



VOL 9. Nº 4. AÑO 2015

# BOLETIN DE LA SPAO



**Sociedad de Pediatría de Andalucía Oriental**

---

Boletín de la SPAO vol. 9, 4. 2015

### Editorial

CARTA A LOS SOCIOS DE SPAO QUE OPOSITAN EN LA ACTUAL OPE

*J. Romero Gonzalez. Presidente de la SPAO*  
Págs.122.

---

### Premio Martínez Valverde 2015

Sobrepeso, resistencia insulínica, estilos de vida y hábitos alimentarios en niños prepuberales Correlación entre los niveles de homocisteína y el estado vitamínico nutricional con sobrepeso-obesidad.

*López García R: Centro de Salud de Coín, Distrito Málaga-Guadalhorce.*

*Blasco Alonso J: Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Infantil, UGC Pediatría, HRU de Málaga.*

Págs.123-155 .

---

### Premio Galdo Villegas 2015

Bacteriemia por *Staphylococcus aureus* en niños y neonatos: cambios en los últimos 18 años.

*Cobos Carrascosa E. Unidad de Infectología Pediátrica Hospital La Línea. La Línea de la Concepción*

*UGC Área Campo de Gibraltar*

Págs.156-181.

---

### Premios a mejor comunicación SPAO 2015

ESOFAGITIS HERPÉTICA EN NIÑOS INMUNOCOMPETENTES. A PROPÓSITO DE DOS CASOS

¿EXISTE DIFERENCIA DE GÉNERO EN LA SENSIBILIZACIÓN FRENTE AL DOLOR DE LOS HIJOS?

PROGRAMA MULTIFACTORIAL DE HIGIENE DE MANOS: IMPACTO SOBRE EL CONSUMO DE RECURSOS SANITARIOS EN INFECCIONES MÁS FRECUENTES EN NIÑOS SANOS

LESIÓN DESMIELINIZANTE EN BULBO. A PROPÓSITO DE UN CASO

Págs 182-189.

---

Cubierta: La ilustración de la portada de este número pertenece a la colección de Donald Zolan, reconocido pintor norteamericano, cuya temática principal, son los niños.

**Boletín de la SPAO**  
(ISSN: 1988-3420)  
*Órgano de expresión de la Sociedad de Pediatría de Andalucía Oriental*

### Editores Jefe

*Julio Romero Gonzalez*  
*Javier Díez-delgado Rubio*

### Editor Asociado

*Jose Antonio Hurtado Suazo*

### Director honorífico

*Gabriel Galdó Muñoz*

### Consejo editorial

*Gabriel Galdó Muñoz*  
*Carlos Ruiz Cosano*  
*María José Miras Baldo*  
*Eduardo Narbona López*  
*José Antonio Hurtado*  
*Carlos Roca Ruiz*  
*Juan Manuel Fernández García*  
*Emilio José García García*  
*José María Gómez Vida*  
*Francisco Giménez Sánchez*  
*Francisco Javier Garrido*  
*Torreillas*  
*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 Bolivar Galiano*

*Almería. España*  
*Paraje de Torrecardenas SN*  
*contacto@spao.info*

**Normas de Publicación en**  
[http://www.spao.info/Boletin/normas\\_publicacion.php](http://www.spao.info/Boletin/normas_publicacion.php)  
**Publicación trimestral**

## CARTA A LOS SOCIOS DE SPAO QUE OPOSITAN EN LA ACTUAL OPE

---

Queridos compañeros:

Me dirijo a vosotros con motivo de la actual OPE en marcha, para informaros de que el Tribunal que ha de evaluar a los candidatos a las plazas de Pediatría de Atención Hospitalaria, no habrá ningún representante de la Sociedad de Pediatría de Andalucía Oriental, a pesar de que hemos hecho las siguientes gestiones:

1ª. Escribí un correo electrónico al Presidente del Tribunal, D. José Díaz-Borrego Horcajo, haciéndole saber mi desacuerdo con la ausencia de un representante de SPAO, mientras que si lo había de la Sociedad de Pediatría de Andalucía Occidental y Extremadura (SPAOPYEX). Además le informaba que nuestro propósito era asumir todo lo hecho hasta entonces por el Tribunal, pues no poníamos en duda la honorabilidad y la buena voluntad de todos sus miembros. En su respuesta a mi correo electrónico y, usando el mismo medio, afirmaba que “entiendo que debe haber sido un error por mi parte, ya que entendí que sólo había una Sociedad Científica en Andalucía”, pedía disculpas y me manifestaba finalmente que no se podía solucionar ya que “habría que convocar otra sesión de constitución y repetir las sesiones que hemos realizado”. Posteriormente, en conversación telefónica me propuso que un miembro designado por SPAO se incorporara a todas las actuaciones del Tribunal, pero sin voz ni voto. Como creíamos la Junta Directiva que esto era inaceptable, dimos paso a nuevas gestiones.

2ª. Escribimos una carta dirigida a Dª Celia Gómez González, Directora General de Profesionales del SAS, explicándole nuestros argumentos y solicitando se nos incluyera en el Tribunal con voz y voto.

3ª. Informamos de la situación al Presidente del Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Granada, Dr. Javier de Teresa Galván, quién expresó nuestra protesta ante el Consejo Andaluz de Colegios de Médicos. El presidente del Consejo Andaluz, Dr. Antonio Aguado Núñez-Cornejo, transmitió nuestra situación al Consejero de Salud, D. Aquilino Alonso Miranda, a la que a día de hoy no hemos tenido contestación alguna.

4ª. Ante el silencio administrativo, tanto a nuestro escrito a la Directora General de Profesionales como al escrito del Presidente del Consejo Andaluz al Consejero de Salud, el Letrado del Colegio de Médicos de Granada nos informó que teníamos como única alternativa, plantear un procedimiento Contencioso Administrativo. El cual con toda probabilidad se iba a resolver años después de concluida la OPE, con los opositores aprobados ocupando su plaza correspondiente, de forma que con este procedimiento podríamos dar lugar a perjudicar más que a beneficiar a nuestros socios.

Por ello, hemos decidido suspender las actuaciones. Además nos consta que en el Tribunal hay dos miembros de SPAO, que aunque no ostentan la representación de nuestra Sociedad, no nos cabe la menor duda de que velarán porque se tomen decisiones justas.

Sólo me queda para terminar, manifestar mis mejores deseos para todos vosotros y expresaros mi confianza en que todos realizareis un brillante ejercicio que será evaluado con toda justicia y equidad por los miembros del Tribunal.

Julio Romero González  
Presidente de SPAO

**SOBREPESO, RESISTENCIA INSULÍNICA, ESTILOS DE VIDA Y HÁBITOS ALIMENTARIOS EN NIÑOS PREPUBERALES CORRELACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE HOMOCISTEÍNA Y EL ESTADO VITAMÍNICO NUTRICIONAL CON SOBREPESO-OBESIDAD.**

*López García R: Centro de Salud de Coín, Distrito Málaga-Guadalhorce.*

*Blasco Alonso J: Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Infantil, UGC  
Pediatría, HRU de Málaga.*

---

**INTRODUCCIÓN:**

La obesidad infantil es uno de los problemas de salud pública más graves del siglo XXI<sup>1</sup>. Se asocia con una mayor probabilidad de aparición en la edad adulta de obesidad, muerte prematura y discapacidad. Además de estos mayores riesgos futuros, en la etapa infantil los niños obesos pueden sufrir mayor riesgo de dificultad respiratoria, de fracturas e hipertensión, y presentan marcadores tempranos de enfermedad cardiovascular, datos de resistencia a la insulina y diversos efectos psicológicos<sup>2</sup>.

El criterio más ampliamente definido para el diagnóstico de la obesidad es la determinación del porcentaje de grasa que contiene el organismo y la cuantificación del exceso en relación a un valor esperado. Existen diversas técnicas de medición para estimar el contenido graso del organismo. Las que utilizan

métodos de medición directo (isotópicos, químicos y físicos) tienen la ventaja de que son más precisas y se pueden utilizar como patrones de referencia para la validación de las medidas antropométricas del contenido graso, pero son poco accesibles en la práctica clínica habitual<sup>3</sup>. Los métodos indirectos corresponden a medidas antropométricas como el índice de masa corporal (IMC), pliegues cutáneos, perímetros de cintura y cadera, que son de fácil realización y de bajo costo. Los índices que derivan a partir de estas medidas antropométricas son preferibles en la práctica clínica y permiten la comparación de datos entre diferentes investigadores, aunque su precisión debe ser validada con el método que se use como patrón de referencia<sup>4</sup>.

El índice de masa corporal (IMC) es un parámetro que relaciona el peso con la altura, está definido por la fórmula: Peso

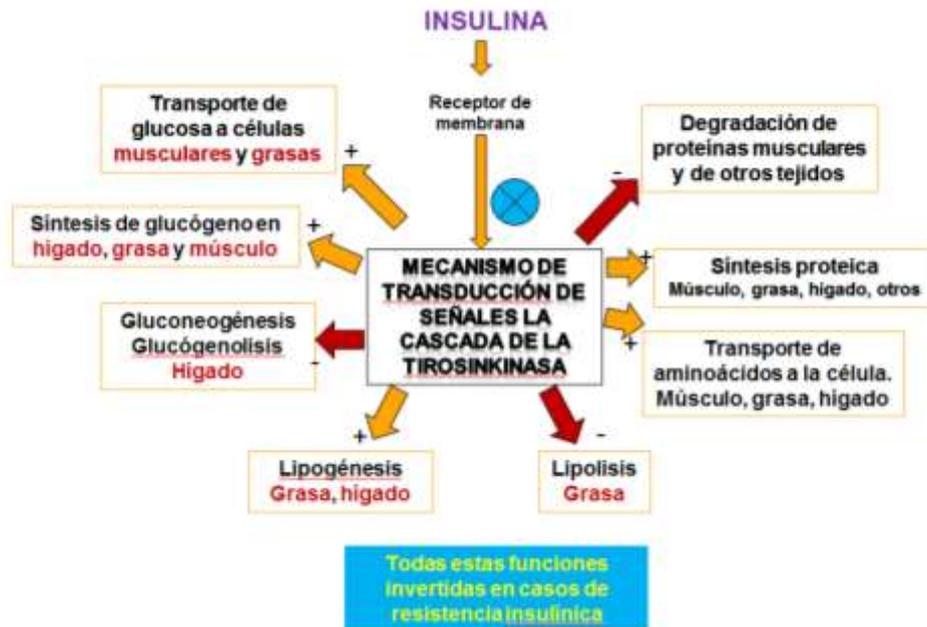
(kg)/talla<sup>2</sup> (m). Originalmente fue descrito por Adolphe Quetelet en el siglo XIX y fue redescubierto en los años 50 del siglo XX por A. Key quien lo denominó "Índice de masa corporal" y en el año 1979, T. Cole fue el primero que propuso usar el IMC en la población infantil<sup>5</sup>. El índice masa corporal es el método indirecto más aceptado de forma universal para la estimación de la obesidad tanto en la práctica clínica como en los estudios epidemiológicos en la población de 2 a 18 años. Tiene una sensibilidad 95-100% (baja tasa de falsos positivos) para identificar a los niños con obesidad, aunque su especificidad es menor 36-66% (moderada tasa de falso negativo)<sup>6</sup>. El índice de masa corporal presenta buena correlación con el porcentaje de la masa grasa corporal medido por DEXA (*dual-energy X ray absorptiometry*) en niños y adolescentes. Así Freedman y col.<sup>7</sup> encontraron una correlación entre 0,85-0,90 en una población de niños y adolescentes entre 5-18 años de edad, de manera similar Pietrobelli y col.<sup>8</sup> en una población de niños y adolescentes italianos de 5 a 19 años de edad encontraron una correlación de (r 0,85) en los niños y de (r 0,89) en las niñas.

El valor del IMC durante la infancia y adolescencia no es constante y cambia con la edad, por lo que debe ser referido

en Z-score o en percentiles para compararlos con tablas específicas para edad y sexo. Dichas tablas deben ser preferentemente de origen local para minimizar así las posibles diferencias de la composición corporal entre razas y etnias<sup>4,6</sup>. Considerando que el índice de masa corporal refleja cambios globales en la composición corporal puede tener limitaciones en la evaluación de la masa grasa en niños y adolescentes con talla muy alta o muy baja o que presenten una distribución atípica del tejido adiposo o un desarrollo muscular aumentado<sup>9</sup>.

La resistencia insulínica asociada a la OB es un importante mecanismo implicado en la génesis del síndrome metabólico y, en última instancia, de la diabetes mellitus tipo 2. Las alteraciones metabólicas asociadas con la resistencia a la insulina son extensas y no se limitan sólo a los hidratos de carbono y grasas, sino que también está implicado el metabolismo de las proteínas<sup>10</sup>. De hecho, recientes estudios indican que alteraciones en la concentración de aminoácidos (AA) provocan resistencia insulínica (figura 1) no sólo a través de metabolismo lipídico sino también por elevación de moléculas proinflamatorias<sup>11</sup>.

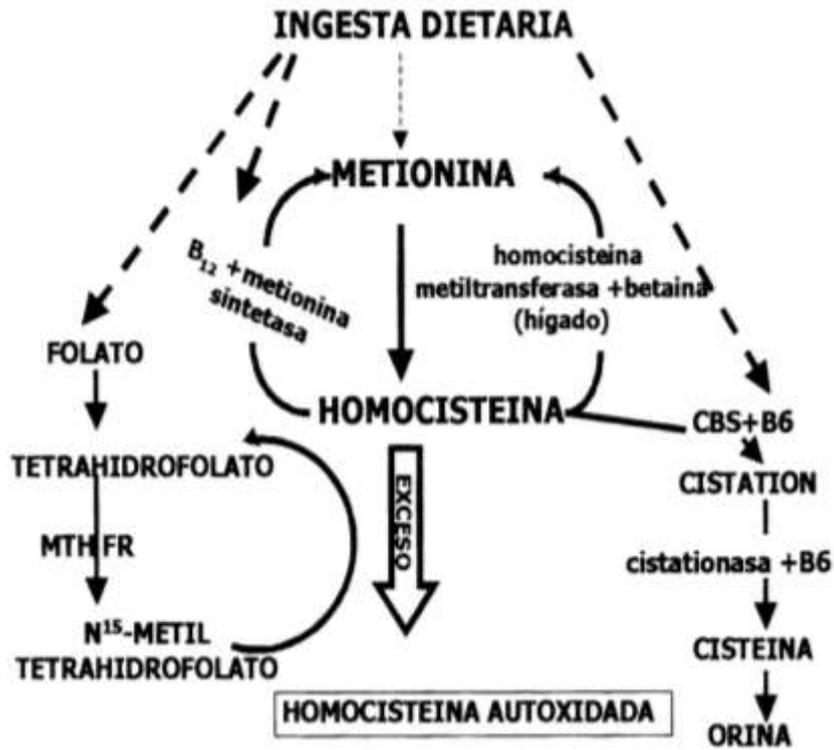
Figura 1. Funciones de la insulina, que están invertidas en casos de insulino-resistencia.



Entre los AA más implicados está la homocisteína y derivados: en animales knockout apuntan la implicación de los aminoácidos de la vía metabólica del azufre en la regulación del peso corporal y la homeostasis de la glucosa. La homocisteína (Hcy) es un intermediario metabólico en el proceso de biosíntesis que convierte la metionina, derivada de la proteína dietética, en cisteína (Cys)<sup>12</sup> (figura 2). Los estudios han demostrado que un aumento en las concentraciones de Cys y Hcy<sup>13</sup> está asociado con un aumento en el riesgo de desarrollo de enfermedades

cardiovasculares (ECV) en adultos. Diversos metaanálisis, incluyendo estudios prospectivos que valoraban adultos sin ECV previa, han indicado que un aumento de 5 mmol/L en el nivel de Hcy está asociado con un incremento del riesgo del 20% en el desarrollo de eventos coronarios en un período de 5 años<sup>14</sup>. Se ha documentado una asociación entre Cys y factores relacionados con el riesgo cardiovascular, como la dislipemia y la hipertensión arterial, sobre todo para aquellos que tienen exceso de peso<sup>15</sup>.

Figura 2. Metabolismo de la metionina y homocisteína.



## **HIPÓTESIS**

Existe una asociación entre los niveles de Hcy y vitamina B12 con el porcentaje de masa corporal grasa y el riesgo de desarrollo de resistencia insulínica en niños prepúberes.

## **OBJETIVOS**

Evaluar los niveles totales de vitamina B12, ácido fólico y homocisteína (Hcy) en niños prepúberes y determinar la asociación entre estos niveles y la presencia de obesidad, el aumento de la circunferencia de cintura, los niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1c) y las alteraciones del perfil lipídico.

Así mismo, pretendemos analizar tipos de alimentos y su frecuencia de ingesta, así como conocer los estilos de vida y establecer correlaciones con la presencia de sobrepeso.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Estudio observacional prospectivo de cohortes en niños prepúberes de 6 a 12 años (Tanner 1-2). Dos grupos de estudio, siendo definidos como casos los niños con sobrepeso-obesidad (sobrepeso si IMC p85-p95, obesidad si IMC>p95 y obesidad mórbida si >p99) y controles los normopeso (IMC<p85). Se midió datos antropométricos (peso, talla, IMC, perímetro abdominal), epidemiológicos (estudios familiares, trabajo de padres, ingresos económicos, sobrepeso en

familiares, tipo de aficiones, días de ejercicio semanales escolares y extraescolares, tiempo diario de Tv o de consolas, distancia al colegio, forma de desplazamiento al colegio, desayuno en el colegio) y analíticos (glucosa, úrico, HbA1c, colesterol, triglicéridos (TG), ácido fólico, vitamina B12, homocisteína e, insulina en plasma).

El método para cuantificar la resistencia a la insulina fue el modelo homeostático o Índice HOMA, siendo definida si es >2,8. El análisis de la ingesta alimentaria se hizo mediante cuestionario de frecuencia, que consiste en una lista cerrada de alimentos sobre los que se pregunta la frecuencia (diaria, semanal, mensual) de consumo.

### **Diseño del estudio:**

Se trata de un estudio observacional analítico longitudinal prospectivo de cohortes, desarrollado mediante la colaboración interniveles asistenciales (pediatría extrahospitalaria y hospitalaria). El estudio está aprobado por el Comité de Ética e Investigación correspondiente, realizándose de acuerdo con la Declaración de Helsinki.

Los participantes serán reclutados por 11 pediatras de la comunidad en centros de salud. Se realizó el reclutamiento entre abril y junio de 2014, con un seguimiento posterior durante 18 meses.

Se obtuvo el consentimiento informado de todos los tutores de los participantes. Para conseguir una precisión del 5% en la estimación de una proporción mediante un intervalo de confianza asintótico normal al 95% bilateral, asumiendo que la prevalencia de sobrepeso-obesidad en prepúberes es del 29%, era necesario incluir 89 sujetos en el estudio.

#### **Participantes:**

Hay dos grupos de estudio, siendo definidos como grupo 1 o de casos (sobrepeso - obeso) y grupo 2 o control (no sobrepeso ni obeso).

Se seleccionaron pacientes en diferentes centros de salud de nuestra ciudad, que cumplieron los siguientes **criterios de inclusión:** edades entre 6 y 11 años, con buen estado de salud. Los niños son pre-púberes o están al comienzo de la pubertad, siendo utilizada la clasificación de los estadios de Tanner 1-2 (figura 3)<sup>16,17</sup>.

Se consideraron **criterios de exclusión** la presencia de una obesidad de causa secundaria y el padecimiento de alguna enfermedad orgánica añadida, así como la ingesta crónica de medicamentos. Igualmente son criterios de exclusión la existencia de antecedentes personales de diabetes o de diabetes en un pariente de primer grado.

#### **Definiciones**

Para el grupo de casos (obesos) se va a tener en cuenta sólo los pacientes con obesidad primaria definida como un índice de masa corporal (IMC)  $\geq 2$  SDS expresado en Z score para la edad y el sexo, utilizando como referencia las tablas para la población del País Vasco de 1988 de la Fundación Orbegozo<sup>18</sup>. La obesidad además se clasifica en obesidad leve ( $\geq 2$  y  $< 3$  SDS), obesidad moderada ( $\geq 3$  y  $< 4$  SDS) y obesidad severa ( $\geq 4$  SDS).

La resistencia a la insulina se define como la incapacidad de la insulina plasmática en concentraciones normales a metabolizar la glucosa periférica y por ende suprimir la glucosa hepática e inhibir la producción de lipoproteína de muy baja densidad (VLDL). Se define como hiperinsulinismo cuando los niveles basales (en ayunas) de insulina son mayores de 15  $\mu\text{U}/\text{mL}$ , o cuando se presenta un pico de insulina mayor de 150  $\mu\text{U}/\text{mL}$  en una de las muestras de una curva de tolerancia a la glucosa oral (CTGO) y/o la presencia de niveles mayores de 75  $\mu\text{U}/\text{mL}$  a los 120 minutos en la CTGO.

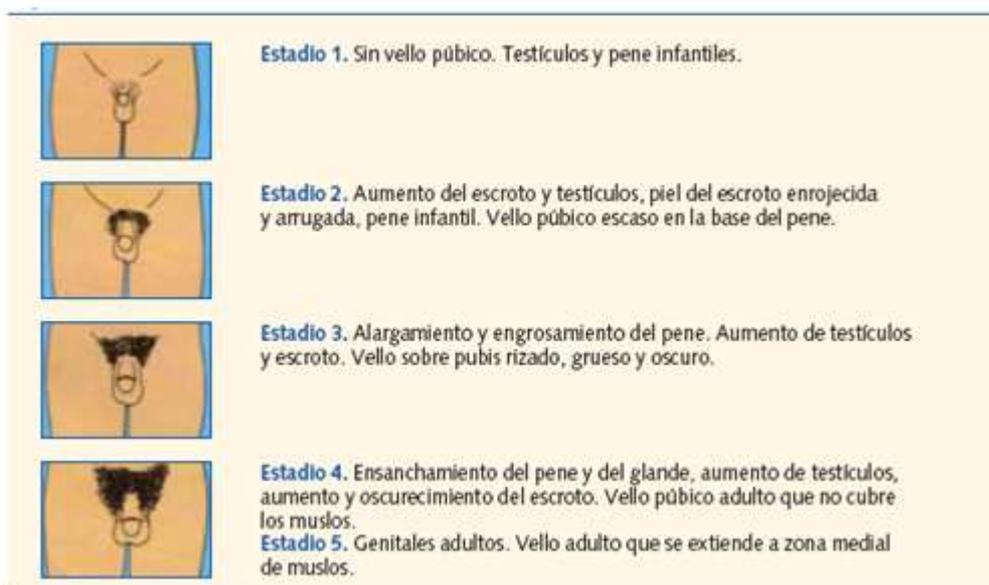
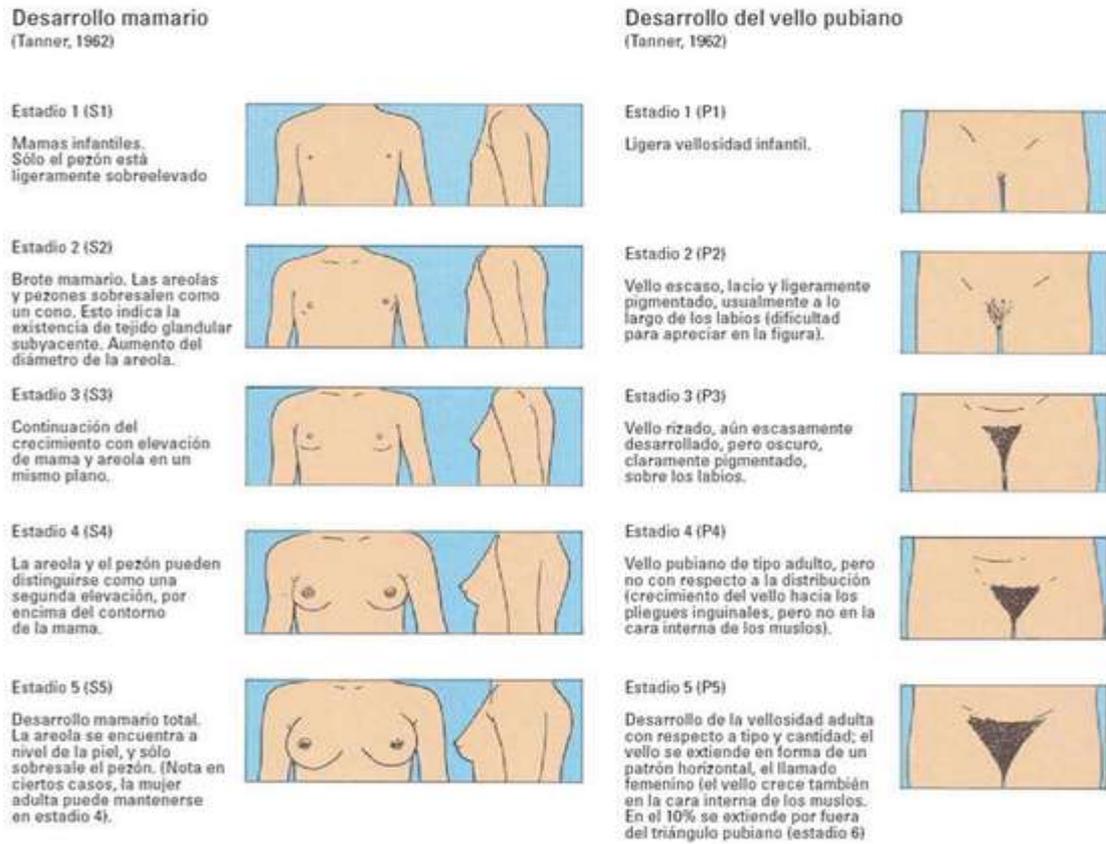
Para definir diabetes se considera cuando la glucemia en ayunas es  $> 126$  mg/dL o si la misma es  $> 200$  mg/dL a las 2 horas de una CTGO. Hoy en día también se establece que existe una intolerancia glucosada o estado prediabético cuando la glucemia en ayunas está entre 111 y 125 mg/dL o si en la CTGO la glucemia se

encuentra a las 2 horas entre 140 y 199 mg/dL.

Para la definición del síndrome metabólico se utilizaron los criterios

propuestos por la *International Diabetes Federation* (IDF) para la población pediátrica<sup>19</sup>.

**Figura 3. Escala de desarrollo puberal según Tanner para mujeres (A) y varones (B).**



**Tabla 1. Síndrome metabólico según la International Diabetes Foundation (IDF)**

Obesidad central	
<i>Perímetro de la cintura<sup>a</sup>: con especificidad respecto a los distintos grupos étnicos</i>	
Más dos cualquiera de los factores siguientes:	
Aumento de los triglicéridos:	≥ 1,7 mmol/l (150 mg/dl) <i>o tratamiento específico de esta alterac</i>
Disminución del cHDL	< 1,03 mmol/l (40 mg/dl) en los varones < 1,29 mmol/l (50 mg/dl) en las mujeres <i>o tratamiento específico de esta alteración lipídica</i>
Aumento de la presión arterial	Sistólica: ≥ 130 mmHg o bien diastólica: ≥ 85 mmHg o bien <i>tratamiento de hipertensión diagnosticada previamente</i>
Incremento de la glucemia <sup>b</sup>	Glucemia en ayunas ≥ 5,6 mmol/l (100 mg/dl) o bien <i>diabetes tipo 2 diagnosticada previamente</i> <i>Si la glucemia en ayunas es &gt; 5,6 mmol/l o &gt; 100 mg/dl, se recor</i> <i>la realización de una PTGO, aunque no es necesaria para defini</i>

PTGO: prueba de tolerancia a la glucosa administrada por vía oral.

<sup>a</sup>Si el índice de masa corporal (IMC) es > 30, se puede asumir la presencia de obesidad central y no es necesario medir el perímetro de la cintura.

<sup>b</sup>En la práctica clínica también es aceptable la demostración de la alteración de la tolerancia a la glucosa, pero en todos los estudios de prevalencia del síndrome metabólico se deben utilizar únicamente la glucemia en ayunas y la presencia de una diabetes prevaleciente. Las cifras de prevalencia que también incorporan los resultados de la glucemia a las 2 h se pueden añadir como un criterio adicional.

### Recogida de variables

Se realizó una recogida de datos epidemiológicos iniciales del paciente (edad, sexo, raza, nivel socio-económico (ingresos anuales familiares, trabajo de padres, nivel de estudios de padres), antecedentes familiares de obesidad o enfermedades endocrino-metabólicas, escolarización, ejercicio físico practicado...), datos clínicos antropométricos (peso (kg), talla (m), IMC (kg/m<sup>2</sup>), circunferencia de cintura (cm), estadio de Tanner, T.A.S y T.A.D. (mm Hg)) y datos analíticos (glucemia en ayunas, insulina basal, colesterol total, HDL colesterol, LDL colesterol, triglicéridos, ácido úrico, GOT, GPT, GGT, proteína de unión del insulino-like growing factor (IGFBP1), hemoglobina glicosilada (HbA1c), ácido fólico y vitamina B<sub>12</sub>).

Se determinó ácido fólico y vitamina

B12 por Radioensayo (RIA), con el Kit Comercial Dualcount de Diagnostic Product Corporation. Los valores de referencia según Gibson son los siguientes:

- Ácido Fólico:
  - < 3 ng/ml Déficit.
  - 3 – 6 ng/ml Riesgo de déficit.
  - > 6 ng/ml Normal.
- Vitamina B<sub>12</sub>:
  - <150 pmol/l: Déficit.
  - 150-258 pmol/l: Riesgo de déficit.
  - >258 pmol/l: Normal.

El método utilizado para cuantificar la resistencia a la insulina fue la evaluación del modelo homeostático o Índice HOMA (homeostasis model assessment). Este

índice fue presentado por Matthews y cols y permite realizar estimaciones de resistencia insulínica y función de las células beta mediante las concentraciones de la glucosa y la insulina plasmáticas en ayunas. Este método explora las características homeostáticas de un sistema metabólico para inferir el grado de sensibilidad insulínica compatible con esas características y en los niños se correlaciona con el patrón oro, que son las técnicas de pinzamiento euglucémico hiperinsulinémico y con el test de tolerancia a la glucosa intravenosa (IVGTT). En los últimos años, este método ha sido utilizado en varios estudios clínicos y epidemiológicos, utilizando en todos ellos individuos sanos para establecer rangos de normalidad.  $HOMA-IR = (insulina \times glucosa) / 22,5$ . La insulina se midió en  $\mu U/ml$  y la glucosa en  $mg/dL$ . Es, por lo tanto, una alternativa no invasiva, rápida, de bajo costo, y confiable para estimar la resistencia insulínica, permitiendo su aplicación en estudios epidemiológicos a gran escala. Sin embargo, existen factores fisiológicos, genéticos y ambientales que pueden producir alta variabilidad de los valores de HOMA entre las poblaciones, por lo que, para determinar el riesgo asociado a esta condición, es necesario establecer los valores "normales" de HOMA-IR o validar aquellos previamente establecidos para diferentes poblaciones, aunque aún no existe un consenso sobre el

punto de corte a partir del cual se considera la presencia de resistencia a la insulina. Se consideró un índice HOMA-IR  $>2,8$  como expresión de resistencia insulínica. Para las determinaciones de glucemias se empleó el método de glucosa oxidasa y para las insulinemias se utilizó el radioinmunoanálisis.

### **Cuestionarios:**

A los progenitores se les va realizó una encuesta epidemiológica (anexo 1), así como una valoración de hábitos sociales y alimentarios (anexo 2) y una encuesta de ejercicio físico (anexo 3) al propio niño.

La encuesta de nutrición se revisó por un experto en Nutrición y el autocuestionario de nivel de ejercicio enKid se valoró con algunas modificaciones pediátricas específicas según el Cuestionario de Actividad Modificable, para cuantificar el tiempo sedentario, así como de actividad moderada y vigorosa.

### **Tratamiento estadístico:**

Para conseguir una potencia del 80% para detectar diferencias en el contraste de la hipótesis nula  $H_0: \rho=0$  mediante una Prueba T-Student bilateral para el coeficiente de correlación de Pearson entre dos variables, teniendo en cuenta que el nivel de significación es del 5%, y asumiendo que la correlación esperada es

0.45, era necesario incluir 89 pacientes en el estudio. El tamaño muestral se ajustó dado que se esperaba tener un 10% de pérdidas por lo que el número de sujetos que era necesario reclutar para el estudio era de 97.

Se realizó un análisis descriptivo de las variables con estimación puntual e intervalo de confianza para el 95% de seguridad, tratándose las variables continuas como medias, desviación estándar o medianas según la distribución de la variable sea normal o no respectivamente. Las variables categóricas se presentan en frecuencias y porcentajes. Análisis estadístico bivariado mediante t de Student. Para variables categóricas se evaluó la diferencia de proporciones, empleando Chi Cuadrado. Se valoraron los promedios con 3 o más grupos por medio de ANOVA.

Para efectuar comparaciones múltiples y analizar que variables difieren entre sí se aplicó la prueba de Wilcoxon aplicando la corrección de Bonferroni para controlar la tasa de error; se consideró que los promedios de dos variables difieren significativamente cuando el nivel crítico obtenido era menor que 0,05.

## ASPECTOS ÉTICOS DEL PROYECTO

La participación en el proyecto es voluntaria y la solicitud de participación es realizada como una propuesta de investigación de salud, independiente del proceso asistencial convencional del sistema sanitario. A los participantes o en su caso a los padres o tutores legales, se les informó por escrito de la naturaleza de la investigación y del uso que se iba a hacer de la información que se obtenga. Además de la información verbal a los participantes se les presentó un consentimiento informado por escrito. El proyecto fue enviado para su evaluación y aprobación por la Unidad de Comisión de Evaluación Ética e Investigación Asistencial (UCICEC) correspondiente a nuestro Centro.

Para garantizar la confidencialidad de la información todos los datos recogidos en este proyecto, los mismos fueron registrados de forma anónima, siguiendo estrictamente las leyes y normas de protección de datos en vigor (Ley 41/2002 de 14 de noviembre; Ley 15/1999 de 15 de diciembre). Con el fin de proteger la confidencialidad de la información personal de los participantes se han tomado las siguientes medidas:

- ❑ Todos los datos que puedan identificar al participante se mantendrán separados del resto de la información recogida en los diferentes cuestionarios del

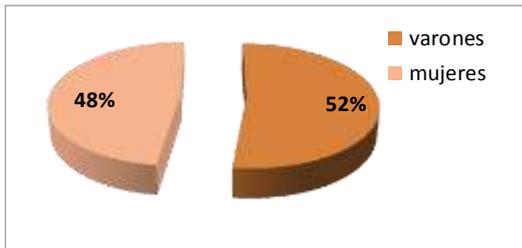
estudio así como de la historia clínica.

- ❑ Cada caso del estudio contará con un número de identificación que será el que figure en las bases de datos.
- ❑ El análisis de la información se hará siempre de forma agregada y nunca individual.
- ❑ Todos los investigadores implicados en el proyecto se comprometen a cumplir las normas necesarias para preservar la confidencialidad de la información facilitada por los participantes.
- ❑ Los datos personales se desvincularán permanentemente de los datos clínicos con el fin de proteger la identidad de los participantes.
- ❑ Todas las bases de datos del proyecto estarán protegidas electrónicamente con códigos que limiten el acceso únicamente a los investigadores del proyecto.

## RESULTADOS

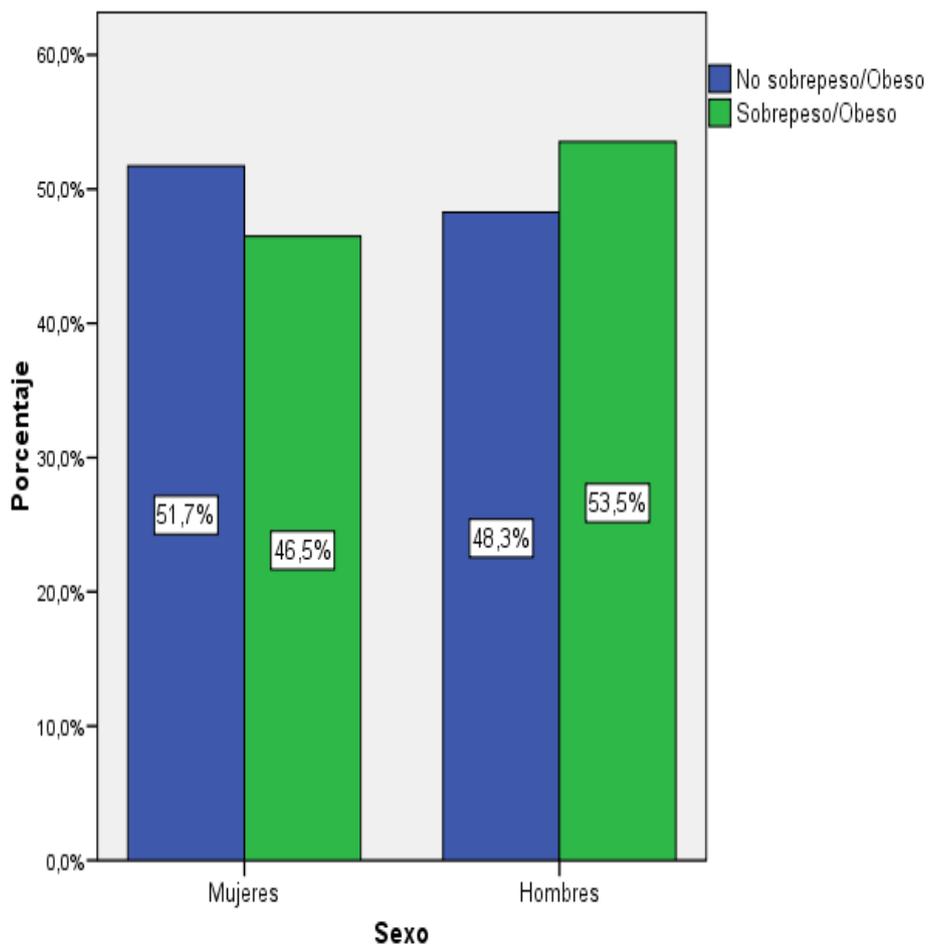
Se ha estudiado un total de 100 niños con sus correspondientes 200 progenitores, siendo el 52% de sexo masculino (figura 4), con una edad media de  $8,6 \pm 1,6$  años. En cuanto a las cifras de

Figura 4. Distribución por sexos.

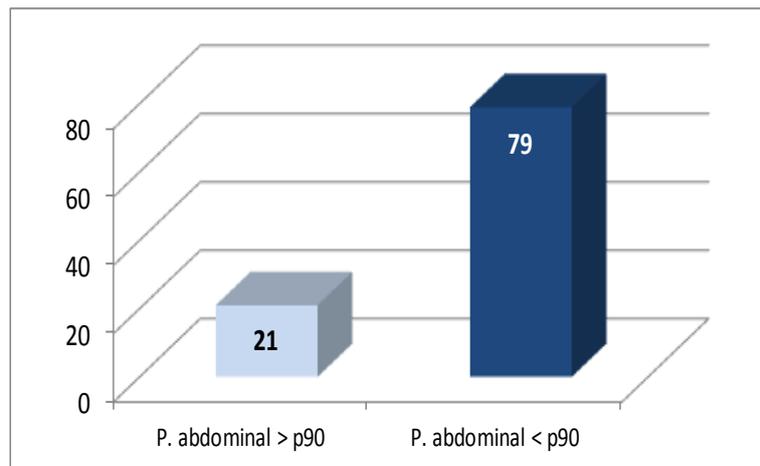


sobrepeso y normopeso (figura 5), un 29% son niños sin sobrepeso y un 71% con sobrepeso (63% obesos y 42% con obesidad mórbida). Hay 79 niños con medición de la circunferencia de cintura por encima del p90 (figura 6).

Figura 5. Sobrepeso y obesidad por sexos.

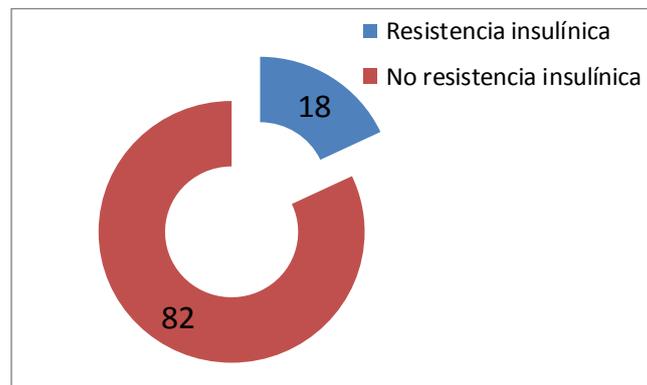


**Figura 6. Distribución de pacientes según perímetro abdominal.**



Presenta resistencia insulínica un 18% de los niños estudiados (figura 7).

**Figura 7. Distribución de casos de resistencia insulínica.**

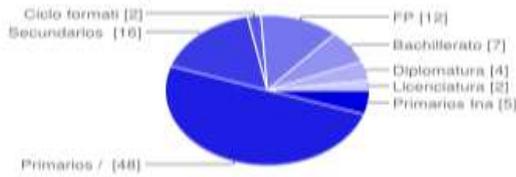


En la figura 8 se aprecian los resultados de las encuestas de hábitos y de registro alimentario. El 50,5% de los padres y el 46,7% de madres tienen estudios primarios exclusivamente, con un 37,1% y 61% de paro respectivamente, 60,8% de padres asalariados y 27,5% autónomos y 37,3% de

madres amas de casa. Un 53,4% de padres y un 82,9% de madres con ingresos menores de 1000 euros. Un 40,8% de padres con sobrepeso y un 35% de madres. Un 54,9% de casos tenían un progenitor con sobrepeso.

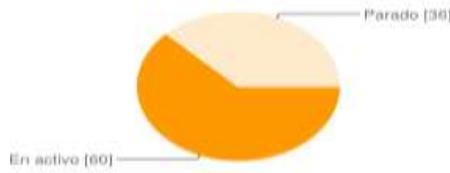
Figura 8. Resultados de encuestas epidemiológicas.

**Estudios del padre**



Primarios Inacabados	5	5%
Primarios / EGB	48	48%
Secundarios / E.S.O.	16	16%
Ciclo formativo	2	2%
FP	12	12%
Bachillerato	7	7%
Diplomatura	4	4%
Licenciatura	2	2%

**Situación Laboral del PADRE**



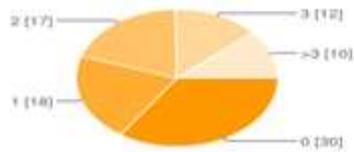
En activo	60	59%
Parado	36	36%

**Raza del PADRE**



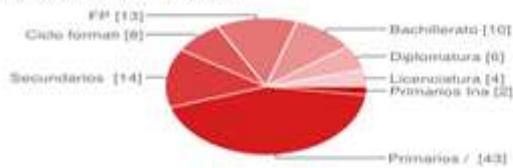
Blanco	93	92%
Negro	1	1%
Gitano	1	1%
Chino	0	0%
Magrebi	1	1%
Sudamericano	2	2%

**Días de ejercicio a la semana del PADRE**



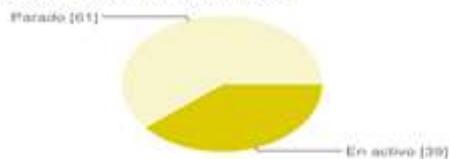
0	30	30%
1	18	18%
2	17	17%
3	12	12%
>3	10	10%

**Estudios de la MADRE**



Primarios Inacabados	2	2%
Primarios / EGB	43	43%
Secundarios / E.S.O.	14	14%
Ciclo formativo	8	8%
FP	13	13%
Bachillerato	10	10%
Diplomatura	6	6%
Licenciatura	4	4%

**Situación Laboral de la MADRE**



En activo	39	39%
Parado	61	60%

**Raza de la MADRE**



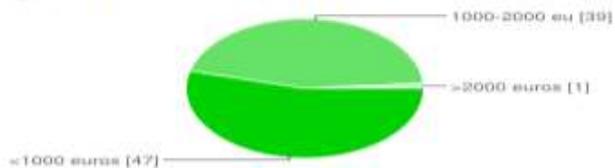
Blanca	83	82%
Negra	1	1%
Gitana	2	2%
China	0	0%
Magrebi	1	1%
Sudamericana	2	2%

**Profesión del PADRE**



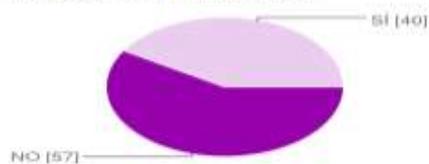
Autónomo	<b>28</b>	28%
Asalariado	<b>61</b>	60%
Funcionario	<b>6</b>	6%
Amo de casa	<b>1</b>	1%

**Ingresos mensuales del padre**



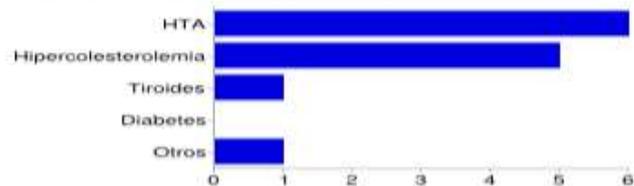
<1000 euros	<b>47</b>	47%
1000-2000 euros	<b>39</b>	39%
>2000 euros	<b>1</b>	1%

**Sobrepeso/Obesidad en PADRE**



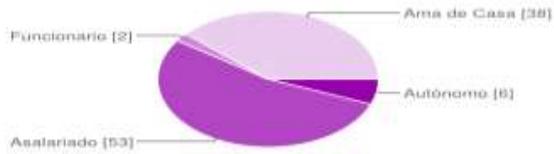
NO	<b>57</b>	56%
SI	<b>40</b>	40%

**Otra enfermedades del PADRE**



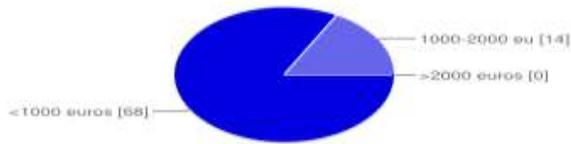
HTA	<b>6</b>	6%
Hipercolesterolemia	<b>5</b>	5%
Tiroides	<b>1</b>	1%
Diabetes	<b>0</b>	0%
Otros	<b>1</b>	1%

### Profesión de la MADRE



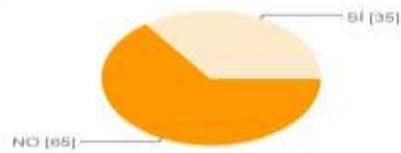
Autónomo	6	6%
Asalariado	53	52%
Funcionario	2	2%
Ama de Casa	38	38%

### Ingresos mensuales de la MADRE



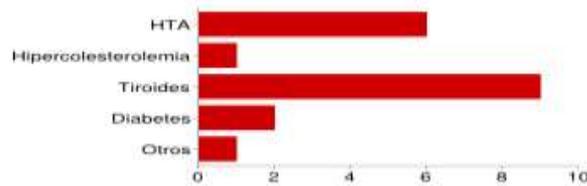
<1000 euros	68	67%
1000-2000 euros	14	14%
>2000 euros	0	0%

### Sobrepeso/Obesidad en MADRE



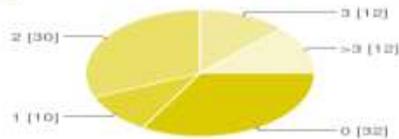
NO	65	64%
SI	35	35%

### Otra enfermedades de la MADRE



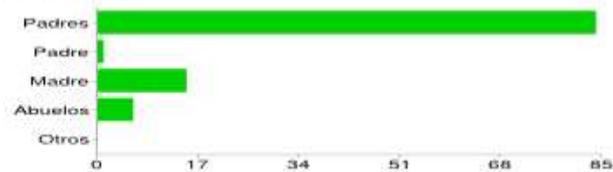
HTA	6	6%
Hipercolesterolemia	1	1%
Tiroides	9	9%
Diabetes	2	2%
Otros	1	1%

### Días de ejercicio a la semana de la MADRE



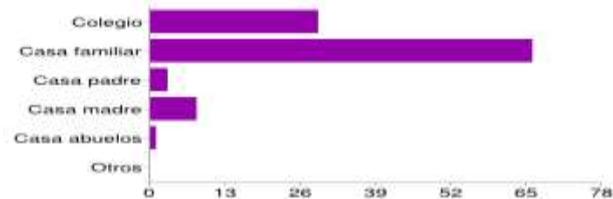
0	32	32%
1	10	10%
2	30	30%
3	12	12%
>3	12	12%

### Vives con



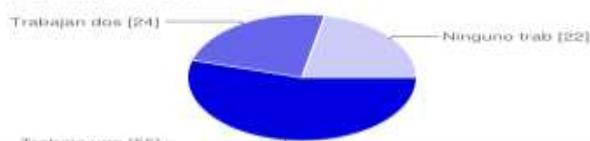
Padres	84	83%
Padre	1	1%
Madre	15	15%
Abuelos	6	6%
Otros	0	0%

### ¿Dónde almuerzas?



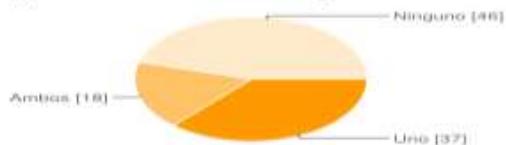
Colegio	29	29%
Casa familiar	66	65%
Casa padre	3	3%
Casa madre	8	8%
Casa abuelos	1	1%
Otros	0	0%

### Actividad laboral



Trabaja uno	55	54%
Trabajan dos	24	24%
Ninguno trabaja	22	22%

**Sobrepeso / Obesidad de Progenitores**



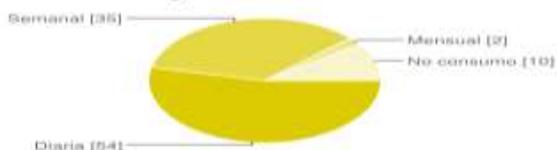
Uno	37	37%
Ambos	18	18%
Ninguno	46	46%

**Frecuencia de Ingesta de FRUTAS**



Diaria	68	67%
Semanal	27	27%
Mensual	1	1%
No consumo	4	4%

**Frecuencia de Ingesta de VERDURAS Y HORTALIZAS**



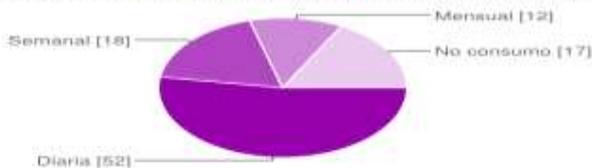
Diaria	54	53%
Semanal	35	35%
Mensual	2	2%
No consumo	10	10%

**Frecuencia de Ingesta de LECHE Y LÁCTEOS**



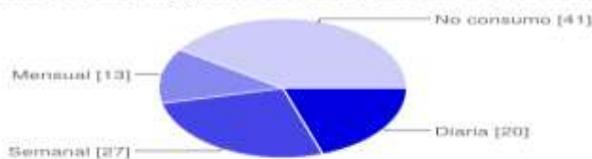
Diaria	99	98%
Semanal	2	2%
Mensual	0	0%
No consumo	0	0%

**Frecuencia de Ingesta de ZUMOS COMERCIALES**



Diaria	52	51%
Semanal	18	18%
Mensual	12	12%
No consumo	17	17%

**Frecuencia de Ingesta de REFRESCOS Y BEBIDAS GASEOSAS**



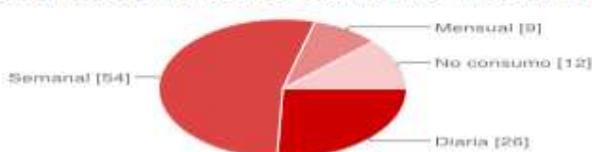
Diaria	20	20%
Semanal	27	27%
Mensual	13	13%
No consumo	41	41%

**Frecuencia de Ingesta de CEREALES AZUCARADOS Y PAN BLANCO**



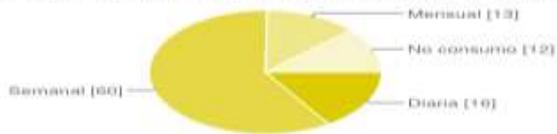
Diaria	95	94%
Semanal	5	5%
Mensual	1	1%
No consumo	0	0%

**Frecuencia de Ingesta de GALLETAS Y BOLLERÍA INDUSTRIAL**



Diaria	26	26%
Semanal	54	53%
Mensual	9	9%
No consumo	12	12%

**Frecuencia de ingesta de CHUCHERÍAS Y SNACKS**



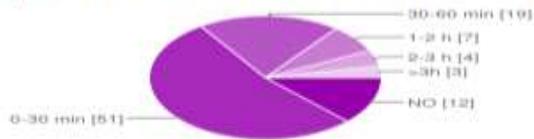
Diaria	16	16%
Semanal	60	59%
Mensual	13	13%
No consumo	12	12%

**Tiempo diario de TV**



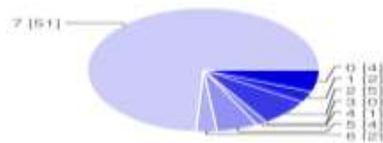
<1 h	37	37%
1-2 h	45	45%
2-3 h	13	13%
>3 h	6	6%

**Tiempo diario de CONSOLA u ORDENADOR**



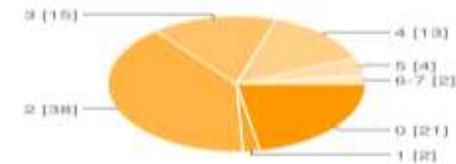
NO	12	12%
0-30 min	51	50%
30-60 min	19	19%
1-2 h	7	7%
2-3 h	4	4%
>3h	3	3%

**Número de días a la semana de TV o Consola**



0	4	4%
1	2	2%
2	5	5%
3	0	0%
4	1	1%
5	4	4%
6	2	2%
7	51	50%

**Frecuencia semanal de deportes extraescolares**



0	21	21%
1	2	2%
2	38	38%
3	15	15%
4	13	13%
5	4	4%
6-7	2	2%

**Horas diarias de deporte extraescolar**



<1	30	30%
1-2	50	50%
>2	5	5%

**Afición de los padres**



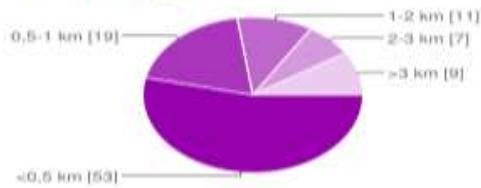
Ninguna	22	22%
Otro	65	64%

**Frecuencia semanal de afición de padres**



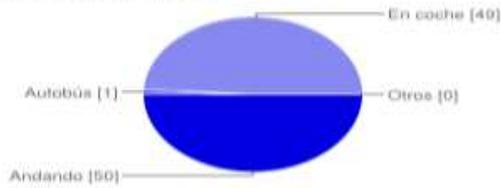
0	15	15%
1-2	45	45%
3-4	20	20%
5-7	7	7%

### Distancia al colegio



<0,5 km	<b>53</b>	52%
0,5-1 km	<b>19</b>	19%
1-2 km	<b>11</b>	11%
2-3 km	<b>7</b>	7%
>3 km	<b>9</b>	9%

### Forma de ir al colegio



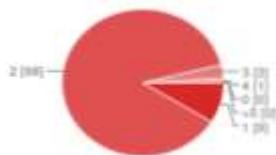
Andando	<b>50</b>	50%
Autobús	<b>1</b>	1%
En coche	<b>49</b>	49%
Otros	<b>0</b>	0%

### ¿Desayuno en recreo?



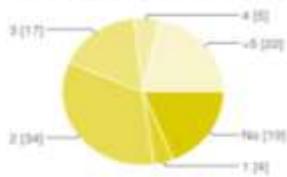
No	<b>5</b>	5%
Sí	<b>96</b>	95%

### Número de horas a la semana de gimnasia o deporte como asignatura obligatoria en el colegio (dentro del horario escolar)



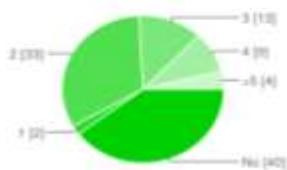
0	<b>0</b>	0%
1	<b>9</b>	9%
2	<b>88</b>	87%
3	<b>3</b>	3%
4	<b>1</b>	1%
>5	<b>0</b>	0%

### Realización de actividad física ligera o moderada en el tiempo libre



No	<b>19</b>	19%
1	<b>4</b>	4%
2	<b>34</b>	34%
3	<b>17</b>	17%
4	<b>5</b>	5%
>5	<b>22</b>	22%

### Realización de actividad física intensa o muy intensa en el tiempo libre



No	<b>40</b>	40%
1	<b>2</b>	2%
2	<b>33</b>	33%
3	<b>13</b>	13%
4	<b>9</b>	9%
>5	<b>4</b>	4%

### Número de respuestas diarias



Con un análisis multivariante, los factores epidemiológicos más asociados a sobrepeso/obesidad en el paciente son: sobrepeso en padre, frecuencia diaria de zumos, refrescos, snacks, distancia al colegio y días de Tv/consola a la semana.

Los pacientes con  $IMC > p85$  tienen niveles menores de HDL, mayores de triglicéridos, menores de vitamina B12,

menores de insulina y mayor índice HOMA, todos ellos con diferencias estadísticamente significativas, teniendo la vitamina B12 una correlación directa estadísticamente significativa con el HDL-colesterol ( $p = 0,04$ ) e inversa con la circunferencia abdominal expresada en SDS ( $p < 0,01$ ) y el índice HOMA ( $p = 0,002$ ).

**Tabla 2. Comparación de principales variables analíticas respecto al estado de exceso de peso - normopeso.**

	Exceso de peso (Sobrepeso + Obesidad)	Normopeso	p
Hb glicosilada	5,2 ± 0,1	5,1 ± 0,3	ns
Colesterol total	160,0 ± 22,3	155,0 ± 25,6	ns
HDL-col	49,8 ± 10,6	56,4 ± 12,6	p 0,033
LDL-col	94,2 ± 19,2	88,4 ± 19,5	ns
TG	80,6 ± 45,6	50,8 ± 25,5	p < 0,0001
Homocisteína	6,3 ± 2,1	5,7 ± 2,0	ns
Ácido fólico	10,6 ± 4,7	10,7 ± 5,4	ns
Vit. B <sub>12</sub>	519,0 ± 176,5	623,6 ± 240,2	p 0,027
Insulina	12,3 ± 8,7	7,1 ± 3,5	p < 0,0001
HOMA-IR	2,5 ± 2,0	1,4 ± 0,8	p < 0,001

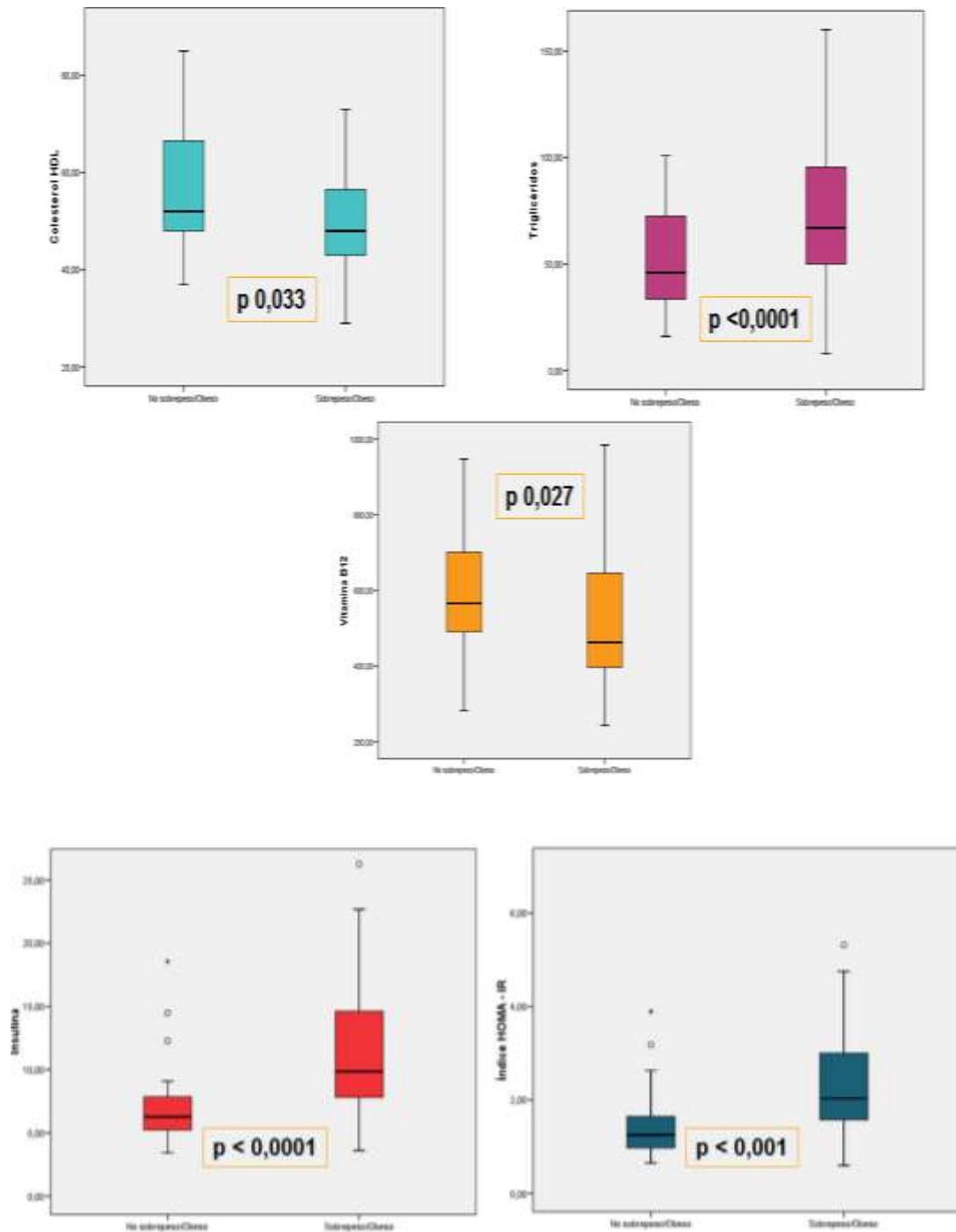
**Tabla 3. Correlaciones estadísticamente significativas con IMC.**

IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	Correlación	
	R / Rho	p
HDL-col (mg/dL)	-0,25	0,0017
TG (mg/dL)	0,34	0,001
Vitamina B12	-0,32	0,002
Insulina (μU/mL)	0,41	<0,001
HOMA-IR	0,39	<0,001

**Tabla 4. Correlaciones estadísticamente significativas con Vitamina B12**

Vitamina B12	Correlación	
	R / Rho	p
HDL-col (mg/dL)	0,21	0,04
Perímetro abdominal (cm)	-0,38	<0,001
Perímetro abdominal (SDS)	-0,27	0,009
Insulina (μU/mL)	-0,35	0,001
HOMA-IR	-0,33	0,002
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	-0,32	0,002

Figura 9. Gráfica de barras de variables analíticas con diferencias estadísticamente significativas entre exceso de peso y normopeso.



**Figura 10. Gráfica de correlaciones de variables analíticas principales con IMC.**

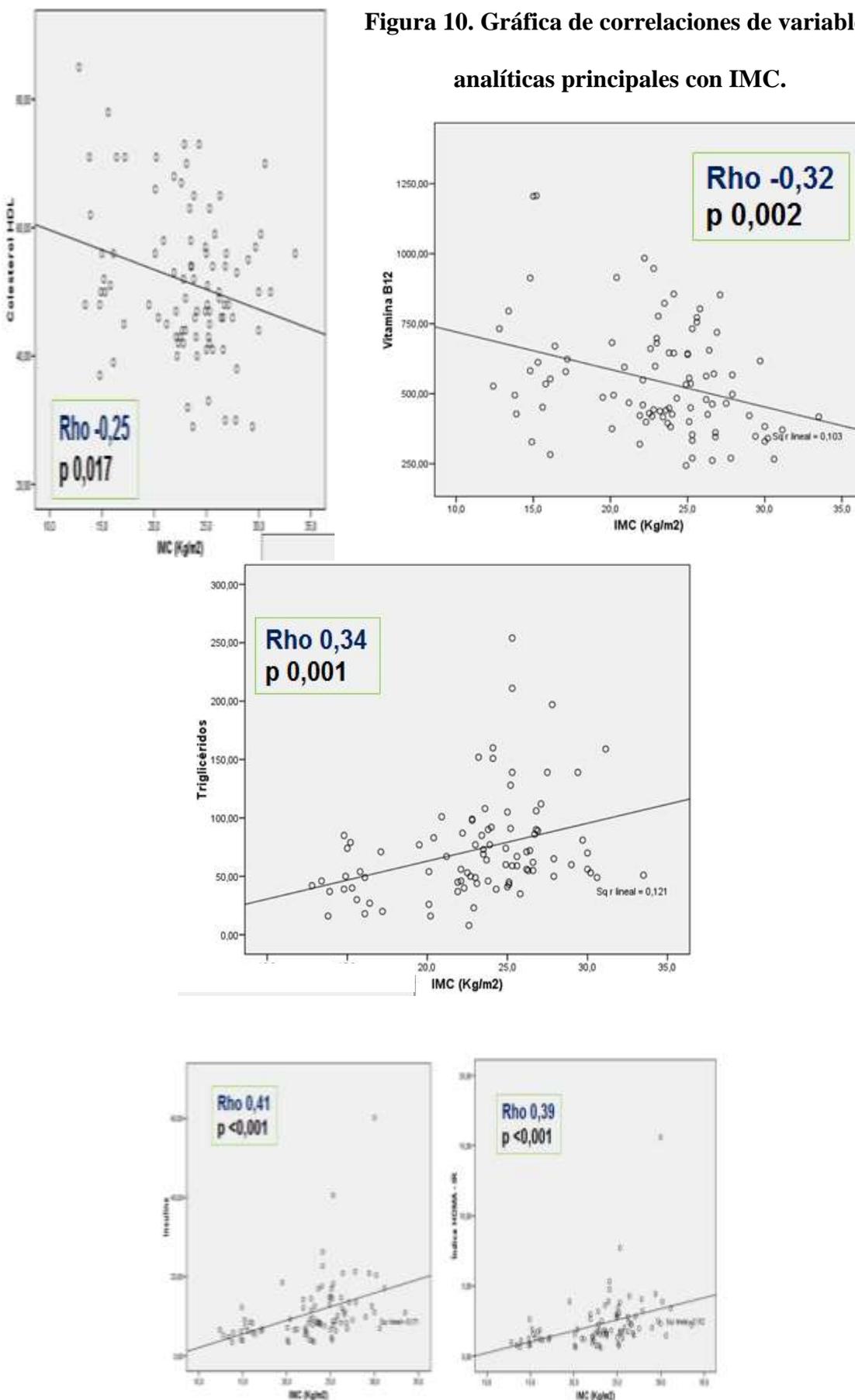
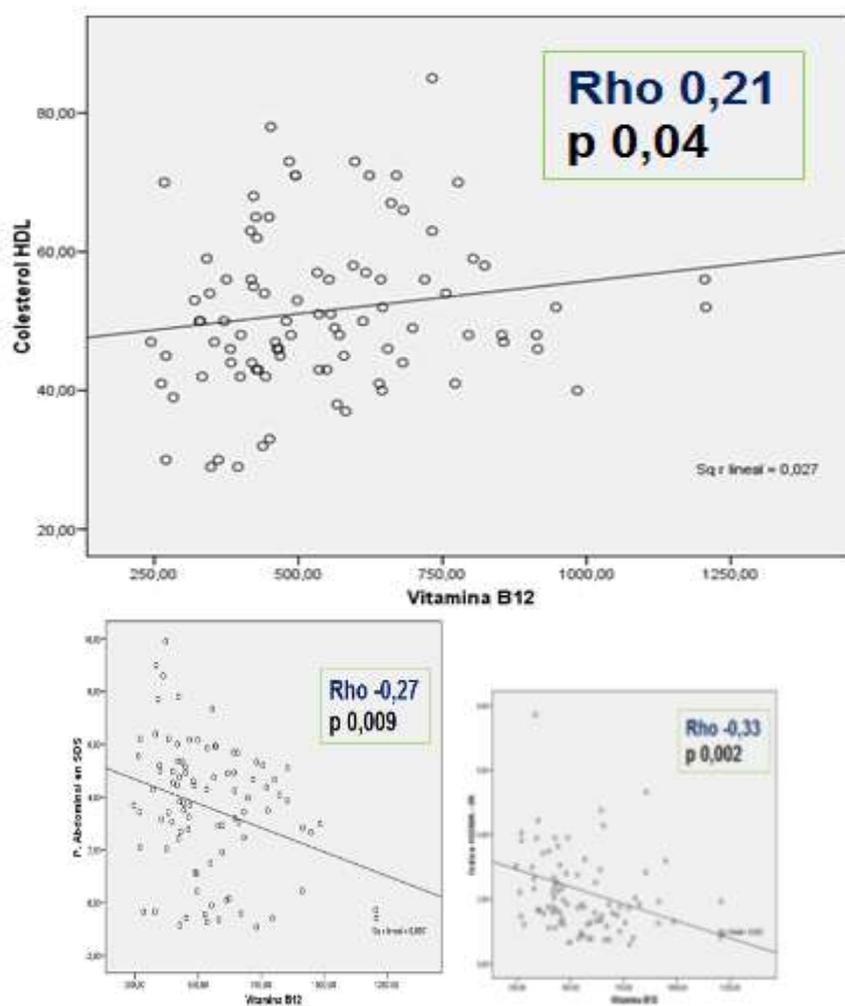


Figura 11. Correlaciones principales con vitamina B12.



Igualmente, el tener un perímetro abdominal por encima del p90 se asocia con mayores cifras de úrico ( $p=0,002$ ), HbA1c ( $p=0,008$ ), TG ( $p < 0,001$ ), índice HOMA ( $p=0,032$ ) y con menores cifras de HDL ( $p=0,007$ ) y B12 ( $p=0,046$ ). Los niños

con resistencia insulínica tienen niveles de fólido menores ( $p=0,048$ ). No se aprecia en ningún caso correlación entre la homocisteína y los datos antropométricos ni la resistencia insulínica

Tabla 5. Cálculo de ODDS ratio para resistencia insulínica respecto a ser sobrepeso.

Variable	Exceso de peso (IMC > p85)	Normopeso	p (Chi cuadrado)	ODDS ratio
HOMA-IR > 2,8	16 / 18	2 / 18	0,05	3,92 (0,84 – 18,32)

Tabla 6. Tabla de contingencia de estado de adiposidad y tener resistencia insulínica mayor de 3.

	HOMA-IR < 3		HOMA – IR > 3		Total
Normopeso	27	93,1%	2	6,9%	29 100%
Exceso de peso	55	77,5%	16	22,5%	71 100%
	82	82%	18	18%	

Tabla 7. Comparación de principales variables analíticas respecto al perímetro abdominal como variable dicotómica.

Variable	PA < p90	PA > p90	p	Correlación	
				Rho de Spearman	p
Úrico (mg/dL)	3,7 ± 0,5	4,5 ± 0,9	<b>0,002</b>	0,48	<0,001
HbA1c (%)	5,1 ± 0,3	5,2 ± 0,1	<b>0,008</b>	ns	
TG (mg/dL)	44,3 ± 22,3	80,1 ± 44,4	<b>&lt;0,001</b>	0,45	< 0,001
HDL-col (mg/dL)	58,0 ± 13,5	49,9 ± 10,3	<b>0,007</b>	- 0,25	0,014
Vitamina B <sub>12</sub>	627,4 ± 252,9	525,3 ± 178,7	<b>0,046</b>	- 0,27	0,009
HOMA-IR	1,4 ± 0,8	2,4 ± 2,0	<b>0,032</b>	0,47	<0,001

Tabla 8. Comparación de principales variables analíticas respecto al estado de resistencia insulínica.

Variable	HOMA-IR < 3	HOMA-IR > 3	p	Correlación	
				Rho de Spearman	p
TG (mg/dL)	64,3 ± 36,2	108,6 ± 52,0	<b>&lt;0,001</b>	0,54	< 0,001
HDL-col (mg/dL)	53,3 ± 11,5	44,1 ± 7,9	<b>&lt;0,001</b>	- 0,36	<0,001
Vitamina B <sub>12</sub>	565,8 ± 196,5	468,6 ± 196,7	ns	- 0,27	0,009
Ácido Fólico	11,0 ± 5,1	9,0 ± 3,3	<b>0,048</b>	ns	
Homocisteína	6,1 ± 2,2	6,5 ± 1,3	ns	ns	

## DISCUSIÓN

La especial incidencia de ciertas patologías (diabetes, cardiovasculares, dislipemias...) en adultos se vincula a hábitos alimentarios que generan sobrepeso/obesidad. La OMS ha definido la obesidad como la epidemia del siglo XXI, por las dimensiones en las últimas décadas y por su impacto sobre la morbi-mortalidad, la calidad de vida y el gasto sanitario.

La obesidad infantil se asocia con una mayor probabilidad de aparición en la edad adulta de obesidad, muerte prematura y discapacidad. El valor del índice masa corporal es el método indirecto más aceptado de forma universal para la estimación de la obesidad, pero durante la infancia y adolescencia no es constante y cambia con la edad, por lo que debe ser referido en Z-score o en percentiles para compararlos con tablas específicas para edad y sexo.

La resistencia insulínica asociada a la obesidad es un importante mecanismo implicado en la génesis del síndrome metabólico y, en última instancia, de la diabetes mellitus tipo 2.

Con un análisis multivariante, los factores epidemiológicos más asociados a sobrepeso/obesidad en el paciente son: sobrepeso en padre el padre, la mayor frecuencia diaria de zumos, el abuso de refrescos y bebidas blandas, las mayor utilización de snacks, la menor distancia al

colegio y el disponer de Tv/consola en mayor número de días a la semana.

Los pacientes con  $IMC > p85$  tienen niveles menores de HDL, mayores de triglicéridos, menores de vitamina B12, menores de insulina y mayor índice HOMA, todos ellos con diferencias estadísticamente significativas, teniendo la vitamina B12 una correlación directa estadísticamente significativa con el HDL-colesterol e inversa con la circunferencia abdominal y el índice HOMA.

Igualmente, el tener un perímetro abdominal por encima del p90 se asocia con mayores cifras de úrico, hemoglobina glicosilada, triglicéridos e índice HOMA y con menores cifras de HDL y vitamina B12. Los niños con resistencia insulínica tienen niveles de fólculo y HDL menores, así como mayores de triglicéridos. No se aprecia en ningún caso correlación entre la homocisteína y los datos antropométricos ni la resistencia insulínica.

Se ha documentado una asociación entre aminoácidos sulfurados y factores relacionados con el riesgo cardiovascular, como la dislipemia y la hipertensión arterial. Ganji y col<sup>21</sup>, reportan una asociación negativa de homocisteína con IMC, en esta investigación la homocisteína no se correlacionó con las variables antropométricas, similar a los resultados mostrados por Wolters y col<sup>22</sup>. Se concluye que el grupo evaluado presentó una alta

frecuencia de sobrepeso/ obesidad y una distribución grasa de tipo androide. La homocisteína sérica estuvo dentro de los valores normales con una baja frecuencia de hiperhomocisteinemia.

La asociación entre la obesidad y cada uno de los factores determinantes considerados se analizó mediante modelos de regresión logística incondicional siguiendo el método por etapas utilizando como criterio de inclusión la distancia de Wald.

La medición de hábitos socioculturales y de ingesta de alimentos en individuos y en poblaciones se realiza mediante diversos métodos o encuestas, que difieren en la forma de recoger la información y el periodo de tiempo que abarcan. En cuanto al papel de la actividad física, se ha analizado con mayor detenimiento la importancia del ejercicio físico vigoroso; sin embargo, hoy se admite que el hecho de dedicar muchas horas a ver la televisión o a los videojuegos configura un estilo de vida en sí mismo que va más allá del sedentarismo.

Si uno o ambos progenitores son obesos, la probabilidad de que la obesidad infantil persista en la edad adulta es aún mayor. Algunos estudios prospectivos han puesto en evidencia que existen muchos factores de confusión que actúan como artefactos para poder determinar el papel de la dieta y el ejercicio físico en la génesis de la obesidad infantil, por ejemplo, la obesidad

de los padres. El análisis de la interacción entre la genética y el medio ambiente será de especial interés para detectar individuos de alto riesgo en un futuro cercano.

La evaluación precoz de la obesidad infantil es importante porque es el mejor momento para intentar evitar la progresión de la enfermedad y la morbilidad asociada a la misma. La edad escolar y la adolescencia son unas etapas cruciales para la configuración de los hábitos alimentarios y otros estilos de vida que persistirán en etapas posteriores, con repercusiones, no sólo en esta etapa en cuanto al posible impacto como factor de riesgo, sino también en la edad adulta e incluso en la senectud.

La prevalencia de obesidad es más elevada en los chicos cuyos padres han completado un nivel de estudios bajo, especialmente si la madre tiene un nivel cultural bajo.

Considerando globalmente el tiempo medio diario dedicado al desempeño de actividades sedentarias (estudio, televisión, ordenador, videojuegos...), la prevalencia de obesidad fue más elevada entre los chicos y chicas que dedican mayor tiempo a este tipo de actividades en comparación con los que dedican menos tiempo.

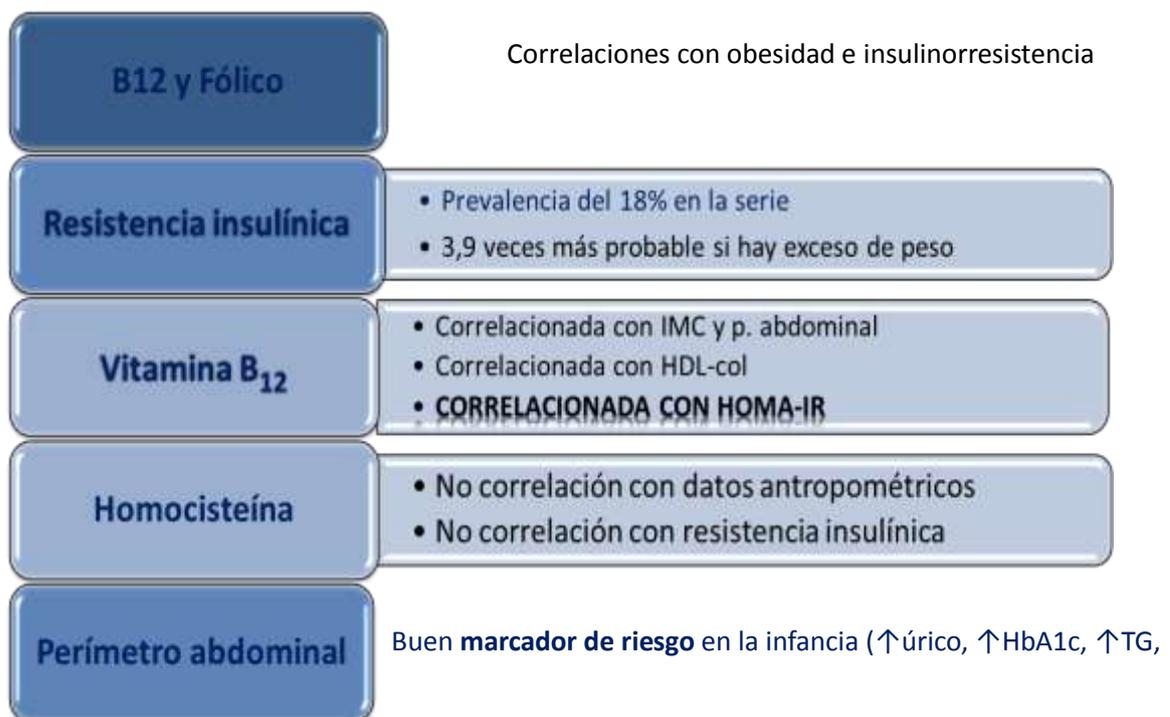
La prevalencia de obesidad entre los chicos y chicas que no practicaban ningún deporte habitualmente fue más elevada en comparación con los que sí tenían este hábito, especialmente entre los chicos que

practicaban actividades deportivas 3 veces a la semana.

Estos resultados pueden dilucidar nuevos mecanismos de resistencia insulínica en la obesidad. El perímetro abdominal es un buen marcador de riesgo en la infancia. La vitamina B12 y el fólico tienen correlaciones con la obesidad y la insulinoresistencia, no siendo así en el caso de la homocisteína.

Habrá que hacer seguimiento de estos pacientes para ver si el cambio en la resistencia insulínica puede asociarse a nuevas alteraciones bioquímicas.

El estudio proporciona una línea de base para establecer las directrices y actividades del programa de intervención comunitaria para la prevención de la obesidad infantil



Habrá que esperar al seguimiento de estos pacientes para ver si el cambio en la obesidad y la resistencia insulínica puede asociarse a nuevas alteraciones bioquímicas

El encontrar en estos pacientes preadolescentes valores de vitamina B12 que se correlacionen con variables clínicas y analíticas de determinación habitual podría aportar más luz al manejo y prevención de la obesidad en los primeros años de la vida. Igualmente si se encuentra relación con la homocisteína, se podría plantear terapias con cofactores como la vitamina B6 o vitamina B12, que pudieran estabilizar y equilibrar de algún modo el estado de hiperhomocisteinemia generado por el mal control metabólico, por lo cual sería de gran ayuda su empleo de forma preventiva en este tipo de pacientes.

Independientemente del beneficio particular que pueda suponer este estudio para cada paciente, existe un beneficio general para la población estudiada de niños prepuberales, ya que nos permite conocer más la situación de prediabetes asociada a la obesidad y los posibles factores relacionados con la homeostasis, que, con la ayuda de estudios posteriores, podrían ser considerados como etiopatogénicos de resistencia insulínica en esta enfermedad, lo que abriría un camino en nuevas líneas terapéuticas.

## **Bibliografía**

1. WHO. Overweight and obesity. [sitio web]. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2006. [citado 10 ene 2014]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>.
2. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre la Prevención y el Tratamiento de la Obesidad Infantojuvenil. Centro Cochrane Iberoamericano, coordinador. Guía de Práctica Clínica sobre la Prevención y el Tratamiento de la Obesidad Infantojuvenil. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques; 2009. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AATRM Nº 2007/25.
3. Goran MI. Measurement issues related to studies of childhood obesity: assessment of body composition, body fat distribution, physical activity, and food intake. *Pediatrics* 1998; 101: 505-518.
4. Lobstein T, Baur L, Uauy R, for the IASO International Obesity TaskForce Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obesity Reviews* 2004; May 4; 1:4-85.
5. Hall DM, Cole TJ. What use is the BMI? *Arch. Dis. Child* 2006; 91: 283-286.
6. Reilly JJ, Wilson ML, Summerbell CD, Wilson DC. Obesity: diagnosis, prevention, and treatment; evidence based answers to common questions. *Arch Dis. Child* 2002; 86: 392-394.
7. Freedman DS. et al. Height and adiposity among children. *Obes. Res.* 2004; 12,846-853.
8. Pietrobelli A. et al. Body mass index as a measure of adiposity among children and adolescents: a validation study. *J. Pediatr* 1998; 132: 204-210.
9. Sardinha LB, Going SB, Teixeira PJ, Lohman TG. Receiver operating characteristic analysis of body mass index, triceps skinfold thickness, and arm girth for obesity screening in children and adolescents. *Am. J. Clin Nutr* 1999;70:1090-1095.
10. Adeva MM, Calviño J, Souto G, Donapetry C. Insulin resistance and the metabolism of branched-chain amino acids in humans. *Amino Acids.* 2012 Jul;43(1):171-81.
11. Muoio DM, Newgard CB. Mechanisms of disease: molecular and metabolic mechanisms of insulin resistance and beta-cell failure in type 2 diabetes. *Nat Rev Mol Cell Biol* 2008;9:193-205.

12. Mudd SH. Hypermethioninemias of genetic and non-genetic origin: a review. *Am J Med Genet* 2011;157:3–32.
13. El-Khairy L, Vollset SE, Refsum H, Ueland PM (2003) Predictors of change in plasma total cysteine: longitudinal findings from the Hordaland homocysteine study. *Clin Chem* 2003;49: 113–120.
14. Humphrey LL, Fu R, Rogers K, Freeman M, Helfand M. Homocysteine level and coronary heart disease incidence: a systematic review and metaanalysis. *Mayo Clin Proc* 2008;83:1203–12.
15. Elshorbagy AK, Kozich V, Smith AD, Refsum H. Cysteine and obesity: consistency of the evidence across epidemiologic, animal and cellular studies. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2012;15:49–57.
- 16.
17. Marshall WA and Tanner JM. Variations in pattern of pubertal changes in girls. *Arch Dis Child* 1969;44(235):291–303.
18. Marshall WA, Tanner JM. Variations in the pattern of pubertal changes in boys. *Arch Dis Child* 1970;45(239):13-23.
19. Antonio Carrascosa, José Manuel Fernández, Angel Ferrández, Juan Pedro López-Siguero, Diego López, Elena Sánchez y Grupo Colaborador. Estudios españoles de crecimiento 2010. Disponible en <http://www.aeped.es/noticias/estudios-espanoles-crecimiento-2010> (acceso 30 de noviembre de 2013).
20. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome--a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med.* 2006 May;23(5):469-80.
21. Ganji V, Kafai M. Demographic, health, lifestyle and blood vitamin determinants of serum total homocysteine concentrations in the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 826-33.
22. Wolters M, Hermann S, Hahn A. B vitamin status and concentrations of homocysteine and methyl malonic acid in elderly German woman. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 765-72.

**ANEXO 1.**

**ENCUESTA EPIDEMIOLÓGICA A PADRES / TUTORES**

**NOMBRE:**

**Nº H.C.:**

**FECHA NACIMIENTO:**

**CÓDIGO:**

**FECHA VISITA:**

**PADRE:** Estudios: \_\_\_\_\_ . Situación laboral (en activo o parado): \_\_\_\_\_

Raza (negra, blanca, gitana, china, magrebí...): \_\_\_\_\_

Enfermedades pasadas y actuales: \_\_\_\_\_

Qué trabajo desempeña: \_\_\_\_\_

Si está en paro, último trabajo desarrollado: \_\_\_\_\_

Ingresos mensuales (<1.000 €/mes, 1.000-2.000 €/mes, >2.000 €/mes).

Tiene sobrepeso u obesidad (SI/NO): \_\_\_\_\_

Enfermedades (hipertensión, hipercolesterolemia, problemas de tiroides, diabetes...): \_\_\_\_\_

Días a la semana que realiza actividad física (1,2,3...): \_\_\_\_\_ E indique cuáles actividades: \_\_\_\_\_

**EXPLORACIÓN FÍSICA**

Peso: \_\_\_\_\_ Talla: \_\_\_\_\_ IMC: \_\_\_\_\_

Circunferencia cintura: \_\_\_\_\_ T.A.: \_\_\_\_\_

**MADRE:** Estudios: \_\_\_\_\_ . Situación laboral (en activo o parado): \_\_\_\_\_

Raza (negra, blanca, gitana, china, magrebí...): \_\_\_\_\_

Enfermedades pasadas y actuales: \_\_\_\_\_

Qué trabajo desempeña: \_\_\_\_\_

Si está en paro, último trabajo desarrollado: \_\_\_\_\_

Ingresos mensuales (<1.000 €/mes, 1.000-2.000 €/mes, >2.000 €/mes).

Tiene sobrepeso u obesidad (SI/NO): \_\_\_\_\_

Enfermedades (hipertensión, hipercolesterolemia, problemas de tiroides, diabetes...): \_\_\_\_\_

Días a la semana que realiza actividad física (1,2,3...): \_\_\_\_\_ E indique cuáles actividades: \_\_\_\_\_

**EXPLORACIÓN FÍSICA**

Peso: \_\_\_\_\_ Talla: \_\_\_\_\_ IMC: \_\_\_\_\_

Circunferencia cintura: \_\_\_\_\_ T.A.: \_\_\_\_\_

## ANEXO 2.

### ENCUESTA SOBRE HÁBITOS SOCIO-ALIMENTARIOS: INFLUENCIA DE LA SITUACIÓN FAMILIAR, ESCOLAR Y AMBIENTAL EN UNA POBLACIÓN ESCOLAR.

#### SITUACIÓN FAMILIAR:

- VIVES CON: Padres \_\_ Sólo padre\_\_ Sólo madre\_\_ Abuelos\_\_ Otros\_\_
- ALMUERZAS EN: Colegio\_\_ Casa familiar\_\_ Casa padre\_\_ Casa madre\_\_ Otros\_\_
- NIVEL FORMATIVO CABEZA FAMILIA: Estudios elementales \_\_ Secundaria\_\_ Bachillerato\_\_  
Ciclo Formativo Grado Medio \_\_ Grado Superior \_\_  
Diplomatura \_\_ Licenciatura\_\_
- ACTIVIDAD LABORAL: trabaja uno\_\_ los dos\_\_ ninguno\_\_
- OBESIDAD DE LOS PROGENITORES: uno\_\_ dos\_\_ ninguno\_\_

#### FRECUENCIA DE INGESTA DE LOS SIGUIENTES ALIMENTOS:

- Frutas: diaria\_\_ (Nº piezas diarias) \_\_ Semanal\_\_ Mensual\_\_ No consumo\_\_
- Verduras y Hortalizas: diaria\_\_ (Nº raciones) \_\_ Semanal\_\_ Mensual\_\_ No consumo\_\_
- Leche y otros lácteos: diaria\_\_ (Nº raciones) \_\_ Semanal\_\_ Mensual\_\_ No consumo\_\_
- Zumos Comerciales: diaria\_\_ (Nº vasos) \_\_ Semanal\_\_ Mensual\_\_ No consumo\_\_
- Refrescos y Bebidas gaseosas: diaria\_\_ (Nº vasos) \_\_ Semanal\_\_ Mensual\_\_ No consumo\_\_
- Cereales azucarados y pan blanco: diaria\_\_ (Nº raciones) \_\_ Semanal\_\_ Mensual\_\_ No consumo\_\_
- Galletas y bollería Industrial: diaria\_\_ (Nº raciones) \_\_ Semanal\_\_ Mensual\_\_ No consumo\_\_
- Chucherías y snacks: diaria\_\_ (Nº raciones) \_\_ Semanal\_\_ Mensual\_\_ No consumo\_\_

#### AMBIENTAL:

- TIEMPO DIARIO DE T.V.: menos de 1 hora\_\_ entre 1 y 2\_\_ entre 2 y 3\_\_ más de tres\_\_
- TIEMPO DIARIO DE ORDENADOR O VIDEO-CONSOLA: No Sí
- |                |          |           |       |       |      |    |
|----------------|----------|-----------|-------|-------|------|----|
| Tiempo diario: | 0-30 min | 30-60 min | 1-2 h | 2-3 h | >3 h | NS |
|----------------|----------|-----------|-------|-------|------|----|

#### - AÑADIR Nº DÍAS a la semana de TELE O VIDEOCONSOLA:

- DEPORTES EXTRAESCOLARES: Tipo:  
Frecuencia semana:  
Duración diaria:
- AFICIONES DE LOS PADRES: Tipo:  
Frecuencia semana:  
Duración diaria

#### ESCOLAR:

- DISTANCIA DE LA CASA AL COLEGIO: <0,5 Km\_\_ 0,5-1 Km\_\_ 1-2 Km\_\_ 2-3 Km\_\_ >3 Km\_\_
- FORMA DE IR AL COLEGIO: Andando\_\_ Autobús\_\_ En coche (padres) \_\_
- DESAYUNO EN EL RECREO: No\_\_ Sí\_\_ Explica el desayuno:

**ANEXO 3.**

**ENCUESTA DE EJERCICIO FÍSICO**

**Número de horas a la semana de gimnasia o deporte como asignatura obligatoria en el colegio (dentro del horario escolar):**

**0      1      2      3      4      ≥5      NC**

**Realización de actividad física ligera o moderada\* en el tiempo libre:**

<b>No</b>	<b>Sí</b>					
<b>nº días:</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>&gt;5</b>	<b>NS</b>

\*Actividad física ligera o moderada: actividades como caminata, montar en bicicleta a ritmo ligero, montar a caballo, etc. durante al menos 30 minutos.

**Realización de actividad física intensa o muy intensa\*\* en el tiempo libre:**

<b>No</b>	<b>Sí</b>					
<b>nº días:</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>&gt;5</b>	<b>NS</b>

\*\*Actividad física intensa o muy intensa: actividades como natación, ballet, artes marciales, esquí, fútbol, baloncesto, tenis u otro deportes de balón, etc. durante al menos 20 minutos.

**Bacteriemia por *Staphylococcus aureus* en niños y neonatos: cambios en los últimos 18 años.**

***Cobos Carrascosa E. Unidad de Infectología Pediátrica Hospital La Línea.***

***La Línea de la Concepción UGC Área Campo de Gibraltar***

---

## 1. Introducción

La bacteriemia por *Staphylococcus aureus* (BSA) es una causa importante de morbimortalidad y tiene un manejo complejo tanto en niños<sup>1</sup> como en neonatos<sup>2-4</sup> sobre la que disponemos de datos en países anglosajones, especialmente en lo que respecta al paciente adulto. Así, en el Reino Unido se contabilizan alrededor de 12.500 casos cada año, con una mortalidad asociada del 30%<sup>5</sup>. Del mismo modo, en un estudio realizado en 59 hospitales de Estados Unidos (EEUU), *S. aureus* fue el microorganismo nosocomial más frecuentemente aislado detectándose en un 23% de los 6.697 hemocultivos analizados<sup>6</sup>. Estos datos son similares a los de otras publicaciones más recientes es las que se aísla como microorganismo predominante en las BSA nosocomiales (16.2%)<sup>7</sup>.

Unos de los motivos del aumento de incidencia de las BSA es el aumento de los factores de riesgo y comorbilidades asociadas como el uso de técnicas invasivas [cirugía, catéteres intravasculares,...] o el

aumento del número de pacientes inmunodeprimidos. Además, aunque la prevalencia de SARM muestra un claro descenso en los últimos años, todavía se registran tasas por encima del 25% en siete de los treinta países europeos estudiados por el Sistema Europeo de Vigilancia de la Resistencia a los Antimicrobianos<sup>8,9</sup>. Los últimos datos sobre prevalencia de SARM en España muestran un aumento progresivo de las resistencias hasta un 29% desde 1986 a 2006<sup>10</sup> para después estabilizarse descendiendo incluso por debajo del 25% a partir del año 2011.

En cambio, la incidencia de BSA en pediatría es poco conocida. Estudios realizados durante los años 1971-2000 en población pediátrica en Dinamarca<sup>11</sup> mostraban un aumento de la incidencia de 4.6 a 8.4 casos por 100,000 habitantes a lo largo del periodo estudiado. *Naidoo et al* muestran durante los años 2007-2011, una incidencia media anual de 3.28 por cada 1,000 pacientes ingresados en Sudáfrica<sup>12</sup>.

En el caso de los neonatos, la incidencia de BSA que se reporta está extraída de forma indirecta del análisis de los estudios de sepsis a nivel global en la

mayoría de las ocasiones. En esta población es importante tener presente la elevada predisposición a las infecciones con el alto riesgo vital que conlleva y que se debe tanto a los múltiples puntos de exposición al microorganismo desde el nacimiento (canal del parto, las unidades de hospitalización, el contacto con familiares,...) como a la condición de relativa inmunosupresión que presentan estos pacientes<sup>13</sup>. Así, se ha descrito una incidencia de BSA en el neonato significativamente superior que en el resto de población pediátrica, rondando tasas de 15-30 por 1,000<sup>2</sup> capaz de equipararse con la de adultos, sobre todo en prematuros que requieren ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN)<sup>14,15</sup>. De hecho, *S. aureus* se ha convertido en el segundo microorganismo causante de sepsis neonatal tardía tras *Staphylococcus coagulasa negativo* en EEUU<sup>4</sup>. Sin embargo, y como sucede a menudo, estos datos no son extrapolables a nuestro medio. Así, en un estudio publicado en España en 2006 realizado en UCIN describen una incidencia de BSA respecto al total de bacteriemias de origen nosocomial del 2%<sup>16</sup>.

La virulencia intrínseca de *S. aureus* le ha conferido tasas de mortalidad que en adultos se aproximan al 20% en países desarrollados<sup>15</sup>. Generalmente, la mortalidad registrada en pediatría es significativamente menor, como explican los datos recogidos en un meta-análisis

publicado en 2013 que la sitúa en el 9%<sup>17</sup>. Los neonatos, sin embargo, son un grupo especial donde se ha registrado una alta tasa de mortalidad con cifras similares a los adultos en algunas series, alcanzando incluso hasta un 17% en UCIN de EEUU<sup>4</sup>. En este grupo etario se han realizado estudios retrospectivos entre los años 2006 y 2008 en EEUU donde no se encontraron diferencias entre la mortalidad producida por SARM (*Staphylococcus aureus* meticilín resistente) y por SAMS (*Staphylococcus aureus* meticilín sensible) (26% y 24% respectivamente)<sup>3</sup>. Sin embargo, estudios publicados en Australia y Nueva Zelanda encontraron tasas de mortalidad en neonatos de un 24.6% en SARM y un 9.9% en SAMS<sup>18</sup>. Estos datos coinciden con trabajos previos realizados durante el periodo 1995-2004 en EEUU donde se describe un inquietante aumento de la incidencia de SARM de más de un 300%<sup>19</sup>.

La mortalidad en neonatos causada por la BSA se ha relacionado con una mayor frecuencia de sepsis<sup>15</sup>, existiendo discrepancias sobre la relación entre la presencia de cepas SARM y la presencia de sepsis<sup>13,15</sup>. La adquisición nosocomial de la infección, la prematuridad y un mayor tiempo de estancia hospitalaria son factores que se han relacionado inquisitivamente con la presencia de sepsis por *S. aureus*<sup>3,20</sup>.

Dada su relevancia, *S. aureus* es uno de los microorganismos a vigilar en los Programas de Optimización de uso Antimicrobianos (PROA)<sup>21</sup> que tiene como uno de sus objetivos la optimización de los mecanismos de control de la infección. Hasta la fecha no se han descrito datos sobre el resultado de la implementación de este tipo de programas en la incidencia de BSA en pediatría.

## **2. Justificación**

*S. aureus* sigue siendo uno de los agentes causales de bacteriemia más prevalentes y se asocia a una no despreciable morbi-mortalidad, a pesar de los avances en su diagnóstico y tratamiento.

Estamos ante una época de cambios en las infecciones por *S. aureus*, con un aumento de las cepas de SARM circulantes, así como una emergencia de SARM-AC (*Staphylococcus aureus* meticilín resistente - adquirido en la comunidad), por lo que urge documentar su evolución epidemiológica, para mejorar su manejo, enfatizar en su diagnóstico precoz, e investigar posibles estrategias de prevención de la infección.

Existen escasos estudios publicados sobre la BSA en el niño y en el neonato durante la última década, sobre todo en nuestro medio.

## **3. Objetivos**

### **3.1. Principales**

- Evaluar los cambios en la incidencia, resistencias antimicrobianas y la mortalidad causada por BSA de forma global durante los periodos comprendidos entre los años 1995 a 2012.
- Evaluar los cambios en la incidencia, resistencias antimicrobianas y la sepsis causada por BSA en neonatos durante los diferentes periodos comprendidos entre los años 1995 a 2012.

### **3.2. Secundarios**

- Describir la prevalencia de la BSA-AH (bacteriemia por *S. aureus*- Adquisición Hospitalaria), BSA-AC y BSA asociada a centros sociosanitarios en pediatría.
- Conocer la prevalencia de la BSA pediátrica por cepas de SARM en nuestro medio.
- Evaluar la efectividad de la aplicación de los programas PROA y Bacteriemia cero en el control de las BSA.

## **4. Pacientes y métodos**

### **4.1. Población de estudio**

Se realizó un estudio descriptivo sobre la BSA durante 4 periodos: periodo 1: 1995-1999, período 2: 2000-2002, período 3: 2006-2008 y período 4: 2010-2012, en un hospital de tercer nivel. Se incluyeron a todos los pacientes ingresados menores de 16 años que presentaron uno o más hemocultivos positivos para *S. aureus* como único microorganismo aislado. Para la obtención de los datos, se

revisaron todas las historias clínicas de los pacientes incluidos en el estudio.

A partir del año 2005 se instauró un programa PROA específico para el paciente pediátrico en nuestro centro mientras que en 2009 se inició un programa “Bacteriemia cero” en las unidades de cuidados intensivos neonatal y pediátrica.

#### 4.2. Microbiología y estudio molecular

Para incubar los hemocultivos, en los períodos 1 y 2 se utilizó el método BACTEC 9240 (Becton Dickinson, New Jersey, USA). En los períodos 3 y 4 se usó el sistema de BacT/ALERT 3D ((bioMérieux, Marcy-l’Etoile, France). La identificación del microorganismo directamente en los frascos positivos se realizó mediante la tinción de Gram, y las colonias aisladas en medio de cultivo de agar-sangre se identificaron mediante la positividad de las siguientes pruebas: catalasa, plasmacoagulasa, desoxirribonucleasa y fermentación del manitol. La sensibilidad antimicrobiana se estudió mediante el método de disco-difusión (Kirby-Bauer), usando el agar de Mueller-Hinton y discos de Rosco (*Neo-Sensitabs*<sup>TM</sup>; Rosco Diagnostica, Denmark) según las recomendaciones del Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI, en el primer periodo denominado NCCLS). La Concentración Mínima Inhibitoria (CMI) de vancomicina se realizó rutinariamente a

partir del año 2012 mediante la técnica de Etest siguiendo las recomendaciones de Van Hal *et al*<sup>22</sup>.

#### 4.3. Definiciones

- El episodio de BSA se definió como el aislamiento de *S. aureus* como único microorganismo en al menos un hemocultivo. Se consideró reinfección a la BSA producida después de 90 días del episodio inicial<sup>23,24</sup>.

- Para determinar el lugar de adquisición de la bacteriemia (hospitalaria, comunitaria o asociada a centros sociosanitarios) se usaron las definiciones de Río *et al*<sup>25</sup>.

- Se consideró sepsis neonatal como aquella situación clínica derivada de la invasión y proliferación de bacterias, hongos o virus en el torrente sanguíneo del recién nacido y que se manifiesta dentro de los primeros 28 días de vida<sup>26</sup>. Y como episodio de sepsis si el neonato tenía un hemocultivo positivo que requirió tratamiento con antibióticos (ATB) durante 5 días o más, o durante menos tiempo si el paciente falleció<sup>4</sup>. Si el mismo microorganismo se aisló en un nuevo hemocultivo después de 10 días de tratamiento antibiótico adecuado se consideró como un episodio adicional<sup>4</sup>.

#### 4.4. Análisis estadístico

Para las variables continuas se calculó la media y la desviación estándar o mediana y rango intercuartílico. Se valoró la diferencia de proporciones a través de

chi cuadrado y la prueba exacta de Fisher y la diferencia de medias utilizando el test t-Student. En todos los casos se consideraron estadísticamente significativos los valores de  $p \leq 0,05$ . Para el análisis multivariante de mortalidad se utilizó la regresión proporcional de Cox y para el cálculo de la incidencia se ajustó a un modelo de Poisson. El análisis estadístico de los datos se realizó mediante el programa informático SPSS V.18.0 (SPSS Inc, Chicago, Illinois, USA) y Stata SE (versión 13.1; Stata Corp, College Station, TX, USA).

## 5. Resultados

### 5.1. BSA GLOBAL

En los periodos de estudio analizados, 242 pacientes tuvieron 269 episodios

diferentes de BSA. Teniendo en cuenta que se ingresaron un total de 104,314 pacientes durante los 4 periodos estudiados, la tasa de incidencia global de BSA fue de 2.18 episodios (IC95% 1.9-2.4) por 1,000 pacientes hospitalizados, lo que supuso en los últimos 6 años de estudio un 8.4% del total de bacteriemias en pediatría.

Tomando como referencia el periodo 1, se observó que en el periodo 2 se duplicaron las tasas de incidencia (RR=1.90; IC95% 1.29-2.81) y en el periodo 3 se triplicaron (RR= 3.35; IC 95% 2.30-4.90) encontrando una pequeña reducción en el periodo 4 (RR=2.71; IC95% 1.85-3.95). La incidencia de BSA desglosada anualmente se expone en la figura 1.

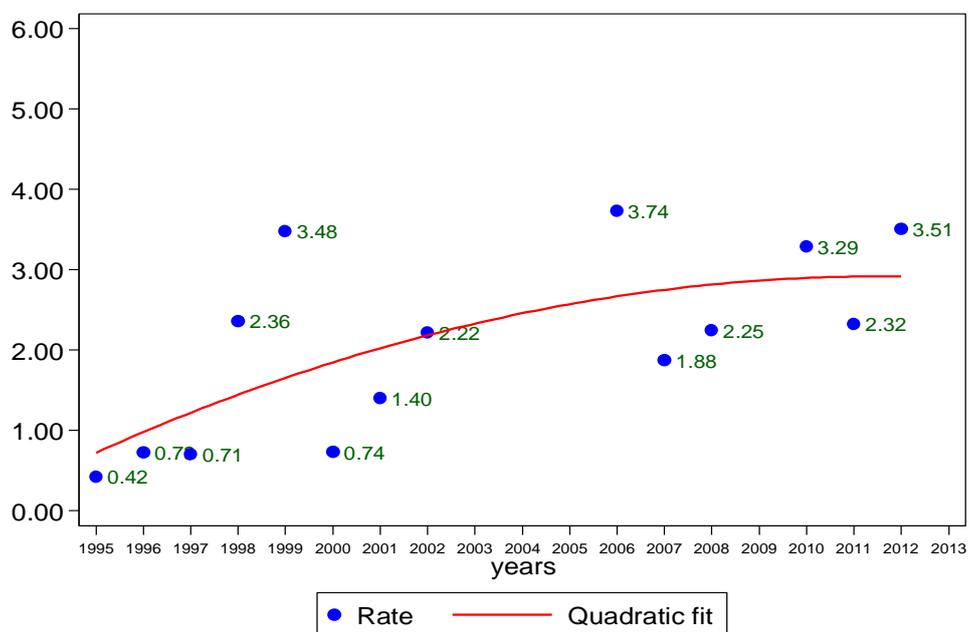


Figura 1: Incidencia anual de bacteriemia por *S. aureus* por cada 1000 pacientes ingresados.

5.1.1. *Características epidemiológicas y factores de riesgo de la BSA*

Las características epidemiológicas de la muestra junto con los factores de riesgo asociados a la BSA se describen en la tabla 1. Se contabilizaron 27 reinfecciones (7.58% de todos los episodios) encontrando un repunte en el último período. Los menores de 1 año de edad supusieron casi la mitad de los casos de BSA (n=114) representando los neonatos un 26% (n=71) del total de infecciones. Globalmente, más de un 60% (n=164) de todas las infecciones recogidas fueron

nosocomiales, un 29% (n=76) adquiridas en la comunidad y un 10% (n=28) relacionadas con centros sociosanitarios. En los menores de 1 año y neonatos se contabilizó hasta un 76% (n=86) de adquisición hospitalaria de la infección, encontrando diferencias con el resto de edades (p=0.001). Se observó una disminución progresiva de la infección nosocomial en los 4 periodos y un repunte de la adquisición comunitaria en el último periodo de estudio (tabla 1).

	Período 1 (n=79)	Período 2 (n=58)	Período 3 (n=66)	Período 4 (n=66)	p
<b>Episodios/1000 ingresos</b>	1.3	2.6	3.7	3.3	NS <sup>a</sup>
<b>% total de bacteriemias</b>	-	-	9.5	7.5	NS
<b>Reinfecciones % (n)</b>	7.9 (10)	12 (7)	1.5 (1)	13.6 (9)	NS
<b>Edad media en años (rango)</b>	5.6 (0.01-16)	4.7 (0.1-15.7)	4.5 (0.01-15)	2.8 (0.01-16)	<b>0.04</b>
- Neonato, % (n)	24 (17)	24 (17)	21 (15)	31 (22)	
- 1 a 12 meses	20 (10)	8 (4)	38 (19)	34 (17)	
- 1 a 5 años	27 (17)	33 (21)	14.5 (9)	25.5 (16)	
- 6 a 11 años	51 (20)	10.5 (4)	23 (9)	15.5 (6)	<b>0.004</b>
- 12 a 16 años	31 (14)	27 (12)	31 (14)	11 (5)	
<b>Varón % (n)</b>	64 (51)	45 (26)	62 (41)	70 (46)	NS
<b>Caucásico % (n)</b>	---	90 (52)	61 (40)	59 (39)	<b>&lt;0.001</b>
<b>Adquisición de BSA<sup>b</sup> % (n)</b>					
- Comunitaria	28 (22)	33 (19)	20 (13)	33 (22)	
- RCS <sup>c</sup>	13 (10)	0	13 (9)	13 (9)	NS
- Nosocomial	60 (47)	66 (38)	67 (44)	53 (35)	
<b>Factores de riesgo % (n)</b>	24 (19)	47 (27)	45.5 (30)	60.5 (40)	<b>0,001</b>
- CVC <sup>d</sup>	69 (55)	33 (19)	62 (41)	41 (27)	<b>0,001</b>
- Nutrición parenteral	27 (21)	16 (9)	17 (11)	3 (2)	<b>0,002</b>
- Ingreso previo en UCI <sup>e</sup>	34 (27)	12 (7)	54 (36)	35 (23)	<b>&lt; 0,001</b>
- Prematuridad	0	14 (8)	24 (16)	24 (16)	<b>&lt;0,001</b>
- ID <sup>f</sup> Secundaria	3 (2)	31 (19)	36 (22)	30 (18)	NS
- Diálisis	0	0	31 (4)	69 (9)	NS

<sup>a</sup> NS: no significativo, <sup>b</sup> BSA: bacteriemia por *S. aureus* <sup>c</sup>RCS: Relacionada con centros Sociosanitarios., <sup>d</sup> CVC: catéter venoso central, <sup>e</sup> UCI: unidad de cuidados intensivos, <sup>f</sup> Inmunodepresión.

*Tabla 1. Características epidemiológicas y factores de riesgo de la BSA en los diferentes periodos.*

### 5.1.2. Características clínicas y origen de la bacteriemia

El foco primario más frecuente de la BSA en todos periodos fue la infección del catéter venoso central (CVC) (figura 2). No obstante, la infección de CVC como origen primario disminuyó durante el periodo 2010-2012 con respecto a los años previos de forma significativa ( $p=0.001$ ), a favor de un incremento en los últimos años

del origen sin foco evidente de la BSA ( $p=0.001$ ). Se describieron 73 (27%) episodios de sepsis y se encontró una disminución al comparar los periodos 2006-2008 y 2010-2012 ( $n=26$ , 39% y  $n=14$ , 21%;  $p=0.02$  respectivamente) que no se constató al englobarse los 4 periodos: [periodo 1: 23% ( $n=18$ ) y periodo 2: 26% ( $n=15$ ),  $p=0.07$ ].

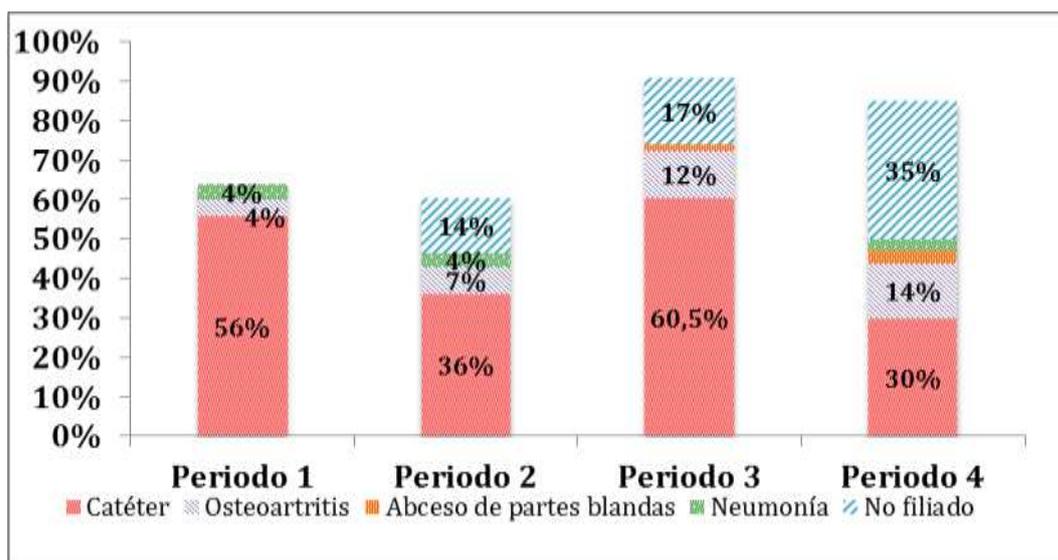


Figura 2. Origen primario de la bacteriemia por *S. aureus*.

### 5.1.3. Datos microbiológicos

Respecto a la resistencia a meticilina (tabla 2) se constató durante los años 2000-2002 y 2006-2008 un aumento por cuatro de la frecuencia de aislamiento de SARM [14% en ambos] disminuyendo en el último periodo de forma significativa a

porcentajes similares a los iniciales [3% ( $n=2$ ),  $p=0.015$ ], representando los casos de SARM en total un 8% ( $n=21$ ) de todos los aislados. La sensibilidad de las cepas de *S. aureus* en función de la adquisición de la infección se ha mantenido estable, sin

encontrar cambios significativos. Solo se contabilizó un paciente con reinfección por cepa SARM. No se detectaron resistencias frente a rifampicina ni gluco péptidos. La CMI a vancomicina se estudió en 20 aislados obteniendo una CMI de 1 mg/L en

5 (25%), de 1.5 mg/L en 14 (70%) y de 2 mg/L en 1 cepa (5%).

Antimicrobiano, n (%)	Periodo 1	Periodo 2	Periodo 3	Periodo 4	p
Penicilina	NT <sup>a</sup>	0 (100%)	4 (94%)	4 (94%)	NS <sup>b</sup>
Ciprofloxacino	NT	6 (10%)	9 (14%)	2 (3%)	NS
Clindamicina	NT	7 (12%)	10 (15.2%)	10 (15.2%)	NS
Cloxacilina	2 (2.5%)	8 (14%)	9 (14%)	2 (3%)	<b>0.015</b>
Cotrimoxazol	NT	0	2 (3%)	0	NS
Eritromicina	NT	8 (13%)	14 (21%)	14 (21%)	NS
Gentamicina	5 (6.8%)	7 (12%)	4 (6%)	3 (4.5%)	NS
Rifampicina	0	0	0	0	0
Teicoplanina	0	0	0	0	0
Tobramicina	8 (13%)	12 (20.7%)	9 (14%)	7 (12%)	NS
Vancomicina	0	0	0	0	0

<sup>a</sup>NT: no testado, <sup>b</sup>NS: no significativo.

Tabla 2. Evolución de la resistencia de *S. aureus* a antimicrobianos en bacteriemias pediátricas durante los periodos estudiados.

#### 5.1.4. Evolución y mortalidad

En 4 casos (3.2%) se complicó la BSA con un foco secundario (2 neumonías y 2 endocarditis infecciosas), todas de adquisición nosocomial y con un tiempo de ingreso medio de 102 días. El tratamiento ATB empírico más usado fue vancomicina

(30.5%, n=82), seguido de amoxicilina-clavulánico (14.5%, n=39) y cloxacilina (10%, n=28). La implantación de vancomicina como antimicrobiano inicial de forma empírica disminuyó de un 47% (n=31) durante los años 2006-2008 a un 33% (n=22) en los años 2010-2012 ( $p=0.014$ ).

Variables	Análisis Univariante		Análisis Multivariante	
	HR <sup>a</sup> Cruda (IC 95%)	p	HR ajustada (IC 95%)	p
Edad (CR <sup>b</sup> : < 1 mes)				
- 1-11 meses	0.45 (0.12-1.67)	0.23	0.59 (0.21-1.67)	0.32
- 1-5 años	0.76 (0.04-3.89)	0.78	0.33 (0.08-1.33)	0.12
- 6-11 años	2.65 (0.76-6.51)	0.59	2.10 (0.73-6.01)	0.17
- 12-16 años	3.34 (1.76-6.51)	<b>0.04</b>	4.34 (1.59-11.8)	<b>0.004</b>
Periodo estudio (CR: período 1)				
- Periodo 2	1.37 (0.13-3.21)	0.15	1,27 (0.32-5.04)	0,74
- Periodo 3	0.90 (0.13-1.01)	0.22	0.52 (0.92-22.36)	0.43
- Periodo 4	0.32 (0.05-0.93)	<b>0.04</b>	0.69 (0.01-13.45)	<b>0.05</b>
Adquisición de la infección (CR: Comunitaria)				
- Nosocomial	3.12 (1.92-5.67)	<b>0.02</b>	7.4 (1.93-29.1)	<b>0.01</b>
- RCS <sup>c</sup>	2.01 (0.59-7.26)	0.26	2.29 (0.74-7.06)	0.15
Prematuridad	2.23 (1.07- 2.77)	<b>0.01</b>	-	-
Ingreso en UCI <sup>d</sup>	1.78 (1.05-2.98)	<b>0.04</b>	-	-
Necesidad de retirada de catéter	0.22 (0.06-0.75)	<b>0.01</b>	-	-
SARM <sup>e</sup>	0.51 (0.25-1.07)	0.07		
Sepsis	2.56 (1.12-8.43)	<b>0.03</b>	2.61 (0.97-6.37)	0.06

<sup>a</sup>HR: Hazard Ratio; <sup>b</sup>CR: categoría de referencia; <sup>c</sup>RCS: relacionada con centros sociosanitarios, <sup>d</sup>UCI: Unidad de Cuidados Intensivos, <sup>e</sup>SARM: S. aureus Meticilín Resistente.

*Tabla 3. Análisis multivariante para la supervivencia a lo largo del periodo mediante regresión de COX (tiempo de seguimiento: días de ingreso)*

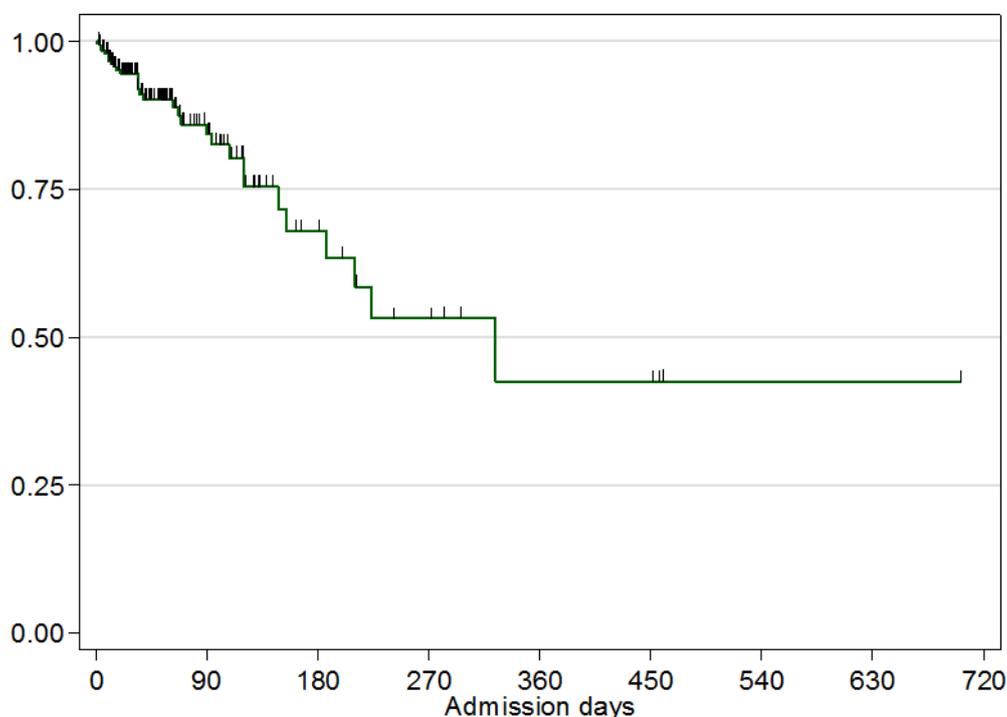
Se produjeron 37 (13.8%) éxitos, los cuales disminuyeron de forma significativa en los 2 últimos periodos (periodo 1: 18%, n=14; periodo 2: 24%, n=14; periodo 3: 8%, n=5; periodo 4: 6%, n=4; p=0.008). Un 40.5% (n=15) de las muertes acontecieron en menores de un año (p=0.04), representando los neonatos un 21% (n=8) del total de las mismas (p=0.47), las tres cuartas partes en los 2 primeros periodos (n=6). La tasa de mortalidad registrada en menores de un año fue del 12.4% y concretamente en neonatos de un 11.3%, siendo los niños de 12-16 años aquellos con la mayor tasa de mortalidad alcanzando cifras del 24.5%. La

mortalidad fue discretamente superior en el grupo de infección nosocomial respecto al resto (15% nosocomial, 14% relacionada con centros sociosanitarios y 10,5% comunitaria, p=0,62). Un tercio de las muertes (n=10) estaban directamente causadas por la BSA la mayoría, 8 de los 10 episodios, en los 2 primeros periodos (p=0.214).

La supervivencia estimada en aquellos pacientes que continuasen ingresados al año del ingreso fue de un 47% y la mortalidad en relación a la estancia media registrada (56.65 ± 81 días) fue del 88% (figura 3). La mortalidad acumulada a los 30 días fue de 3.3% y la

mortalidad acumulada a los 30 días directamente causada por la BSA de 1.5%, siendo en el análisis multivariante factores

de riesgo significativos la adquisición nosocomial y los pacientes de mayor edad estudiada (12-16 años) (tabla 3).



\* Mortalidad en relación a la estancia media registrada.

Figura 3: Curva de Kaplan-Meier de supervivencia desde el ingreso.

## 5.2. BSA NEONATAL

En los periodos de estudio analizados, 67 neonatos tuvieron 71 episodios diferentes de BSA. Teniendo en cuenta que se ingresaron un total de 27,932 neonatos durante los 4 periodos estudiados, la tasa de incidencia global de BSA fue de 2.51 episodios (IC 95% 1.96-

3.17) por 1,000 neonatos hospitalizados. Tomando como referencia el periodo 1, se observó que durante los periodos 2 y 3 las tasas de incidencia aumentaron sin significación estadística (RR=1.57; IC95% 0.79-3.10 y RR=1.60; IC95% 0.80-3.21 respectivamente) y en el periodo 4 se triplicaron (RR= 3.50; IC 95% 1.85-6.55) (figura 4).

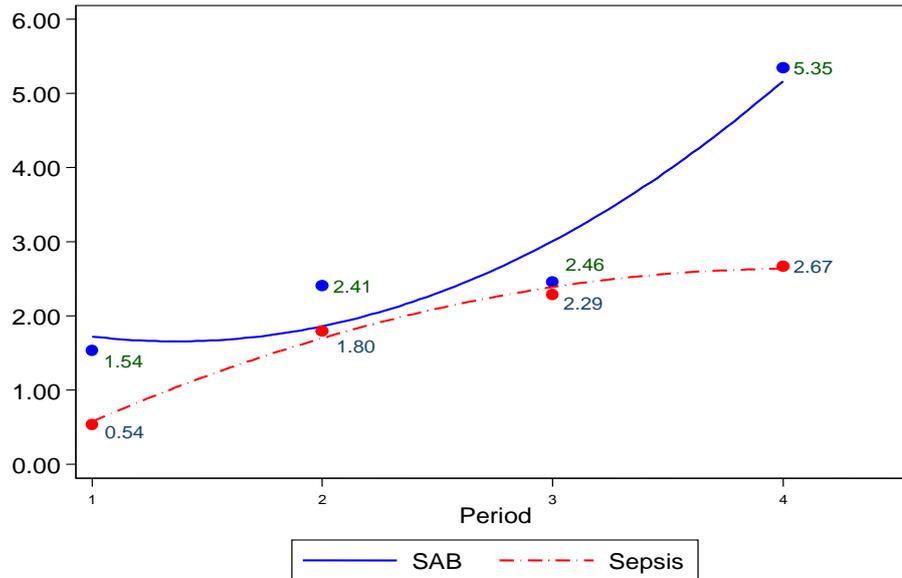


Figura 4. Evolución de la tasa de incidencia de bacteriemia y sepsis por *S. aureus* en neonatos a lo largo de los 4 periodos.

### 5.2.1. Características sociodemo- gráficas, factores de riesgo y origen de la BSA

Las características sociodemográficas y sus factores de riesgo se muestran en la tabla 4.

	N	%
<b>Episodios/1,000 ingresos</b>	2.5	-
<b>Reinfecciones</b>	4	6
<b>Periodo de estudio</b>		
- Periodo 1	17	24
- Periodo 2	17	24
- Periodo 3	15	21
- Periodo 4	22	31
<b>Varón</b>	37	52
<b>Caucásico</b>	40	74
<b>Adquisición de BSA</b>		
- Comunitaria	16	23
- Nosocomial	54	77
<b>Comorbilidades</b>	37	52
<b>Factores de riesgo</b>	36	51
- CVC	37	53
- Nutrición parenteral	24	34
- Ingreso previo en UCI	44	63
- Prematuridad	26	38
- ID Secundaria	2	3

CVC: catéter venoso central, UCI: Unidad de Cuidados Intensivos, ID: inmunodepresión.

Durante los periodos estudiados se observó que la adquisición nosocomial era la más prevalente pero no fluctuaba mucho durante los años a excepción del periodo 3 donde todos los casos registrados fueron nosocomiales (tabla 5).

Por otra parte, se constató un aumento progresivo de la prematuridad de forma significativa (tabla 5). La infección del CVC explicó el 37% (26) del origen de la BSA seguido de causas no filiadas con un 31% (22).

	Periodo 1 (n=17)	Período 2 (n=17)	Período 3 (n=15)	Periodo 4 (n=22)	p
<b>% respecto al total de bacteriemias</b>	-	5.3	1.5	2.4	0.23
<b>Reinfecciones % (n)</b>	4.5 (1)	0	6 (1)	12 (2)	0.44
<b>Varón % (n)</b>	6 (35)	47 (8)	67 (10)	59 (13)	0.28
<b>Caucásico % (n)</b>	-	88 (15)	80 (12)	59 (13)	0.09
<b>Adquisición de BSA % (n)</b>					
- Comunitaria	35 (6)	25 (4)	0	27 (6)	0.06
- Nosocomial	65 (11)	75 (12)	100 (15)	73 (16)	
<b>Factores de riesgo % (n)</b>	12 (2)	50 (8)	73 (11)	69 (15)	<b>0.001</b>
- CVC	71 (12)	37.5 (6)	67 (10)	41 (9)	0.11
- Nutrición parenteral	47 (8)	50 (8)	40 (6)	9 (2)	<b>0.02</b>
- Ingreso previo en UCI	59 (10)	25 (4)	100 (15)	69 (15)	<b>&lt;0.001</b>
- Prematuridad	0	44 (7)	60 (9)	50 (10)	<b>0.005</b>
- ID Secundaria	13 (2)	0	0	0	0.09
<b>Reingresos % (n)</b>	35(6)	44 (7)	0	9 (2)	<b>&lt;0.001</b>

CVC: catéter venoso central, UCI: Unidad de Cuidados Intensivos, ID: inmunodepresión.

Tabla 5. Evolución de la bacteriemia por *S. aureus* en los periodos de tiempo estudiados.

### 5.2.2. Datos microbiológicos

Se encontraron un aumento de las resistencias frente a clindamicina y eritromicina y una disminución a ciprofloxacino (tabla 6). No se reportaron

resistencias frente a rifampicina, teicoplanina o vancomicina. Se aislaron 5 cepas SARM, todas de origen nosocomial, sin detectarse modificaciones durante los años estudiados, por lo que su incidencia se mantuvo estable.

Tabla 6. Evolución de las resistencias farmacológicas durante los periodos estudiados en neonatos.

Antimicrobiano, n (%)	Periodo 1	Periodo 2	Periodo 3	Periodo 4	p
Penicilina	NT	17 (100)	14 (93)	21 (96)	0.59
Ciprofloxacino	NT	3 (18)	1 (7)	0 (0)	<b>0.04</b>
Clindamicina	NT	1 (6)	2 (13)	6 (27)	<b>0.04</b>
Cloxacilina	0 (0)	3 (18)	1 (7)	1 (4.5)	0.18
Cotrimoxazol	NT	17 (100)	15 (100)	22 (100)	0
Eritromicina	NT	1 (6)	2 (13)	8 (36)	<b>0.04</b>
Gentamicina	1 (6)	2 (12)	1 (7)	0 (0)	0.32
Rifampicina	NT	17 (100)	15 (100)	22 (100)	0
Teicoplanina	17 (100)	17 (100)	15 (100)	22 (100)	0
Tobramicina	3 (18)	6 (35)	2 (13)	3 (14)	0.35
Vancomicina	17 (100)	17 (100)	15 (100)	22 (100)	0

### 5.2.3. Sepsis y evolución

La sepsis se produjo en el 61% (43) de los neonatos estimándose una incidencia global de 1.54 casos por cada 1,000 neonatos ingresados. La tasa de 1.25-8.87), se cuadruplicó en el tercero (RR=4.23, IC95% 1.62-11.0) y fue 5 veces superior en el cuarto periodo (RR=4.93, IC95% 1.82-13.3). El tiempo medio de ingreso de los neonatos con sepsis fue de  $72 \pm 44$  días frente a los  $34 \pm 43$  días de los que no la tuvieron, encontrando diferencias estadísticas ( $p=0.003$ ) (tabla 7). En el análisis multivariante, los factores relacionados con la presencia de sepsis fueron la adquisición nosocomial, la prematuridad y la retirada del catéter (tabla 7). No se describió ningún caso de endocarditis infecciosa por SA ni otro foco secundario.

sepsis por periodo se muestra en la figura 4. Tomando como referencia el periodo 1, el riesgo de sepsis aumentó de forma progresiva durante los periodos estudiados. Se triplicó en el segundo periodo (RR=3-32, IC95% El tratamiento empírico más usado fue vancomicina (39.5%), cuyo uso aumentó de forma significativa en los últimos 2 periodos (periodo 1 en un caso (18%), periodo 2 en 6 casos (37.5%), periodo 3 en 10 casos (67%), periodo 4 en 9 casos (41%),  $p=0.04$ ). La mortalidad reportada fue baja (8/67 pacientes) y  $\frac{3}{4}$  partes de ella se registraron en los 2 primeros periodos (6 pacientes) con una evidente tendencia a la disminución pero sin diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.61$ ). La mortalidad global registrada fue del 11.3%. Solo hubo un caso de muerte relacionado

directamente con la BSA, producido en el periodo 2.

	Análisis univariante			Análisis multivariante	
	n (%)	p	OR (IC 95%)	p	AOR (IC 95%)*
<b>Sexo (Varón )</b>	26 (60.5)	0.11	1.36 (0.92-2.02)	-	-
<b>Raza (caucásico)</b>	27 (73)	0.88	0.97 (0.66-1.43)	-	-
<b>Adquisición infección</b>					
- Nosocomial	39 (91)	<b>0.001</b>	2.89 (1.22-6.86)	<b>0.01</b>	8.92 (1.66-47.9)
- Comunitaria	4 (9)		CR		CR
<b>Factores de riesgo</b>	28 (65)	<b>0.004</b>	1.76 (1.16-2.67)	0.91	0.92 (0.15-5.35)
- Prematuridad	21 (81)	<b>0.02</b>	1.54 (1.09-2.18)	<b>0.002</b>	4.1 (1.70-9.68)
- Ingreso previo en UCI	32 (74)	<b>0.01</b>	1.72 (1.06-2.79)		-
- Nutrición Parenteral	18 (42)	0.09	1.38 (0.97-1.96)		-
- CVC	27 (63)	<b>0.04</b>	1.51 (1.01-2.25)	0.89	1.2 (0.16-8.19)
<b>Foco infección</b>	72 (44)	<b>0.003</b>	12 (14.0-62.3)		-
- CVC	17 (68)	0.40	1.18 (0.82-1.69)		-
- No filiado	13 (45)	<b>0.02</b>	0.61 (0.39-0.96)		-
<b>Duración media días (SD)</b>	72 (44)	<b>0.003</b>	12 (14.0-62.3)		-
<b>Necesidad retirada CVC</b>	18 (82)	<b>0.003</b>	2.01 (1.27-3.20)	<b>0.02</b>	2.36 (1.13-4.93)
<b>SARM</b>	4 (80)	0.37	0.75 (0.46-1.21)		-

CVC: catéter venoso central, UCI: Unidad de Cuidados Intensivos, SARM: *Staphylococcus aureus* meticilín resistente.

\* Odds ratio ajustada, extraída mediante regresión logística.

Tabla 7. Análisis de los factores de riesgo de sepsis en neonatos.

## 6. Discusión

Este trabajo muestra la importancia de conocer la epidemiología, las características clínicas y microbiológicas de cada hospital de la BSA para poder llevar a cabo una adecuada prevención y un buen manejo de la misma.

### 6.1. Incidencia de BSA

La incidencia global que estimamos fue comparable con otros estudios como el de *Kaech et al* que obtiene una incidencia de 2.7 por cada 1,000 pacientes ingresados<sup>27</sup> en un periodo de 5 años. En estudios realizados en Dinamarca (1981-2000)<sup>11</sup>, Finlandia (1995-2001)<sup>28</sup> e Islandia (1995-2008)<sup>29</sup> encuentran un aumento significativo de la incidencia pediátrica a lo largo del periodo de estudio. Estos datos

difieren de nuestro análisis que está más en consonancia con lo que refiere *M. Naidoo et al* en Sudáfrica (2007-2011)<sup>12</sup>, probablemente por representar una cohorte exclusivamente pediátrica.

El grupo etario más afectado fueron los menores de 1 año, como se ha descrito en publicaciones previas<sup>11,30</sup> capaces de encontrar una frecuencia de BSA 17 veces superior en los menores de un año<sup>11</sup>. Dentro de estos, los neonatos constituyen la categoría más afectada ya que por sí mismos representan más de una cuarta parte de la incidencia global y explican un tercio de las bacteriemias de origen nosocomial. A pesar de encontrar un aumento en la incidencia de BSA al analizar la incidencia en relación al total de neonatos ingresados, obtuvimos una tasa de incidencia de 2.5 episodios por 1,000 neonatos, claramente inferior a la publicada por otros autores<sup>2,31</sup>, que se acerca más a la publicada por *Burke et al* con tasas de aproximadamente 2 episodios por cada 1,000 menores de un año de edad<sup>20</sup> aunque estas comparaciones son tan solo orientativas dadas las diferencias de las muestras estudiadas. El hallazgo de una tasa de incidencia neonatal inferior a las reportadas probablemente pueda deberse a que en nuestro estudio se incluyeron todos los menores de 28 días de vida con bacteriemia, abarcando tanto a los neonatos que ingresaban desde su domicilio como a aquellos ingresados en

UCIN (63%), a diferencia de la mayoría de publicaciones que se centran exclusivamente en los pacientes de UCIN así como a la efectividad de los programas de prevención de infección relacionada con CVC.

*Lessa et al* encuentran en un estudio realizado en EEUU en la UCIN durante los años 1995-2004, un aumento de la incidencia global de *S. aureus* de un 13%, la mayoría a partir del año 2002<sup>19</sup>. En nuestro análisis de la población neonatal, los periodos 2000-2002 y 2006-2008 no marcaron diferencias y fue durante los años 2010-2012 donde se cuadruplicó la incidencia de BSA, preconizado por este estudio previo que ya auguraba el inicio del aumento de BSA en EEUU y que parece, llegó años más tarde a España. Aun así, la mayoría de los estudios en neonatos aportan pocos datos sobre las tasas reales de BSA ya que se basan en el estudio de la bacteriemia o sepsis en general, englobándolo como otro porcentaje más de los microorganismos implicados<sup>3,13</sup>. En este contexto, describen una incidencia de sepsis tardía en neonatos que varía entre un 11% y un 32% en un estudio multicéntrico publicado en 2002 en EEUU representando *S. aureus* el 7.8% de las sepsis<sup>4</sup>. En nuestro análisis, las BSA representaban entre un 5% y un 1.5% del total de bacteriemias aisladas en neonatos, inferior a otros porcentajes descritos que fluctuaban entre el 7% y el 31%<sup>32,33</sup> pero

acercándose más a un estudio publicado en 2012 en EEUU donde hallaron una prevalencia de BSA del 3.7%<sup>3</sup>.

## 6.2. Factores de riesgo y origen de la BSA

Factores de riesgo teóricamente importantes en causar BSA en pediatría como el uso de CVC, nutrición parenteral e ingreso en UCI disminuyeron progresivamente.

En cambio, se obtuvo un aumento global de los factores de riesgo a lo largo de los periodos en neonatos que parece estar en consonancia con el incremento de la incidencia de BSA. Este incremento se debe principalmente a un aumento de la prematuridad, que como explican en otros estudios, es uno de los grandes factores de riesgo para la BSA neonatal y en general, para la adquisición de infección tardía<sup>3,4,34</sup>. La prematuridad conlleva un mayor tiempo de hospitalización y secundariamente más riesgo de adquisición nosocomial, adquisición que en nuestra población explicaba más de las ¾ partes de todas las BSA. Estos datos son comparables con las tasas que reportan los adultos de 50-70%<sup>35,36</sup>, significativamente superiores al resto de población pediátrica estimadas entre un 20%-47%<sup>14,37</sup> y con una tendencia al descenso<sup>29</sup>, que difieren de la estabilidad encontrada en el grupo de neonatos en todos los periodos. La adquisición nosocomial llega a ser tan relevante en

este grupo etario que se han descrito tasas del 100% de infección hospitalaria en un estudio retrospectivo de 10 años realizado en el Reino Unido en 2004<sup>14</sup>. Una importancia similar cobra la presencia de CVC como factor de riesgo sobre todo en UCIN, sin embargo en nuestro análisis no se ha comprobado un aumento del mismo que lo pueda asociar a la BSA, a pesar de mantenerse cifras medias poco oscilantes superiores al 50% pero que coinciden con lo aportado en otras publicaciones<sup>14</sup>.

A pesar del incremento descrito de la adquisición nosocomial en los menores de 28 días de vida, globalmente la BSA de origen nosocomial disminuyó de forma progresiva en los 4 periodos analizados, similar a lo acontecido en otros países europeos<sup>29</sup>. Una explicación parcial de este hecho podría ser el hallazgo de una reducción paralela de las infecciones asociadas a CVC como foco primario posiblemente en relación con una mejora en las medidas de control de la infección mediante la aplicación de programas como “Bacteriemia Zero” o el programa PROA.

## 6.3. Resistencias microbiológicas de *S. aureus*

En cuanto a la resistencia a antimicrobianos existen diferencias entre los resultados encontrados en neonatos con respecto al global.

A nivel global es destacable la estabilidad encontrada en todos los periodos, equiparable a la tendencia registrada en adultos como se observa en la serie publicada por *Cuevas et al*<sup>10</sup>. A pesar de la creciente aparición de casos de *S. aureus* resistentes a glucopéptidos en distintas publicaciones<sup>38-42</sup>, en nuestro estudio no se ha detectado ningún aislado con estas características y tan solo se ha detectado una cepa con CMI>1.5 mg/L con potencial repercusión clínica.

En neonatos en cambio se ha constatado un cambio en las resistencias antimicrobianas a lo largo de los periodos. Así pues, se ha encontrado una disminución de la resistencia a ciprofloxacino y un incremento de estas a clindamicina y eritromicina, manteniendo su actividad universal sin ninguna resistencia el cotrimoxazol, la rifampicina, la teicoplanina y la vancomicina. Debido a la escasez de cepas SARM no se han podido contrastar las resistencias en ambos grupos como en otras publicaciones donde encuentran una resistencia de clindamicina y eritromicina del 18% y 56% en cepas SAMS y del 37% y 98% en SAMR respectivamente<sup>2</sup>.

Mientras autores como *Khairuldin et al*<sup>43</sup> o *Burke et al*<sup>20</sup> exponen un incremento de las cepas SARM en los últimos años, nuestro estudio obtuvo una reducción significativa a nivel global, quizá explicada parcialmente por la disminución

de los aislados de origen nosocomial y una correcta política de uso de antibióticos tras la implantación del PROA, que se corrobora con la disminución de uso de vancomicina de forma empírica en los últimos tres años y que coincide con datos reportados en otros trabajos<sup>10,44</sup>. De hecho en neonatos, llama la atención las cifras tan bajas de cepas SARM que encontramos, que representan solamente el 7% de todas las BSA. En este grupo etario no se ha podido demostrar un cambio en la epidemiología de SARM ya que, debido a la escasa muestra, no se han encontrado diferencias en los años estudiados a diferencia de otras publicaciones que hallan un incremento significativo<sup>19,20,43</sup>, suponiendo en algunos casos un incremento de hasta un 308% con una relación significativa con la adquisición nosocomial<sup>19</sup>. En este contexto, *Shane et al* hacen una reflexión interesante en cuanto a la percepción de SARM como patógeno con graves consecuencias encontrando en sus resultados que SAMS tiene una gravedad significativamente comparable con SARM en pretérminos<sup>3</sup> y que coinciden con el elevado porcentaje de sepsis que obtuvimos a pesar de que la mayoría eran cepas SAMS. Siguiendo la línea de estos autores, estamos de acuerdo en que estos resultados deben de hacernos reconsiderar la política y prácticas de aislamientos en las UCIN centradas solamente en la búsqueda

de SARM, proponiendo ampliarlas para incluir en ellos también a SAMS.

En cuanto a la prevalencia del SARM de origen comunitario, su incremento a gran velocidad es una realidad ya en países desarrollados<sup>7,10,45,46</sup>. En nuestro medio, la bacteriemia por SARM adquirida en la comunidad fue infrecuente, habiéndose aislado un solo caso. La CMI de vancomicina se comenzó a analizar en nuestro hospital a partir del año 2012 cuando *van Hal et al* publicó la asociación de un peor pronóstico en los pacientes con cuadros invasivos causados *S. aureus* con CMI > 1.5 mg/L que recibieron vancomicina como tratamiento antibiótico<sup>22</sup>.

#### 6.4. Sepsis neonatal

La sepsis sigue siendo un problema relevante en neonatos capaz de presentarse en más de la mitad de ellos y con un incremento sustancial a lo largo de los años que parece mantenerse estable en los 2 últimos periodos con tasas similares, pero que confieren aún un riesgo de sepsis 5 veces superior en el último periodo y se relaciona con el 75% de las muertes que reportamos.

Clásicamente los factores implicados descritos en la sepsis han sido la prematuridad, la adquisición nosocomial y el tiempo de estancia hospitalaria<sup>3,4,13</sup>. En

nuestro análisis multivariante los factores predictores de sepsis fueron la prematuridad y la adquisición nosocomial, coincidiendo con los datos previos, y la necesidad de retirada del CVC.

A nivel mundial, se ha estimado que las infecciones invasivas neonatales suponen un 36% de los 4 millones de muertes neonatales que se producen anualmente mostrando tasas diferentes en función de la región geográfica<sup>13</sup>.

#### 6.5. Mortalidad

La tasa de mortalidad global obtenida en nuestra serie causada directamente por la BSA fue de 1.5%, porcentaje inferior al reportado por *Hill et al* que presenta una mortalidad de 3.2%<sup>32</sup> y en consonancia con *Frederiksen et al* que muestra en un estudio de 30 años de BSA en niños, como la mortalidad desciende de 19.2% en 1971 a 2.5% en 2000<sup>11</sup>. En cambio estudios en población adulta muestran tasas de mortalidad más elevadas<sup>37,47</sup> como el reportado por los canadienses *Laupland et al* de un 25%, concluyendo que los niños afectados de BSA presentan una mortalidad inferior que los adultos<sup>47</sup>. La mayoría (80%) de los fallecimientos directamente relacionados con la BSA que se produjeron acontecieron en los 2 primeros periodos estudiados. Se postula actualmente que la edad es el factor predictor de mortalidad más

consistente<sup>15</sup>. En nuestro estudio casi la mitad de las muertes las explicaban los menores de 1 año, representando los neonatos una cuarta parte del total. Sin embargo, al comparar la mortalidad neonatal con el total de menores de un mes ingresados se obtuvo una tasa inferior a lo descrito en la literatura actualmente<sup>4,13,17</sup>, la cual se corroboró en el análisis multivariante que mostraba como factor de riesgo independiente los niños de mayor edad estudiados. Las muertes neonatales que se atribuyen a *S. aureus* varían entre un 17% y un 26% en países desarrollados<sup>3,4,15</sup>. Las cifras tan bajas que obtuvimos, alrededor del 11%, y con un solo caso de éxitus atribuible directamente a la BSA a pesar del incremento de la tasa de sepsis, se pueden equiparar a las descritas por *Issacs et al*, con tasas de mortalidad en SAMS de 9.9%<sup>18</sup>. No obstante, estos resultados podrían deberse a factores propios de la población estudiada, por lo que para comprobar este cambio actual en la incidencia de la mortalidad se necesitaría la realización de estudios prospectivos.

#### 6.6. Limitaciones

Este estudio presenta limitaciones. Al tratarse de un estudio retrospectivo, no es posible la realización de un seguimiento de los pacientes ni del análisis de la tendencia a largo plazo de las variables de

estudio. Al realizarse en un solo hospital, los datos no podrían extrapolarse al resto del país, sin embargo podría ser el punto de partida para realizar estudios posteriores multicéntricos inexistentes en el ámbito de la pediatría. No obstante, una de las ventajas que aportamos con respecto a otros estudios pediátricos es que los periodos de estudio analizados son suficientemente amplios para no sobreestimar la tasa de mortalidad y las recurrencias obtenidas, ni a su vez infraestimar la tasa de incidencia y la prevalencia de SARM.

#### 7. Conclusiones

- La incidencia de BSA global se ha triplicado durante los periodos estudiados probablemente relacionado con un aumento de los factores de riesgo, manteniéndose estable en el último periodo.
- La incidencia de BSA en neonatos se ha cuadruplicado durante los años estudiados, triplicándose el riesgo de padecer BSA en el último periodo.
- No se ha reportado un aumento global de las recurrencias de infección y se ha confirmado un descenso de las cepas SARM a nivel global a pesar de cambios en patrones de resistencia de

otros antimicrobianos, posiblemente relacionado con una disminución de las infecciones nosocomiales.

- El riesgo de sepsis neonatal se ha quintuplicado en el último periodo, a la vez que ha aumentado la tasa de sepsis de forma progresiva que se ha conseguido estabilizar en el último periodo.
- A pesar de encontrar un descenso en la mortalidad, aproximadamente la mitad de la mortalidad acumulada en 30 días estaba causada por la BSA.
- La aplicación de PROA ha supuesto una mejora en los patrones de

resistencia de *S. aureus* y el programa “Bacteriemia Cero” en la disminución de las infecciones nosocomiales.

- Se debería reconsiderar la política y prácticas de aislamientos en las UCIN centradas solamente en la búsqueda de SARM, proponiendo ampliarlas para incluir en ellos también a SAMS.

## 8. Bibliografía

1. Wisplinghoff H, Bischoff T, Tallent SM, Seifert H, Wenzel RP, Edmond MB. Nosocomial bloodstream infections in US hospitals: Analysis of 24,179 cases from a prospective nationwide surveillance study. *Clin Infect Dis* 2004;39(3):309-17.
2. Carey AJ, Duchon J, Della-Latta P, Saiman L. The epidemiology of methicillin-susceptible and methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a neonatal intensive care unit, 2000-2007. *Journal of Perinatology* 2009;30(2):135-9.
3. Shane AL, Hansen NI, Stoll BJ, Bell EF, Sánchez PJ, Shankaran S, et al. Methicillin-resistant and susceptible *Staphylococcus aureus* bacteremia and meningitis in preterm infants. *Pediatrics* 2012;129(4):e914-22.
4. Stoll BJ, Hansen N, Fanaroff AA, Wright LL, Carlo WA, Ehrenkranz RA, et al. Late-onset sepsis in very low birth weight neonates: The experience of the NICHD neonatal research network. *Pediatrics* 2002;110(2):285-91.
5. Thwaites GE, Edgeworth JD, Gkrania-Klotsas E, Kirby A, Tilley R, Török ME, et al. Clinical management of *Staphylococcus aureus* bacteraemia. *Lancet Infect Dis* 2011;11(3):208-22.
6. Shorr AF. A. Burden of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* on healthcare cost and resource utilization. *ISMR Update* 2006;(1):4-11.
7. Moon HW, Ko YJ, Park S, Hur M, Yun YM. Analysis of community- and hospital-acquired bacteraemia during a recent 5-year period. *J Med Microbiol* 2014;63(3):421-6.
8. <http://www.ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/antimicrobial-resistance-surveillance-europe-2013.pdf>
9. Johnson AP. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: The European landscape. *J Antimicrob Chemother* 2011;66 Suppl 4:43-8.
10. Cuevas O, Cercenado E, Goyanes MJ, Vindel A, Trincado P, Boquete T, et al. [*Staphylococcus spp.* In Spain: Present situation and evolution of antimicrobial resistance (1986-2006)]. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2008;26(5):269-77.
11. Frederiksen MS, Espersen F, Frimodt-Møller N, Jensen AG, Larsen AR, Pallesen LV, et al. Changing epidemiology of pediatric *Staphylococcus aureus*

- bacteremia in Denmark from 1971 through 2000. *Pediatr Infect Dis J* 2007;26(5):398-405.
12. Naidoo R, Nuttall J, Whitelaw A, Eley B. Epidemiology of *Staphylococcus aureus* bacteraemia at a tertiary childrens hospital in Cape Town, South Africa. *PloS One* 2013;8(10):e78396.
  13. Shane AL, Stoll BJ. Neonatal sepsis: Progress towards improved outcomes. *J Infect* 2014;68(1):S24-32.
  14. Denniston S, Riordan FA. *Staphylococcus aureus* bacteraemia in children and neonates: A 10 year retrospective review. *J Infect* 2006;53(6):387-93.
  15. Van Hal SJ, Jensen SO, Vaska VL, Espedido BA, Paterson DL, Gosbell IB. Predictors of mortality in *Staphylococcus aureus* bacteremia. *Clinical Microbiology Reviews* 2012;25(2):362-86.
  16. Molina-Cabrillana J, Santana-Reyes C, Hernández J, López I, Dorta E. Incidencia de infecciones en una unidad de cuidados intensivos neonatales: Estudio de vigilancia de 6 años. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2006;24(5):307-12.
  17. Park DA, Lee SM, Peck KR, Joo EJ, Oh EG. Impact of methicillin-resistance on mortality in children and neonates with *Staphylococcus aureus* bacteremia: A meta-analysis. *Infect Chemother* 2013;45(2):202-10.
  18. Isaacs D, Fraser S, Hogg G, Li HY. *Staphylococcus aureus* infections in Australasian neonatal nurseries. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004;89(4):F331-5.
  19. Lessa FC, Edwards JR, Fridkin SK, Tenover FC, Horan TC, Gorwitz RJ. Trends in incidence of late-onset methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection in neonatal intensive care units: Data from the National Nosocomial Infections Surveillance System, 1995-2004. *Pediatr Infect Dis J* 2009;28(7):577-81.
  20. Burke RE, Halpern MS, Baron EJ, Gutierrez K. Pediatric and neonatal *Staphylococcus aureus* bacteremia: Epidemiology, risk factors, and outcome. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2009;30(7):636-44.
  21. Rodríguez-Baño J, Paño-Pardo JR, Alvarez-Rocha L, Asensio, Calbo E, Cercenado E, et al. Programas de optimización de uso de

- antimicrobianos (PROA) en hospitales españoles: Documento de consenso GEIH-SEIMC, SEFH y SEMPSPH. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2012;30(1):22-e1.
22. van Hal SJ, Lodise TP, Paterson DL. The clinical significance of Vancomycin Minimum Inhibitory Concentration in *Staphylococcus aureus* infections: A systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis* 2012;54(6):755-71.
23. Wiese L, Mejer N, Schønheyder HC, Westh H, Jensen AG, Larsen AR, et al. A nationwide study of comorbidity and risk of reinfection after *Staphylococcus aureus* bacteraemia. *J Infect* 2013;67(3):199-205.
24. Stammler Jaliff B, Dahl-Knudsen J, Petersen A, Skov R, Benfield T. Outcome and reinfection after *Staphylococcus aureus* bacteraemia in individuals with and without HIV-1 infection: A case-control study. *BMJ Open* 2014;4(4):e004075.
25. del Rio A, Cervera C, Moreno A, Moreillon P, Miró JM. Patients at risk of complications of *Staphylococcus aureus* bloodstream infection. *Clinical Infectious Diseases* 2009;48(4):S246-53.
26. Colomer BF, Sastre JL, Cotallo GDC, Aparicio AR, Fernández AI. Sepsis del recién nacido. Available in: [https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/21\\_0.pdf](https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/21_0.pdf). Accessed: July 2015.
27. Kaech C, Elzi L, Sendi P, Frei R, Laifer G, Bassetti S, Fluckiger U. Course and outcome of *Staphylococcus aureus* bacteraemia: A retrospective analysis of 308 episodes in a Swiss tertiary-care centre. *Clinical Microbiology and Infection* 2006;12(4):345-52.
28. Lyytikäinen O, Ruotsalainen E, Järvinen A, Valtonen V, Ruutu P. Trends and outcome of nosocomial and community-acquired bloodstream infections due to *Staphylococcus aureus* in Finland, 1995-2001. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2005;24(6):399-404.
29. Asgeirsson H, Gudlaugsson O, Kristinsson G, Heiddal S, Kristjansson M. *Staphylococcus aureus* bacteraemia in Iceland, 1995-2008: Changing incidence and mortality. *Clinical Microbiology and Infection* 2011;17(4):513-8.
30. Mejer N, Westh H, Schønheyder HC, Jensen AG, Larsen AR, Skov R,

- et al. Stable incidence and continued improvement in short term mortality of *Staphylococcus aureus* bacteraemia between 1995 and 2008. *BMC Infect Dis* 2012;12:260.
31. Denniston S, Riordan FAI. *Staphylococcus aureus* bacteraemia in children and neonates: A 10 year retrospective review. *J Infect* 2006;53(6):387-93.
  32. Hill PC, Wong CG, Voss LM, Taylor SL, Pottumarthy S, Drinkovic D, Morris AJ. Prospective study of 125 cases of *Staphylococcus aureus* bacteremia in children in New Zealand. *Pediatr Infect Dis J* 2001;20(9):868-73.
  33. Valente AM, Jain R, Scheurer M, Fowler VG, Corey GR, Bengur AR, et al. Frequency of infective endocarditis among infants and children with *Staphylococcus aureus* bacteremia. *Pediatrics* 2005;115(1):e15-9.
  34. Stoll BJ, Hansen N, Fanaroff AA, Wright LL, Carlo WA, Ehrenkranz RA, et al. Changes in pathogens causing early-onset sepsis in very-low-birth-weight infants. *N Engl J Med* 2002;347(4):240-7.
  35. Jensen AG, Wachmann CH, Espersen F, Scheibel J, Skinhøj P, Frimodt-Møller N. Treatment and outcome of *Staphylococcus aureus* bacteremia: A prospective study of 278 cases. *Arch Intern Med* 2002;162(1):25-32.
  36. Hill PC, Birch M, Chambers S, Drinkovic D, Ellis-Pegler RB, Everts R, et al. Prospective study of 424 cases of *Staphylococcus aureus* bacteraemia: Determination of factors affecting incidence and mortality. *Intern Med J* 2001;31(2):97-103.
  37. Suryati BA, Watson M. *Staphylococcus aureus* bacteraemia in children: A 5-year retrospective review. *J Paediatr Child Health* 2002;38(3):290-4.
  38. Hiramatsu K, Aritaka N, Hanaki H, Kawasaki S, Hosoda Y, Hori S, et al. Dissemination in Japanese hospitals of strains of *Staphylococcus aureus* heterogeneously resistant to vancomycin. *Lancet* 1997;350(9092):1670-3.
  39. Tenover FC, Biddle JW, Lancaster MV. Increasing resistance to vancomycin and other glycopeptides in *Staphylococcus aureus*. *Emerg Infect Dis* 2001;7(2):327.
  40. Smith TL, Pearson ML, Wilcox KR, Cruz C, Lancaster MV, Robinson-Dunn B, et al. Emergence of vancomycin resistance in

- Staphylococcus aureus*. N Engl J Med 1999;340(7):493-501.
41. Appelbaum PC. The emergence of vancomycin-intermediate and vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus*. Clin Microbiol Infect 2006;12(1):16-23.
  42. Robert J, Bismuth R, Jarlier V. Decreased susceptibility to glycopeptides in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*.: A 20 year study in a large french teaching hospital, 1983--2002. J Antimicrob Chemother 2006;57(3):506-10.
  43. Khairulddin N, Bishop L, Lamagni TL, Sharland M, Duckworth G. Emergence of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) bacteraemia among children in England and Wales, 1990-2001. Arch Dis Child 2004;89(4):378-9.
  44. de Kraker ME, Jarlier V, Monen JC, Heuer OE, van de Sande N, Grundmann H. The changing epidemiology of bacteraemias in europe: Trends from the European Antimicrobial Resistance Surveillance System. Clin Microbiol Infect 2013;19(9):860-8.
  45. Sabouni F, Ranjbari R, Pourakbari B, Mahmoudi S, Teymuri M, Ashtiani MT, et al. *Staphylococcus aureus* infections in children in an Iranian referral pediatric hospital. J Prev Med Hyg 2013;54(4):205-7.
  46. Paganini HR, Della Latta P, Soto A, Casimir L, Mónaco A, Verdaguer V, et al. Bacteriemias por *Staphylococcus aureus* adquiridas en la comunidad: 17 años de experiencia en niños de la argentina. Arch Argent Pediatr 2010;108(4):311-7.
  47. Laupland KB, Ross T, Gregson DB. *Staphylococcus aureus* bloodstream infections: Risk factors, outcomes, and the influence of methicillin resistance in Calgary, Canada, 2000-2006. J Infect Dis 2008;198(3):336-43.

## ESOFAGITIS HERPÉTICA EN NIÑOS INMUNOCOMPETENTES. A PROPÓSITO DE DOS CASOS

David López Martín; María del Mar Alonso Montejo; Begoña Carazo Gallego; Javier Blasco Alonso; David Moreno Pérez; Antonio Luís Urda Cardona

Hospital Materno Infantil de Málaga

---

Introducción: La esofagitis herpética, entidad propia de pacientes inmunodeprimidos, es infrecuente en el niño inmunocompetente en el que se presenta como una enfermedad autolimitada, sospechándose infra-diagnosticada. Se presentan dos casos de esofagitis herpética en niños inmunocompetentes.

Descripción de los casos:

Caso 1: niña de 9 años, previamente sana, con disfagia dolorosa progresiva, vómitos, dolor retroesternal y fiebre de 7 días de evolución. En la exploración destacaba únicamente gingivitis leve con halitosis. Presentaba un hemograma con leucocitosis y neutrofilia leves y una proteína C-reactiva de 100,6mg/L. En la endoscopia digestiva alta (EDA) se objetivaron signos de esofagitis. La serología fue negativa, siendo positiva la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para virus herpes simple tipo 1 (VHS-1) tanto en sangre como en la biopsia esofágica, así como crecimiento de *Pseudomonas aeruginosa*. Se inició tratamiento con omeprazol y aciclovir intravenoso, requiriendo nutrición parenteral durante 5 días. No se comenzó

tratamiento antibiótico, por mantenerse afebril con hemocultivos negativos. Tras inicio de tolerancia oral completó tratamiento antiviral en domicilio, con buena evolución. Los estudios de inmunidad (humoral y celular) fueron normales.

Caso 2: niño de 5 años, con cuadro de 5 días de evolución de fiebre elevada, vómitos y disminución marcada de la ingesta con disfagia y dolor en tercio inferior esternal. No tenía antecedentes personales de interés ni cuadros infecciosos previos. En la exploración presentaba petequias localizadas en la zona dolorosa, por golpeo constante, sin otros hallazgos. Se realizó analítica con hemograma normal y proteína C-reactiva de 99mg/L, test rápido faríngeo para *Streptococcus pyogenes* negativo. Radiografía de tórax y Electrocardiograma fueron normales. La EDA confirmó la presencia de esofagitis, siendo la serología infecciosa y PCR en sangre positivas para VHS-1. Preciso alimentación por sonda nasogástrica y administración de omeprazol y sucralfato. Dada la mejoría clínica al llegar los resultados, no se inició tratamiento antiviral. Se detectó antígeno

de *Helicobacter pylori* en heces comenzando tratamiento erradicador estándar. Tras la recuperación clínica total, se encuentra asintomático en la actualidad. Discusión: La presencia de disfagia, fiebre y dolor retroesternal debe ponernos ante la sospecha de esofagitis infecciosa, cuadro escasamente descrito en niños

inmunocompetentes y que suele estar producido por VHS-1. La EDA precoz puede aumentar los diagnósticos y optimizar su manejo. El uso de aciclovir es controvertido en pacientes sin inmunodepresión, al igual que en las gingivoestomatitis

## ¿EXISTE DIFERENCIA DE GÉNERO EN LA SENSIBILIZACIÓN FRENTE AL DOLOR DE LOS HIJOS?

Ana Isabel Armenteros López (1); María Isabel Mañas Úxo (1)  
María Amparo Fernández Campos (2); Guillermo Quesada Muñóz (3); Karina Guadalupe  
Hernández Hernández(1); Antonio Bonillo Perales (1)

Hospital Torrecárdenas. Almería (1) Centro Salud Alborán. Almería (2)  
Hospital Costa del Sol. Málaga (3)

---

**Introducción:** El dolor no es menos intenso para los niños que para los adultos, aunque los pacientes pediátricos no sepan o no puedan expresarse. Durante los últimos años los conocimientos sobre el tratamiento del dolor en niños han mejorado considerablemente, demostrándose como erróneos ciertos conceptos que hasta ahora habían limitado el adecuado control del dolor en este grupo de pacientes.

**Objetivos:** Conocer si existen diferencias en la sensibilización y la actitud entre padres y madres ante el dolor de sus hijos en nuestra población de estudio. **Material y métodos:** Estudio transversal mediante cuestionario autoadministrado para padres y madres que acudieron a consultas de urgencias o atención primaria durante junio de 2015.

**Resultados:** Se obtuvieron 100 respuestas, de ellas el 77.3% eran de madres y sólo el 22.7% eran de padres. Para el 41.1 % de las madres el dolor en Pediatría es un problema poco frecuente, frente al 23.8%

de los padres. El 40.9% de los padres opinan que se percibe con menor intensidad que los adultos, frente al 25.3% de las madres, sin embargo mayor porcentaje de madres considera que los niños apenas recuerdan el dolor (54.7% frente a 36.4% de los padres).

Ante la pregunta de si los niños son más sensibles a las reacciones adversas de los fármacos que los adultos, ambos grupos consideran que lo son (por encima del 60%). El mismo porcentaje de padres y madres son capaces de reconocer si su hijo tiene dolor (95%).

Más del 40% de ambos grupos utilizan las medidas no farmacológicas como primera opción para tratar el dolor. El 26% de las madres en primer lugar administra un medicamento, frente al 13.6% de los hombres. Una cuarta parte de ambos sexos acuden a su pediatra en primer lugar. El 17.6% de las madres y el 42.9% de los padres cree que se trata en exceso el dolor en los niños. La mayoría de los dos grupos utilizan el ibuprofeno como primer fármaco.

Conclusiones: En nuestra pequeña muestra no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas entre las opiniones y actuación de los padres y las madres. Aunque en general existe escasa conciencia y desconocimiento del manejo del dolor. Se plantea la necesidad de mejora en éste ámbito, conjuntamente con los profesionales sanitarios, para ayudar a

nuestros niños a disminuir el dolor y sus consecuencias.

PROGRAMA MULTIFACTORIAL DE HIGIENE DE MANOS:IMPACTO SOBRE EL CONSUMO DE RECURSOS SANITARIOS EN INFECCIONES MÁS FRECUENTES EN NIÑOS SANOS

Romy Yui Hifume; Esperanza Jiménez Nogueira; IreneMartínez Martínez; María del Mar Galán Requena;Andrea Díaz Ruano; Antonio Bonillo Perales; ErnestinaAzor Martínez

Hospital Torrecárdenas Centro de Salud Virgen del Mar.

---

**INTRODUCCIÓN:**La asistencia a Escuelas Infantiles/Centros de Educación Infantil(EI/CEI) aumenta el riesgo de infecciones, incrementando el absentismo y generando mayor consumo de recursos sanitarios. La OMS mantiene que el lavado de manos es la medida más eficaz para prevenir la transmisión de infecciones, lo que podría mejorar tras la implantación de un programa de higiene de manos que incluya el uso de gel hidroalcohólico.

**OBJETIVOS:** Evaluar la efectividad de un programa multifactorial de higiene de manos sobre la prescripción de fármacos y la asistencia a atención primaria(AP) y servicio de urgencias(SU), debido a infecciones respiratorias(IR) e infecciones gastrointestinales(IG) en niños/as sanos/as asistentes a EI/CEI.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio controlado/aleatorizado/abierto, incluyó 268 niños entre 0-3 años asistentes a 7 EI/CEI de Almería, entre Noviembre-2013/Junio-2014. Se distribuyeron en: grupo gel hidroalcohólico(GG)(95niños/as), grupo agua y jabón (GJ ) (80niños/as), y grupo control (GC) (93niños/as). En GG y GJ

se realizaron talleres de: higiene de manos/transmisión de infecciones/fiebre. En GC talleres de hábitos de alimentación. Los padres de los niños con absentismo rellenaron cuaderno de recogida de datos con los síntomas, tratamiento y consultas en AP y/o SU. Previamente rellenaron hoja informativa y consentimiento informado.

**RESULTADOS:** Analizamos 268 niños/as (♂135/♀133). En los tres grupos las características sociodemográficas y los hábitos de higiene de manos fueron similares. Se registraron 1.621 episodios debido a IR y 228 debido a IG. La prescripción de medicamentos y/o material sanitario fue menor en el GG( $p=0.081$ ), destacando una disminución de antitérmicos( $p<0.016$ ) y antibióticos( $p>0.05$ ) en el GG debido a IR. En las IG hubo una disminución en la prescripción de antitérmicos en el GG ( $p>0.05$ ). Las consultas en AP por IR fueron: 484 GC vs 430 GJ vs 302 GG ( $p<0.001$ ); y por IG: 55 GC vs 59 GJ vs 44 GG( $p<0.009$ ). Y las consultas en SU por IR fueron: 90 GC vs 64 GJ vs 52 GG; y por IG: 17 GC vs 12GJ vs 15 GG( $p>0.005$ ).

CONCLUSIONES:El programa multifactorial de higiene de manos, que incluye el uso de gel hidroalcohólico, disminuye la incidencia de IR e IG, además genera una disminución

de las consultas médicas en AP y en SU, disminuyendo así la prescripción de fármacos.

## LESIÓN DESMIELINIZANTE EN BULBO. A PROPÓSITO DE UN CASO

Paula Vidal Lana; María Ramírez Álvarez; Mari Ángeles Avilés Tirado; Rocío Calvo Medina;  
Jacinto Martínez Antón; Antonio Urda Cardona

Hospital Materno-Infantil de Málaga

---

**INTRODUCCIÓN:** Las enfermedades desmielinizantes del sistema nervioso central tienen un amplio espectro de presentación, difieren en sus hallazgos patológicos, clínica, tiempo de evolución, gravedad y respuesta al tratamiento. Se presenta un caso de lesión desmielinizante única en bulbo, diagnosticada tras un primer brote sintomático en un niño de 13 años previamente sano.

### DESCRIPCIÓN DEL CASO:

Niño de 13 años con cuadro de hipo incohercible y vómitos postprandiales de 2 semanas de evolución, tratados con clorpromazina sin mejoría. Rx de tórax y abdomen, ecografía abdominal y ECG normales.

Consulta por persistencia de los síntomas y aparición de focalidad con asimetría en la protrusión lingual y desviación de la úvula hacia la izquierda, inicio de disartria, marcha en tándem inestable y mínimo temblor fino. Afebril. Sin otra sintomatología asociada. Analítica sin alteraciones. Se realiza TC craneal normal. RMN craneal: lesión dorsolateral bulbar

izquierda que realiza en secuencia T2 y FLAIR. Se plantea el diagnóstico diferencial entre origen inflamatorio/infeccioso o tumoral. RMN medular: sin alteraciones. Empeoramiento neurológico durante las primeras 96 horas tras el ingreso: disfagia progresiva, nistagmo, vértigo y parestesias en dedos de la mano izquierda. Bioquímica y citología de LCR sin alteraciones. Bandas oligoclonales en LCR negativas. Serología infecciosa sin relevancia. Perfil de autoinmunidad negativo, excepto Ac NMO IgG positivos. Potenciales evocados alterados en vía visual izquierda y extremidad inferior izquierda, características desmielinizantes. PET-TC-metionina: sin captación. A las 72 horas de ingreso se inicia tratamiento con bolos de metilprednisolona durante 8 días, seguido de administración de inmunoglobulina durante 5 días, con remisión progresiva de los síntomas.

### DISCUSIÓN:

En el diagnóstico diferencial de las lesiones desmielinizantes del troncoencéfalo, se deben tener en cuenta tanto la esclerosis múltiple (EM) como la neuromielitis óptica

de Devic(NMO). Hasta hace unos pocos años, se pensaba en NMO como una variante de EM. Sin embargo, el descubrimiento del anticuerpo NMO-IgG ha planteado su diferenciación por ser una entidad que presenta importantes diferencias inmunopatológicas, clínicas, de pronóstico y de respuesta al tratamiento.

Hoy en día se considera la prueba de laboratorio más importante en el diagnóstico de NMO, debiendo ir acompañada de criterios clínicos. Respecto a nuestro caso, cabe destacar la positividad de dicho anticuerpo, así como la presencia de síntomas muy específicos de NMO.