forma activa hacia la circulación fetal aunque no existe correlación directa entre el grado de parasitismo placentario e infección fetal. El 70-80% de los recién nacidos infectados nacen asintomáticos, aunque la ausencia de síntomas al nacer no

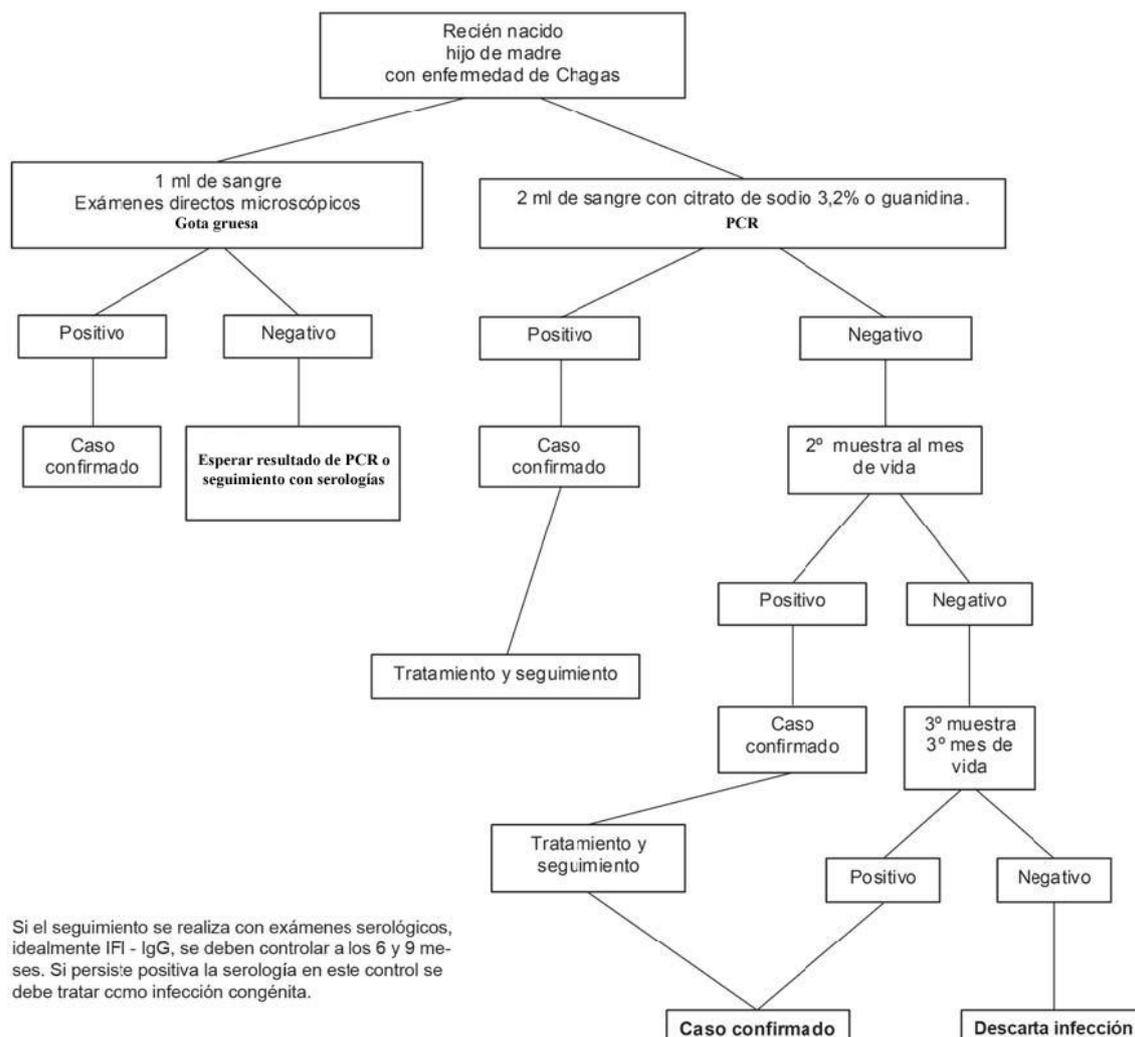


Figura 2. Protocolo diagnóstico en la sospecha de enfermedad de chagas congénita.

implica la ausencia de sintomatología meses o años mas tarde. Las manifestaciones clínicas en los casos de recién nacidos sintomáticos incluyen hepato-esplenomegalia, ictericia, anemia, neumonía intersticial, compromiso variable del SNC (que puede manifestarse incluso sólo por alteraciones citoquímicas en el LCR), miocarditis, compromiso del fondo de ojo y de la piel.

Teniendo en cuenta la posibilidad de transmisión vertical se recomienda realizar cribado para *T. cruzi* en aquellas personas procedentes de áreas endémicas para *T. cruzi*:

- Donantes de sangre o donantes de órganos.
- Inmigrantes con clínica de enfermedad aguda o enfermedad inmunodepresora.
- Viajeros con residencia temporal en áreas endémicas.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico etiológico se puede realizar durante la fase aguda por examen en fresco de sangre y la demostración del parásito circulante o por métodos inmunológicos que demuestran la presencia de anticuerpos frente a antígenos específicos de *T. cruzi*. Durante la fase crónica de la enfermedad, la concentración de parásitos en sangre es

muy baja para realizar el análisis parasicológico. En esta fase pueden realizarse dos test serológicos en paralelo, un test de ELISA de alta sensibilidad, con fracciones antigénicas totales o semipurificadas, y un test de alta especificidad (inmunofluorescencia indirecta o hemaglutinación indirecta); si los resultados son no concluyentes porque se obtenga un test positivo y otro negativo, puede solicitarse una determinación de PCR o Western blot.

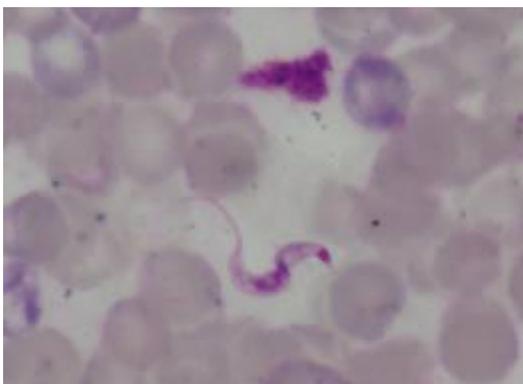


Figura 3. *Trypanosoma cruzi* (gota gruesa).

Si se detecta una mujer embarazada con serología positiva, se debe realizar en el momento del parto test de ELISA o inmunofluorescencia indirecta a madre e hijo. Además se recomienda realizar una prueba de PCR en el recién nacido. Los niños con serología inicial positiva, se consideran infectados si la prueba de PCR es positiva o la serología persiste positiva tras 8 meses.

En el tratamiento de la cardiomiopatía de la enfermedad de Chagas los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, captopril y enalapril se han mostrado útiles para mejorar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Los beta bloqueantes pueden ser útiles para reducir los cambios en el ECG inducidos por el *T. cruzi*. La digoxina es otro fármaco utilizado para disminuir los síntomas y mejorar la calidad de vida. La digoxina modula la inervación

simpática y la liberación de renina y aldosterona (1).

TRATAMIENTO

Dos fármacos nitroheterocíclicos, el nifurtimox y el benznidazol, descritos en la década de los 60 y 70' respectivamente, pueden ser útiles para erradicar el parásito circulante o las formas tisulares; aunque sólo el benznidazol esta comercialmente disponible para el tratamiento de la enfermedad (2).

Nifurtimox. Lampit®, Laboratorio Bayer, es un análogo de nitrofuranos. Tiene efecto tripanomicida, actúa contra las formas amastigote y tripamastigote de *T. cruzi*. Fue aprobado su uso en enfermedad de Chagas en el año 1965. Ha demostrado ser efectivo en las fases aguda, crónica indeterminada y crónica determinada de la enfermedad, con una cura parasitológica de 76% en la etapa aguda y porcentaje variable en la etapa crónica. La acción de este medicamento está relacionada con la generación de radicales libres de oxígeno, contra los cuales el tripanosoma es deficiente lo que lo hace susceptible al estrés oxidativo. Los efectos secundarios incluyen anorexia, pérdida de peso, manifestaciones gastrointestinales como náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, dermatitis y compromiso del SNC con insomnio, alucinaciones, parestesias y psicosis. Se contraindica durante el embarazo y en pacientes con insuficiencia renal y hepática.

Benznidazol. Es un fármaco tripanomicida. Actúa uniéndose en forma covalente a los intermediarios de la nitrorreducción con los componentes del parásito, ADN, lípidos y proteínas. Es eficaz en el tratamiento de la fase aguda, en la fase crónica indeterminada y en la crónica determinada. Los efectos adversos se dividen en tres tipos:

- **Dermatológicos:** erupción cutánea que aparece entre los 7-10 días de

tratamiento, edema generalizado, fiebre, adenopatías, mialgia y artralgia.

- *Hematológicos*: depresión de la médula ósea con trombocitopenia, púrpura y agranulocitosis, que es la manifestación más grave.
- *Compromiso neurológico*: polineuropatía, parestesia y polineuritis periférica.

Se contraindica durante el embarazo y en pacientes con insuficiencia renal y hepática.

Allopurinol. Inhibidor de la síntesis de purinas. No es eficaz en el tratamiento de la fase aguda. En pacientes en fase crónica se consigue una negativización de la serología en el 40-90% de los casos.

Itraconazol. Es un derivado sintético del imidazol. Estudios realizados en adultos demostraron la curación parasitológica en 20% de los casos.

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN PACIENTES INMUNOCOMPETENTES.

En la fase aguda se utiliza nifurtimox se utiliza en dosis de 8 mg/kg/día, fraccionado cada 8 horas, durante 60 a 90 días. En niños se usa en dosis de 10 mg/kg/día, por el mismo período. Benznidazol se usa en dosis de 5 mg/kg/día en dos dosis, durante 60 días en adultos. En niños bajo 40 kg de peso se utiliza 5-10 mg/kg/día, fraccionado en dos dosis, durante 30 días. En lactantes se utilizan dosis de 10 mg/kg/día, fraccionado cada 12 horas. La eficacia y tolerancia al benznidazol esta inversamente relacionados con la edad del paciente. El seguimiento serológico de los enfermos tratados se debe realizar con ELISA a los tres meses de finalizado el tratamiento y luego a intervalos anuales durante 3-5 años (3).

Todos los casos de Chagas congénito deben tratarse pues se ha visto una negativización de la serología y la parasitemia en 80% de los pacientes, lográndose una mejor respuesta mientras más precoz se inicie el tratamiento. Se debe usar nifurtimox en dosis de 8-10 mg/kg/día durante 60 días, fraccionado cada 8 ó 12 horas y benznidazol en dosis de 5-7 mg/kg/día, durante 30 días. Para evitar efectos en el SNC se recomienda asociar a fenobarbital en dosis terapéuticas los primeros quince días de tratamiento, los efectos secundarios en el recién nacido son menos frecuentes.

Durante la fase crónica indeterminada todos los casos deben tratarse por un periodo de 2 meses. En la fase crónica determinada el tratamiento antiparasitario carece de efecto para mejorar el pronóstico de la cardiopatía chagásica.

REFERENCIAS

1. Biolo A, Ribeiro AL, Clausell N. Chagas cardiomyopathy--where do we stand after a hundred years? Prog Cardiovasc Dis 2010 Jan;52(4):300-16.
2. Apt W, Heitmann G I, Jercic MI, Jofré M L, Muñoz C del V P, Noemi H I, et al. Guías clínicas de la enfermedad de Chagas 2006: Parte VI. Tratamiento antiparasitario de la enfermedad de Chagas. Rev Chil Infect 2008;25(5):384-9.
3. Gascon J. [Diagnosis and treatment of imported Chagas disease]. Med Clin (Barc) 2005 Jul 9;125(6):230-5.

Manejo de la enfermedad meningocócica

Manuel Molina Oya
Distrito Sanitario Metropolitano de Granada. U.G.C. Pediatría. Hospital Clínico
Universitario San Cecilio. Granada.

Guías de práctica clínica

La meningitis bacteriana es una infección de las meninges por bacterias que se transportan allí desde las mucosas a través del torrente sanguíneo. La guía Nice (1) recoge una serie de recomendaciones sobre el manejo de la enfermedad meningocócica que seguidamente se comentan.

En los niños y jóvenes > 3 meses las causas más frecuentes de meningitis bacteriana son *N. meningitidis* (meningococo), *St. pneumoniae* (neumococo) y *H. influenzae tipo b* (Hib). Estos organismos se presentan normalmente en el tracto respiratorio superior y pueden causar eventualmente enfermedad invasiva cuando son adquiridos por una persona susceptible.

En los recién nacidos (niños menores de 28 días), los microorganismos causales más comunes son *St. agalactiae* (estreptococo del grupo B), *E. coli*, *S. pneumoniae* y *Listeria monocytogenes*.

La mayoría de las colonizaciones son asintomáticas, pero a veces el organismo invade el torrente sanguíneo para causar la enfermedad. La enfermedad meningocócica se presenta más comúnmente como meningitis bacteriana (15% de los casos) ó septicemia (25% de los casos), ó como una combinación de los dos síndromes (60% de los casos). La enfermedad meningocócica es la principal causa infecciosa de muerte en la infancia temprana, por lo que su control es una prioridad en salud pública.

La epidemiología de la meningitis bacteriana ha cambiado dramáticamente en las últimas dos décadas que siguieron a la introducción de vacunas para controlar el Hib, el meningococo del serogrupo C y algunos serotipos de neumococos. Como ninguna vacuna está actualmente autorizada contra el meningococo del serogrupo B, este patógeno es la causa más común de meningitis bacteriana (y septicemia) en los niños de mas de 3 años.

Algunos niños presentan síntomas y signos inespecíficos y pueden ser difíciles de distinguir de otros cuadros menos importantes (cuadros virales). Reconocer los síntomas de presentación del shock es vital para iniciar tratamiento urgente. Los pediatras debemos reconocer y saber el manejo de la enfermedad meningocócica así como trasladar a los niños con sospecha de meningitis bacteriana ó septicemia meningocócica a la atención especializada desde el ámbito de la atención primaria.

SIGNOS DE ALARMA DE LA ENFERMEDAD MENINGOCÓCICA

Si un niño presenta una erupción petequiral y presenta alguno de los siguientes signos durante la evaluación, está en alto riesgo de padecer la enfermedad meningocócica:

- a. Petequias que empiezan a extenderse.
- b. Erupción que se convierte en púrpura.
- c. Hay signos de meningitis bacteriana.

d. Hay signos de septicemia meningocócica.

e. El niño presenta mal estado general tras ser valorado por un pediatra.

Ante los signos y síntomas de riesgo arriba descritos se debe administrar previo al transporte la primera dosis de antibiótico vía parenteral pero sin demorar el traslado urgente. Administrar ceftriaxona intravenosa inmediatamente a niños con alta sospecha de enfermedad meningocócica puede resultar vital para el pronóstico final.

Están contraindicados los beta-lactámicos sólo en los niños que tienen una clara historia de anafilaxia después de una dosis previa, si sólo está descrita una erupción cutánea como posible alergia medicamentosa se debe administrar la ceftriaxona vía parenteral.

DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD MENINGOCÓCICA

Una vez que el niño queda ingresado en el ámbito hospitalario se debe monitorizar registrando la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, presión arterial, temperatura, perfusión (relleno capilar) y una evaluación neurológica exhaustiva al menos cada hora.

Para el diagnóstico se realizan los siguientes exámenes complementarios:

1. La punción lumbar es la prueba principal que nos orientará de manera definitiva siendo necesaria para confirmar el diagnóstico de enfermedad meningocócica. En los niños con sospecha de meningitis o sospecha de enfermedad meningocócica hay que realizar una punción lumbar a menos que estén presentes algunas de las siguientes contraindicaciones:

- Signos sugestivos de hipertensión intracraneal.

- Reducción ó fluctuación del nivel de conciencia (Glasgow menos de 9 o una caída de 3 o más).

- Bradicardia e hipertensión.

- Signos neurológicos focales:

- Pupilas anisocóricas, midriáticas ó con mala respuesta a la luz.

- Edema de papila visualizado tras la realización de un fondo de ojo.

- Estado postcrítico convulsivo hasta que haya una estabilización.

- Alteraciones de la coagulación.

- Infección local superficial en el sitio de la punción lumbar.

- Insuficiencia respiratoria.

La realización de la punción lumbar no debe demorar la administración de antibióticos por vía parenteral. El examen del LCR debe incluir recuento de glóbulos blancos, proteínas totales y las concentraciones de glucosa, tinción de Gram y cultivo microbiológico.

En el LCR el recuento de glóbulos blancos, proteínas totales y las concentraciones de glucosa deben estar disponibles dentro de 4 horas para apoyar la decisión respecto a la terapia adyuvante con esteroides.

En los recién nacidos < 20 células / microlitro (se consideran valores normales aunque hay que tener en cuenta que recuentos < 20 células / microlitro pueden presentar meningitis bacteriana si presentan otros síntomas y signos sugerentes de meningitis). En niños > 1 mes más de 5 células / microlitro puede considerarse como positivo.

2. El TC craneal puede ser una herramienta útil para decidir si es seguro realizar una punción lumbar. Si las imágenes cerebrales muestran signos de hipertensión craneal no debe realizarse nunca la punción lumbar. Así mismo en

niños con un nivel reducido ó fluctuante del nivel de conciencia (Glasgow < 9 ó una caída de 3 o más en un intervalo corto de tiempo) ó con signos neurológicos focales debe de realizarse siempre primero el TC craneal y posponer la punción lumbar. Previo al traslado al servicio de RX es prioritario estabilizar clínicamente a los niños.

3. El laboratorio también ayuda a establecer el diagnóstico y a tomar decisiones terapéuticas. Así, si un niño tiene una erupción petequiral inexplicable y fiebre hay que realizar hemograma completo, proteína C reactiva (PCR), estudio de coagulación, bioquímica completa y gasometría. El personal de enfermería aprovechará este momento para la extracción de un hemocultivo.

Ante la sospecha no confirmada de enfermedad meningocócica un aumento de los parámetros inflamatorios (leucocitosis, neutrofilia, aumento de PCR) indica la necesidad de tratar empíricamente con ceftriaxona intravenosa hasta la llegada de los restantes exámenes complementarios.

4. La microbiología nos da el diagnóstico de certeza. El aislamiento de la *N. meningitidis* en LCR es la prueba que nos evidencia la etiología. La reacción en cadena de polimerasa (PCR) para la meningitis bacteriana y la enfermedad meningocócica debe ser realizada tan pronto como sea posible, porque las primeras muestras son más propensas a ser positivas. Hay que tener en cuenta que una PCR negativa en sangre no descarta la enfermedad meningocócica. Enviar LCR al laboratorio para realizar las pruebas de PCR para *N. meningitidis*. Pero sólo realizar la prueba de PCR, si el cultivo de LCR es negativo, teniendo en cuenta que las muestras de LCR tomadas hasta 96 horas después del ingreso en el hospital puede dar resultados útiles.

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD MENINGOCÓCICA

Antibioterapia empírica.

Ante la sospecha de meningitis bacteriana ó enfermedad meningocócica la edad es un factor fundamental para decidir el tratamiento empírico.

En niños > 3 meses de edad con sospecha de meningitis bacteriana tratar sin demora con ceftriaxona intravenosa y a los niños < 3 meses tratar sin demora con cefotaxima intravenosa además de amoxicilina o ampicilina.

En los niños menores de 3 meses, la ceftriaxona se puede utilizar como una alternativa a la cefotaxima (con o sin ampicilina o amoxicilina), pero tener en cuenta que la ceftriaxona no debe ser utilizada en bebés prematuros o en bebés con ictericia, hipoalbuminemia o acidosis porque puede exacerbar la hiperbilirrubinemia.

Administración de fluidos y drogas vasoactivas en la enfermedad meningocócica.

Si hay signos de shock dar un bolo inmediato a 20 ml/ kg de SSF durante 5-10 minutos por vía intravenosa o a través de una vía intraósea y volver a evaluar al niño inmediatamente después. Si los signos de shock persisten dar un segundo bolo de 20 ml / kg de SSF por vía intravenosa o intraósea durante 5-10 minutos. Si los signos de shock aún persisten después de los primeros 40 ml / kg dar otro bolo de la tercera parte de 20 ml / kg por vía intravenosa o intraósea de SSF o solución de albúmina humana 4,5% durante 5-10 minutos. Si persiste situación de shock valorar sedación para intubación urgente traqueal y ventilación mecánica y comenzar el tratamiento con drogas vasoactivas.

Hay que tener en cuenta que algunos niños pueden requerir grandes volúmenes de líquido en un corto período de tiempo para recuperar su volumen circulante. Las drogas vasoactivas utilizadas son la dopamina, dobutamina, adrenalina y noradrenalina. Si el shock persiste a pesar de la reanimación con líquidos (más de 40 ml / kg) y el tratamiento con drogas vasoactivas por vía intravenosa habría que considerar como posibles razones : la acidosis persistente, dilución incorrecta ó la extravasación).

La asistencia respiratoria.

Si hay una amenaza de pérdida de permeabilidad de las vías respiratorias, poner en práctica la apertura de la vía aérea y ventilar con presión positiva intermitente con ambú previa a la preparación para la intubación traqueal.

Un pediatra con experiencia en el manejo de vía aérea pediátrica debe realizar la intubación traqueal. Hay que tener en cuenta que los niños con sospecha de meningitis bacteriana confirmada o septicemia meningocócica están muy enfermos y la maniobra de la intubación puede provocar un rápido deterioro.

Las indicaciones de la intubación traqueal serían las siguientes:

- a. Aumento del trabajo respiratorio.
- b. Hipoventilación o apnea.
- c. Insuficiencia respiratoria, incluyendo:
 - Respiración irregular (por ejemplo, la respiración de Cheyne-Stokes).
 - Hipoxia o disminución de la saturación de oxígeno.
 - Hipercapnia.

d. Shock después de la infusión continua de un total de 40 ml / kg de líquido de reanimación.

e. Signos de hipertensión intracraneal.

f. Reducción del nivel o fluctuación de conciencia (Glasgow < 9 o una caída de 3 o más).

g. Convulsiones intratables.

Los corticoides.

No utilizar corticosteroides en los niños menores de 3 meses con meningitis bacteriana sospechada. La dexametasona a 0,15 mg / kg hasta una dosis máxima de 10 mg, cuatro veces al día durante 4 días es el corticoide de elección. Si LCR es francamente purulento con sospecha de meningitis bacteriana habría que administrarla tan pronto como sea posible. Igualmente si la punción lumbar revela alguna de las siguientes características: recuento de glóbulos blancos mayor que 1000/microlitro, concentración de proteínas superior a 1 g / litro en LCR ó presencia de bacterias en la tinción de Gram.

Si la dexametasona no se administró con la primera dosis de antibióticos hay que pautar la primera dosis dentro de las 4 horas siguientes a la primera dosis de antibióticos pero no pautar dexametasona si han transcurrido más de doce horas.

No tratar con corticoides a dosis altas (definida como la dexametasona 0,6 mg / kg / día o una dosis equivalente de otros corticosteroides. En los niños con shock que no responde a otros agentes vasoactivos, la terapia de reemplazo de esteroides dosis bajas de corticosteroides (hidrocortisona 25 mg/m² cuatro veces al día) debe ser utilizado sólo cuando se dirige por un intensivista pediátrico.

TERAPIAS COMPLEMENTARIAS

No hay evidencia en la utilización de proteína C activada recombinante en los niños y jóvenes con septicemia meningocócica.

REFERENCIAS

1. National Institute for Health and Clinical Excellence. Bacterial Meningitis and meningococcal septicaemia: Management of bacterial meningitis and meningococcal septicaemia in children and young people younger than 16 years in primary and secondary care. National Institute for Health and Clinical Excellence. Nice Clinical Guideline. National Collaborating Centre for women's and Children's Health. 102:1, 2011.

Responsabilidad asistencial y docente del médico residente

Francisco Moreno Madrid

U.G.C. Pediatría. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

Legislación

RESUMEN

La responsabilidad del personal sanitario en general, es un tema de gran actualidad en la sociedad actual. Su análisis es tremendamente complejo y dificultoso, aumentando en el caso de intervenir médicos en formación, por la doble función que tienen; asistencial y docente.

Se realiza una revisión y actualización del tema. En primer lugar se definen los distintos tipos de responsabilidad y los conceptos fundamentales desde el punto de vista del Derecho (principalmente la de tipo penal, que es la que realmente preocupa al profesional). Son conceptos muy elementales para el profesional del Derecho, pero que los profesionales de la Medicina tenemos con frecuencia, dificultades para comprenderlos, siendo importante hacer un esfuerzo en ese sentido. No para realizar una medicina defensiva, de la que no somos partidarios, sino para tener una mayor seguridad personal y jurídica.

Además de sintetizar los aspectos jurídicos legales, que consideramos más relevantes, se trata de forma individual aquellas situaciones que más confusión y conflicto ocasionan en el residente y también en el especialista, como son la actuación ante las situaciones de urgencia, la capacidad para emitir altas, el error en el diagnóstico, los niveles de responsabilidad existentes.

Se analiza en un apartado, las causas específicas de responsabilidad en el residente.

Se finaliza con unas conclusiones, que nos conviene tener presentes a los

residentes y a los que día a día tenemos el privilegio de trabajar con ellos.

INTRODUCCIÓN

La responsabilidad del personal sanitario en general, es un tema de gran actualidad en la sociedad actual. Su análisis es tremendamente complejo y dificultoso, aumentando en el caso de intervenir médicos en formación, por la doble función que tienen; asistencial y docente. El contrato que firma el residente le obliga a formarse, para lo que son necesarias las prácticas profesionales guiadas y supervisadas.

Los residentes:

- Son alumnos, y por tanto sometidos a normas administrativas de evaluación, obtención de título..
- Son trabajadores, que tienen un contrato sometido al Derecho laboral, como cualquier otro trabajador en lo referente a horarios, vacaciones, condiciones de trabajo..
- Desarrollan una labor asistencial, de la que se deriva una responsabilidad, que es la que vamos a estudiar principalmente, aunque está directamente vinculada a la docente o formativa

El límite de la responsabilidad profesional no siempre es nítido.

La existencia de un contrato supone un ejercicio profesional, y desde ese mismo instante se le exige al MIR una

responsabilidad, acorde a sus conocimientos.

Responsabilidad, significa en general, la obligación de responder del alcance de un acto. Para los médicos, sería la obligación que tienen de reparar y satisfacer las consecuencias de sus actos, omisiones y errores voluntarios e involuntarios, cometidos en el ejercicio de su profesión.

En los últimos años, se ha producido un notable aumento de las reclamaciones presentadas contra los médicos en los juzgados. En este aumento de la litigiosidad intervienen diversos factores; como son un mejor conocimiento por parte del paciente de cuales son sus derechos y la exigencia de que éstos se cumplan, la creencia con frecuencia engañosa de que el gran desarrollo tecnológico experimentado por la medicina necesariamente va a producir resultados favorables, información errónea de que es fácil que prosperen las demandas con sus respectivas indemnizaciones... pero principalmente es la gran transformación que se ha producido en la relación médico-paciente pasando de una concepción paternalista, al reconocimiento de la autonomía de la voluntad del paciente, que no es más a mi juicio, que una expresión del desarrollo y avance cultural, económico.. Producido en las sociedades desarrolladas. Los ciudadanos son cada vez más exigentes con los servicios que se le prestan en general, como profesionales de la salud que somos, cuando esas exigencias (en unas ocasiones justificadas, y en muchas otras no), "nos toca sufrirlas a nosotros" nos quejamos, pero quizás olvidamos que somos también ciudadanos, y que cuando estamos fuera del mundo sanitario, o dentro de él pero como pacientes, también probablemente seamos exigentes (unas veces de forma justificada, y probablemente otras injustificada).

ELEMENTOS QUE INTEGRAN LA RESPONSABILIDAD PENAL POR CULPA

La responsabilidad penal tiene por objeto el castigo de una infracción; mientras que el objeto de la civil y patrimoniales la reparación de un daño.

La responsabilidad penal por asistencia sanitaria tiene por objeto sancionar a los responsables de los delitos o faltas cometidos con motivo de la práctica asistencial a través de la pena impuesta por los juzgados y tribunales del orden penal.

Son requisitos necesarios para que exista:

1. **Existencia de una acción u omisión.** No intencional, ni maliciosa (sin dolo).

La omisión es muy frecuente en las denuncias y sentencias, la conducta imprudente consistiría en no realizar el comportamiento debido, omitir el deber de cuidado exigido, de lo que se derivará la producción del resultado lesivo, no querido pero que debió preverse y evitarse

2. **Actuación negligente (imprudente)**

3. **Infracción de un deber objetivo de cuidado**

Que el sujeto debió observar en su conducta para evitar el resultado. Se requiere hacer un juicio comparativo entre la conducta que hubiese ejecutado una persona prudente y cuidadosa y la conducta que se analiza, que en el caso de la práctica de la Medicina, viene en gran parte determinado por la *lex artis* profesional (son las reglas generales que rigen el ejercicio de determinadas profesiones u oficio)

4. **Existencia de un daño.**

Para la jurisprudencia" *no es suficiente con una conducta imprudente, se precisa además la producción de un resultado material"*

5. **relación de causalidad entre la actuación negligente y el daño.**

Que el daño sea consecuencia del comportamiento que se analiza (imputación objetiva del resultado).

Los criterios que principalmente son utilizados de forma reiterativa por la doctrina jurisprudencial son:

- No es punible el simple error diagnóstico, salvo cuando cualitativa o cuantitativamente resulte de extrema gravedad

- No es punible la carencia por el facultativo de una pericia extraordinaria o de cualificada especialización

- No se puede acudir a planteamientos o fórmulas generales, sino que hay que analizar cada caso en particular.

- No es punible si la falta de material o instrumental médico, no le son imputables.

- La culpabilidad se produce en los casos en que el facultativo pudo evitar el comportamiento causante del daño.

IMPRUDENCIA. CULPA NO DOLOSA

La imprudencia o negligencia es la habitual en Medicina, ya que el dolo (intención de hacer daño), es excepcional en nuestra profesión, actúa dolosamente quien lo hace con conocimiento y voluntad, el autor sabe que su conducta es contraria a Derecho, y a pesar de ello decide realizarla. La voluntad de matar o lesionar a otra persona, es incompatible con el fin de nuestra profesión.

En general la doctrina y la jurisprudencia definen la imprudencia como la conducta humana, que por falta de

previsión o inobservancia de un deber de cuidado del sujeto que la ejecuta, produce un resultado lesivo para un bien jurídico protegido en una norma penal. Se ocasiona una lesión porque el sujeto no previó el resultado, o habiéndolo previsto, no lo evitó pudiendo hacerlo.

El Código penal (Art. 5): *"no hay pena, sin dolo o imprudencia"*

En gran medida sigue vigente la definición del Tribunal Supremo de 1928:

"infracción de ley, cometida libremente y sin malicia por alguna causa que se pueda y deba evitar"

Para el médico (incluido el MIR): "la diligencia y pericia normales de un médico a los efectos de su posible responsabilidad, deberán ser apreciados, según el nivel medio de su profesión"

En Medicina, se exige una responsabilidad de **medios**, no de resultado (curación): de no emplear los medios adecuados: infracción del **deber de cuidado**

SITUACIONES DE URGENCIA

Para los actos o situaciones de **urgencia**, siempre existe responsabilidad, pues se está obligado por:

- Deber de socorro- Art. 196 del Código penal: "el profesional que estando obligado a ello, denegare asistencia sanitaria, o abandonare los servicios sanitarios, cuando de la denegación o abandono se derive riesgo grave para la salud de las personas, será castigado con la pena correspondiente"

- Código deontológico- *"cualquier médico, cualquiera que sea su especialidad, o la modalidad de su ejercicio, debe prestar ayuda de urgencia al enfermo o al accidentado"*

F. Moreno. Responsabilidad asistencial y docente del médico residente

Todo médico debe tener los conocimientos necesarios para una primera asistencia. Son los conocimientos que proporciona la licenciatura, los que se deben tener por el sólo hecho de ser médico (no se trata de otra cosa).

Al residente se le aplica para:

- Urgencias no previstas
- Cuando no le es posible contactar con el especialista, con independencia de la responsabilidad en la que éste haya podido incurrir por no encontrarse disponible o localizable

Entre los derechos del residente se encuentra (Art. 4f): “conocer qué profesionales de la plantilla están presentes en la unidad en la unidad en la que el residente está prestando servicios y a consultarles y pedir su apoyo cuando lo considere necesario, **sin que ello suponga que pueda abandonar la denegación de asistencia o el abandono de su puesto**”

ERROR DE DIAGNOSTICO O DE TRATAMIENTO

Se puede producir un error o fallo en cualquiera de las fases o partes de las que consta el acto médico: anamnesis, exploración, diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

Las reclamaciones más frecuentes son por errores de diagnóstico, y en segundo lugar de tratamiento.

El error no supone por sí mismo la infracción del deber de cuidado y por tanto la existencia de culpa, para lo que se necesita que si el profesional hubiera actuado con diligencia hubiera podido advertir el error de diagnóstico o tratamiento.

En el error médico se constata “ex post”, que un determinado acto médico no era correcto y que ha provocado el

resultado lesivo, a diferencia de la imprudencia que exige una valoración “ex ante” del acto.

Jurisprudencia: *“lo que se incrimina y da origen a la responsabilidad médica en el ámbito penal, no son errores diagnósticos, ni aun la falta de extraordinaria pericia en el desarrollo de las actividades médicas, sino que la culpa penal estriba en un comportamiento inadecuado a determinadas exigencias ordinarias, es decir que cuando la imprudencia punible afecte a la profesión médica, ha de entenderse en su justa valoración al referirse a una ciencia inexacta en la que juegan factores imponderables e inaprensibles por concurrencia de indudables riesgos en su ejercicio que quedan fuera de la responsabilidad penal”*

La jurisprudencia considera unos criterios generales para poder calificar el error como imprudencia:

- “Los simples errores científicos o de diagnóstico no pueden ser objeto de sanción penal, salvo que sean de tal magnitud que se aparten de lo que hubiera detectado cualquier médico de nivel y preparación similar y con los mismos medios a su alcance”

- Tampoco se puede calificar de imprudencia, el hecho de carecer el facultativo de una pericia que pueda calificarse de extraordinaria. La imprudencia punible ha de medirse desde la perspectiva del médico normal.

- El comportamiento que se exige para evitar el resultado lesivo, es el exigible a un médico normal, la diligencia media para sus conocimientos y preparación.

Siguiendo estos criterios la jurisprudencia ha considerado que los casos en los que un error en el diagnóstico supone una violación del deber de cuidado y por tanto la existencia de responsabilidad penal son:

F. Moreno. Responsabilidad asistencial y docente del médico residente

- Cuando el médico actúa sin los conocimientos mínimos o básicos para abordar la actuación médica

- Adoptar las medidas terapéuticas sin haber determinado previamente el diagnóstico.

- Realizar el diagnóstico sin haber examinado previamente al paciente

- No utilizar todos los medios técnicos a su alcance para realizar el diagnóstico.

- No tener en cuenta todos los posibles diagnósticos, aunque sean poco frecuentes

- Cuando los resultados de las pruebas complementarias no son correctamente valorados

- Retraso injustificado en la emisión del diagnóstico.

CAPACIDAD PARA EMITIR ALTAS

Antes del RD 183/2008 era un tema motivo de controversia, donde no existía acuerdo, incluso existían sentencias divergentes. No existía ninguna normativa que de forma clara o expresa prohibiera o autorizara al MIR a realizar altas médicas. El RD 183/2008 ha cubierto el vacío legal existente y proporcionado una mayor seguridad jurídica, al MIR, al especialista, y a la institución.

Los residentes de primer año están sujetos a una supervisión de presencia física, no pueden emitir altas: *los especialistas visarán por escrito las altas, bajas y demás documentos relativos a las actividades, asistenciales en las que intervengan los residentes de primer año.*

La supervisión decreciente de los residentes a partir del segundo año de formación tendrá carácter progresivo. A estos efectos, el tutor del residente podrá impartir tanto a éste como a los especialistas en los distintos dispositivos del centro o unidad, instrucciones específicas sobre el grado de responsabilidad de los residentes a su cargo, según las características de la

especialidad y el proceso individual de adquisición de competencias. De lo que se deduce que el residente a partir del segundo año **sí** puede emitir altas, siempre que el tutor considere que le pueda atribuir esa responsabilidad según su proceso individual de adquisición de competencias, y así se lo comunique al residente y a los distintos especialistas

RESPONSABILIDAD PATRIMONIAL

Su finalidad es la de reparar un daño o lesión causados, por medio de la indemnización (igual que la responsabilidad civil), pero que se dirige contra la Administración.

Es una responsabilidad directa, por la que la Administración responde directamente: *ley 30/1992, los particulares exigirán directamente a la Administración pública correspondiente las indemnizaciones por los daños y perjuicios ocasionados por las autoridades y personal a su servicio.*

Es una responsabilidad objetiva, prescinde de la idea de culpa (la responsabilidad penal siempre es individual, personal), siendo la causalidad su pilar esencial.

El daño o lesión patrimonial sufridos debe ser consecuencia del funcionamiento normal o anormal de los servicios públicos.

Se le solicita a la Administración responsable el inicio de un expediente administrativo para reconocer la responsabilidad. Una vez resuelto el expediente, si no se está conforme se puede acudir a la Jurisdicción Contencioso Administrativa.

Debe ser un daño antijurídico (ilegítimo), que el reclamante no tenga el deber jurídico de soportar. Es suficiente demostrar la existencia de un daño y que exista una relación causal entre la atención

F. Moreno. Responsabilidad asistencial y docente del médico residente

sanitaria y el perjuicio a diferencia de los procedimientos por la jurisdicción penal o civil, donde ha de probarse la existencia de un fallo o erro médico

No existe responsabilidad civil para los médicos (y en general para todos los que prestan sus servicios en instituciones públicas), desconectada de la penal, por lo que los residentes, sólo responderán civilmente si previamente han cometido un delito o falta

ELEMENTOS O FUNDAMENTOS JURÍDICOS EN LOS QUE SE BASA EL DEBER DE CUIDADO POR PARTE DEL RESIDENTE

La infracción del deber de cuidado constituye el núcleo fundamental de la imprudencia, tiene dos manifestaciones principales:

- Cuidado interno, posibilidad de advertir la existencia de un peligro
- Cuidado externo (objetivo), deber de realizar un comportamiento externo correcto. Las normas o fundamentos jurídicos en los que se basa son
 - . la ley
 - . los reglamentos
 - . las reglas generales del cuidado (lex artis)
 - . Experiencia de la vida, concepto más difícil de precisar, pero en el que cabe por ejemplo la prudencia de no realizar actos médicos para los que no nos sentimos capacitados.

Para el residente, estos elementos jurídicos son principalmente:

1. La ley: RD, 2006 Y 2008
 - a) supervisión y progresiva asunción de conocimientos y responsabilidades
 - b) Plan de formación.
 - c) Instrucciones del Hospital.

2. Reglas generales del cuidado: denominadas por la jurisprudencia como : lex artis , que lógicamente habrá que concretar para cada supuesto (ad hoc)“:

“habrá de estarse a la determinada situación real en que se aplican los conocimientos médicos”

NIVELES DE RESPONSABILIDAD

Existen tres niveles de responsabilidad según el año de especialización del MIR:

Mínima: Para los residentes de primer año. Puede realizar algún acto de nivel 2. El residente sólo **asiste u observa** los actos realizados por el tutor o los distintos facultativos

Media: Para el segundo y /o tercer año. Se ejecutan de forma directa los actos bajo **supervisión** directa. Si se actúa imprudentemente en un acto, estando capacitado para ese acto, el MIR será responsable penalmente y no su tutor, ya que la responsabilidad penal es personal y no se puede transferir. Sí podría exigirse al tutor una responsabilidad por culpa in vigilando, exigible a todo el que el que deba responder por otra persona.

Máxima: Para el tercer, cuarto y quinto año. El residente puede realizar un acto médico, del que es responsable en su totalidad y posteriormente **informará** al tutor o facultativo correspondiente.

CAUSAS DE IMPRUDENCIA POR EL MIR

Los residentes en su función asistencial pueden ocasionar lesiones de las que se deriven responsabilidad penal, principalmente por imprudencia.

Para poder determinar la responsabilidad del residente, se utiliza principalmente:

F. Moreno. Responsabilidad asistencial y docente del médico residente

- Programas de la especialidad
- Protocolos de las comisiones docentes
- Evaluación anual

Nos van precisar las actividades que puede desarrollar según su año de residencia, y el grado de autonomía que tiene respecto a los especialistas que lo supervisan. Estos documentos suelen ser los medios de prueba habituales para demostrar sus capacidades en el momento de la conducta que se esté valorando.

Para poder conocer la responsabilidad del MIR, es fundamental determinar o conocer previamente cuáles son sus derechos y deberes, que se encuentran recogidos en las normas que regulan su formación.

Su principal función (junto a la formativa), es la obligación que tiene de prestar servicios profesionales (función asistencial), con una asunción progresiva de responsabilidades y un nivel decreciente de supervisión, a medida que se avanza en el grado de responsabilidad inherente al ejercicio autónomo de la profesión sanitaria de especialista. Esta **asunción progresiva de responsabilidades** es considerada como un principio rector de la formación MIR.

De la función asistencial se derivan deberes, entre ellos:

- Realizar de forma competente su programa formativo, lo que supone cumplir con los itinerarios formativos del programa de su especialidad y con el itinerario individual realizado por su tutor
- Someterse a las indicaciones de los especialistas que presten servicios en los distintos dispositivos del centro o unidad, sin perjuicio de plantear a dichos especialistas y a sus tutores cuantas cuestiones se susciten como consecuencia de dicha relación.

- El residente tiene derecho a conocer a los profesionales presentes en la unidad en que preste servicios, podrá recurrir y consultar a los mismos cuando lo considere necesario.

El incumplimiento de estos deberes, va a ser la principal causa por la que el residente incurra en responsabilidad, que puedes ser:

Por violación del deber de cuidado

Donde se distinguen 2 tipos:

a. Extralimitación en sus funciones de forma consciente.

El residente realiza actos médicos para los que todavía no se encuentra capacitado según el nivel formativo adquirido hasta ese momento. Actúa de una forma autónoma sin solicitar la ayuda del especialista o tutor. Se está extralimitando en sus funciones, actuando de forma autónoma y consciente.

Va a responder personal e individualmente por el daño producido. El facultativo o tutor no incurre en ninguna responsabilidad, ya que no ha sido previamente consultado. Si es posible que incurra en responsabilidad el Hospital.

No se incurriría en responsabilidad, si se actúa por un estado de necesidad (art. 20.5 CP), pero deber ser una situación de urgencia real y no ficticia, el caso más habitual es encontrarse ante una situación de riesgo vital como único médico, sin tiempo para pedir ayuda. En caso de litigio, es una eximente que el MIR alega con frecuencia, aunque los tribunales no suelen considerarla si no existe una razón médica justificada (verdadera situación de urgencia), que

impida esperar sin la correspondiente supervisión.

b. Actuación contraria a la lex artis ad hoc (mala praxis).

Sería la conducta a la que se está obligado en cada momento y circunstancias concretas según su nivel de preparación. Se atiende principalmente al nivel de conocimientos según el año de residencia. El residente será responsable directo de la mala praxis de los actos médicos que realice respecto a los cuales se le haya reconocido autonomía según el año de residencia que curse. El residente, como cualquier profesional, debe conocer sus limitaciones y funciones según su año de residencia, y actuar de acuerdo a ellas.

Trabajo en equipo

Menos frecuente que la anterior. El MIR puede incurrir en responsabilidad cuando trabajando en equipo:

-El especialista se encuentra en un estado que no le permite ejercer adecuadamente su función, y el residente es consciente de ello.

- El especialista incurre en un error evidente, y no se hace nada por evitarlo.

Son situaciones poco habituales en la práctica, pero que es conveniente conocerlas. El especialista respondería como autor, y el MIR podría hacerlo como cooperador.

CAUSAS DE RESPONSABILIDAD DE LOS ESPECIALISTAS Y TUTORES

La mayoría son por falta de supervisión.

Cualquier actuación médica que haya sido supervisada, **desplaza** la responsabilidad del MIR.

- El residente realiza los actos o actividades que ha indicado el especialista, aunque las instrucciones dadas hayan sido erróneas o ambiguas.

- El especialista delega funciones asistenciales para las que el MIR no tenga los suficientes conocimientos o habilidades.

- Si no se atiende la consulta realizada por el residente, y éste se ve obligado a actuar sin supervisión.

CONCLUSIONES

Finalizamos esta revisión con unas conclusiones, o consejos si se nos permite, que después de repasar la doctrina jurisprudencial, es donde suelen concentrarse la mayoría de los conflictos.

- El límite entre las actuaciones que puede o no realizar el MIR no siempre es nítido (especialmente en los actos médicos de elevado riesgo).

- Es imprescindible conocer bien la normativa legal que regula la residencia,

- Conocer el programa de la correspondiente especialidad, ya que suele utilizarse como medio de prueba para documentar el grado de autonomía del residente (si se encuentra o no autorizado para realizar el procedimiento que se esté discutiendo)

- Realizar las entrevistas periódicas preceptivas, y asegurarse que quede registrado las competencias y habilidades adquiridas.

- El residente no debe realizar ningún acto médico sobre el que no se sienta preparado, aunque legalmente pueda hacerlo. Está recogido en el código de ética y deontología médica: *el médico debe abstenerse de actuaciones que sobrepasen su capacidad*. En tal caso propondrá que se recurra a otro compañero competente en la materia.

- Dejar anotado en la historia clínica, el facultativo que le ha supervisado una actuación en que le haya consultado.

- La existencia de un contrato supone un ejercicio profesional, y desde ese mismo instante se le exige al MIR una responsabilidad, acorde a sus conocimientos.

- La doctrina jurisprudencial puede resumirse:

. Cuando el residente actúa dentro de sus funciones, o siguiendo los protocolos correspondientes, no se le puede exigir responsabilidad, aunque se produzca un resultado dañoso

. Si el residente se extralimita en sus funciones y actúa sin la supervisión, vigilancia, dirección o asistencia del correspondiente especialista, y se produce una lesión o daño, sí incurre en responsabilidad, independientemente que el especialista pueda incurrir también en una responsabilidad in vigilando.

- La obligación del profesional de la medicina en general es de medios (prestar una adecuada y correcta asistencia médica), y no de resultados (garantizar la curación).

- A pesar de los notables esfuerzos realizados por la normativa legal y por la doctrina jurisprudencial, es difícil, complejo, que una norma pueda determinar el momento exacto en el que un residente puede realizar un determinado acto médico de forma autónoma (va a depender de múltiples factores). Es determinante en este sentido el criterio **del tutor**, que es el que en última instancia debe decidir.

- La supervisión exigible para el residente, no puede identificarse con la supervisión directa de todos los actos médicos, salvo para los residentes de primer año.

- Cualquier actuación médica que haya sido supervisada, **desplaza** la responsabilidad del MIR.

REFERENCIAS

1. L. Morillas, JM Suárez. Estudios jurídicos sobre responsabilidad penal, civil y administrativa del médico. ISBN 9788498497939 Ed. Dykinson 2009.

2. L. Barrios. La responsabilidad profesional del Médico interno residente. DS Vol. 11, Num. 1. 2003

3. J. Baz. La nueva regulación del contrato de trabajo de los residentes en formación. DS Vol 15, Num 2. 2007.

4. J Medallo, A. Pujol, J Arimany. Aspectos médico legales de la responsabilidad profesional médica. Med Clin, 2006; 126(4): 152-6

5. A. Palomar Olmedo Los médicos internos residentes, régimen jurídico del MIR. Ed. Dykinson. ISBN 9788498498042. 2009

6. Ley 44/2003, de ordenación de las profesiones sanitarias.

7. Real Decreto 1146/2006 , por el que se regula la relación laboral especial de residencia para formación de especialistas en Ciencias de la salud.

8. Real Decreto 183/2008, por el que se desarrollan determinados aspectos del sistema de formación sanitaria especializada.