

VOX paediatrica

ÓRGANO DE EXPRESIÓN DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ANDALUCÍA OCCIDENTAL Y EXTREMADURA

Y
PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ANDALUCÍA ORIENTAL CEUTA Y MELILLA

<http://www.spaoyex.es/>

Volumen XXIV N°2 Octubre 2017

Publicación semestral

DESDE LA DIRECCIÓN:

Dr. José Del Pozo Machuca

EDITORIAL

XXIV Congreso Nacional de la Sociedad Española de Medicina de la adolescencia (SEMA)

ORIGINALES:

Estudio epidemiológico de factores ambientales comparativo sobre la percepción y hábitos de salud de las familias andaluzas respecto de las españolas sobre nutrición infantil
Cristóbal Coronel Rodríguez, Anselmo Hernández Hernández, Eduardo González Zorzano, Manuel Escolar Jurado, Aurora Garre Contreras, María Cinta Guisado Rasco

Valoración antropométrica tras tratamiento con hormona de crecimiento en un grupo de niños nacidos pequeños para la edad gestacional
Inés Porcar Cardona, Rocío Barrientos Orta, Rafael Espino Aguilar.

Lactancia materna en la Maternidad del Hospital Universitario Ntra. Sra. de Valme (Sevilla). Análisis de situación y áreas de mejora
Irene López Barea, Javier Casanovas Lax

Morbilidad, seguimiento clínico y tratamiento con hormona de crecimiento del niño nacido pequeño para su edad gestacional
Laura Galán Bueno, Francisco Javier Arroyo Díez, Valentín Moreno Carbonell, Manuela Núñez Estévez, Jesús González de Buitrago Amigo, Emilia Hidalgo-Barquero del Rosal.

Asistencia a neonatos menores de 15 días en el servicio de urgencias de un hospital pediátrico terciario
María Asunción Pino Gálvez, Ana Belén López Mármol, Deborah Trassierra Molina, Alex Francisco Núñez Adán, María Victoria Rodríguez Benítez

REVISIONES Y ACTUALIZACIONES:

Urgencias y situaciones críticas en atención primaria II
Rocío Risquete García, María José Lirola Cruz

Aproximación al diagnóstico de la proteinuria en el niño.
Alejandra Méndez Sánchez, Belén Pérez Basterrechea, Flor Ángel Ordóñez Álvarez, Venancio Martínez Suárez

CASOS Y NOTAS CLÍNICAS:

Displasia septo-óptica: una alteración neuroendocrina infrecuente
Julia Prados Mezcuca, Juan Diego Carmona Ponce, Javier Casanovas Lax, Antonio Millán Jiménez, Rafael Espino Aguilar

Hiperplasia suprarrenal congénita forma pierde sal. Dificultad en el diagnóstico molecular
Esperanza Lepe Balsalobre, M^o del Mar Viloria Peñas, Julia Prados Mezcuca, Mariagracia Zarate Bertolini, Antonio Moro Ortiz, Rafael Espino Aguilar

Trombocitopenia inmune primaria por citomegalovirus
Porcar Cardona I, Garzón Murillo C, Osuna Vera AA, Sánchez Martínez E, Espino Aguilar R.

LA VOX DEL RESIDENTE:

Hemólisis aguda con lesiones cutáneas
Carlos Alcaide Álvarez, Ana María Pareja Bosch, Pablo Delgado Gómez

Bultomas en región occipital y temporal en niño de dos años
María Clara Jijón Andrade, Carmen López Lorente, David Plaza Oliver, Josué Pérez Sanz, Víctor Quintero Calcaño

IN MEMORIAM:

Dr. Carlos Miguélez Lago
Rafael Espino Aguilar

Normas para la presentación de trabajos



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ANDALUCÍA ORIENTAL



ISSN 1133-2778

VOX paediatrica

Órgano de Expresión de la Sociedad de Pediatría de Andalucía Occidental y Extremadura
<http://www.spaoyex.es/>

C O N S E J O E D I T O R I A L

DIRECTOR FUNDADOR:

Dr. Antonio González-Meneses y
González-Meneses †

DIRECTOR EJECUTIVO:

Dr. José del Pozo Machuca
(Sevilla)

SUBDIRECTORES EJECUTIVOS:

Dr. Cristóbal Coronel Rodríguez (Sevilla)
Dr. Rafael Espino Aguilar (Sevilla)
Dr. Eduardo Ortega Páez (Granada)

SECRETARIOS DE REDACCIÓN:

Dr. Anselmo Andrés Martín (Sevilla)
Dr. Ramón Cañete Estrada (Córdoba)
Dr. Javier Díez-Delgado Rubio (Almería)
Dr. José Antonio Martín García (Granada)

COMITÉ DE REDACCIÓN:

Dr. Enrique Galán Gómez (Badajoz)
Dra. Ester Ocete Hita (Granada)
Dr. Carlos Valdivia Jiménez (Málaga)

COMISIÓN EJECUTIVA

Junta Directiva de la Sociedad de Pediatría de Andalucía Occidental y Extremadura

Presidente:

Dr. Joaquín Ortíz Tardío

Vicepresidente 1º:

Dr. Enrique Galán Gómez

Vicepresidente 2º:

Dr. Cristóbal Coronel Rodríguez

Secretario General:

Dr. Manuel Navarro Villén

Tesorero:

Dr. Eduardo López Laso

Vocales

Badajoz:

Dra. Emilia Hidalgo-Barquero del Rosal

Cáceres:

Dr. José Antonio Lozano Rodríguez

Cádiz:

Dr. Francisco Macías López

Córdoba

Dr. José Rumbao Aguirre

Huelva:

Dr. Eduardo Martínez-Boné Montero

Sevilla:

Dra. Beatriz Espín Jaime

Cirugía Pediátrica:

Dr. Emilio Blesa Sánchez

Director de Vox Paediatrica:

Dr. José del Pozo Machuca

Director Página web:

Dr. Jaime Cuervo Valdés

Junta Directiva de la Sociedad de Pediatría de Andalucía Oriental

Presidente:

D. Julio Romero González

Vicepresidente:

Dª. Guadalupe del Castillo Aguas

Secretario:

D. José Antonio Hurtado Suazo

Tesorero:

Dª. Mª Mar Rodríguez Vázquez del Rey

Vocal por Almería:

D. Fernando Galán Muñoz

Vocal por Granada:

D. José Emilio Callejas Pozo

Vocal por Jaén:

Dª. Concepción Sierra Córcoles

Vocal por Málaga:

D. José Manuel González Gómez

Vocal por Ceuta y Melilla:

Dª. Mª Rosa Peláez Hervás

Vocal por Especialidades:

Dª. Olga Escobosa Sánchez

Vocal de Pediatría Ambulatoria:

D. Eduardo Ortega Páez

Vocal de los Pediatras Jubilados:

D. Francisco Sánchez Prados

COMITÉ EDITORIAL

G. Ariceta Iraola (Barcelona)

F. Argüelles Martín (Sevilla)

E. Blesa Sanchez (Badajoz)

A. Bonillo Perales (Almería)

J. Cardesa García (Badajoz)

A. Carmona Martínez (Sevilla)

J.A. Conejero Casares (Sevilla)

F. Coserría Sánchez (Sevilla)

G. Del Castillo Agua (Málaga)

I. Gómez de Terreros (Sevilla)

J. González Hachero (Sevilla)

A. González-Meneses López (Sevilla)

R. Hernández Rastrollo (Badajoz)

Mª Inés Hidalgo Vicario (Madrid)

M. Luque Moreno (Córdoba)

J. Maldonado Lozano (Granada)

V. Martínez Suárez (Oviedo)

C. Miguélez Lago (Málaga)

A. Molina Carballo (Granada)

J.A. Molina Font (Granada)

A. Muñoz Hoyos (Granada)

M. Navarro Merino (Sevilla)

E. Narvona López (Granada)

I. Obando Santaella (Sevilla)

L. Ortega Martos (Granada)

J. Ortiz Tardío (Cádiz)

J. Pérez Navero (Córdoba)

J. Pozo Román (Madrid)

E. Quiroga Cantero (Sevilla)

J. Rodríguez Sacristán (Sevilla)

Mª M. Rodríguez Vázquez del Rey
(Granada)

Susana Roldán Aparicio (Granada)

J. Romero González (Granada)

J. Ruiz-Canela Cáceres (Sevilla)

VOX paediatica

VOX PAEDIATRICA es el órgano de Expresión de la Sociedad de Pediatría de Andalucía Occidental y Extremadura.

VOX PAEDIATRICA acepta artículos de revisión (bajo la forma de estado del arte o tópicos de importancia clínica que repasan la bibliografía internacional más relevante), comunicaciones cortas (incluidas en la sección de información) y cartas al director (como fórum para comentarios y discusiones acerca de la línea editorial de la publicación).

© Reservados todos los derechos. Absolutamente todo el contenido de VOX PAEDIATRICA está protegido por las leyes vigentes referidas a los derechos de propiedad intelectual.

Todos los artículos publicados en VOX PAEDIATRICA están protegidos por el Copyright, que cubre los derechos exclusivos de reproducción y distribución de los mismos. Los derechos de autor y copia (Copyright) pertenecen a VOX PAEDIATRICA conforme lo establecido en la Convención de Berna y la Convención Internacional del Copyright. Todos los derechos reservados.

De conformidad con lo dispuesto en el artículo 534 bis del Código Penal vigente en España, podrán ser castigados con penas de multa y privación de libertad quienes reprodujeran o plagiaran, en todo o en parte, una obra literaria, artística o científica fijada en cualquier tipo de soporte sin la preceptiva autorización.

Los editores no podrán ser tenidos por responsables de los posibles errores aparecidos en la publicación ni tampoco de las consecuencias que pudieran aparecer por el uso de la información contenida en esta revista.

La inclusión de anuncios en VOX PAEDIATRICA no supone de ninguna forma un respaldo o aprobación de los productos promocionales por parte de los editores de la revista o sociedades miembros, del cuerpo editorial y la demostración de la calidad o ventajas de los productos anunciados son de la exclusiva responsabilidad de los anunciantes.

El uso de nombres de descripción general, nombres comerciales, nombres registrados... en VOX PAEDIATRICA, incluso si no están específicamente identificados, no implica que esos nombres no estén protegidos por leyes o regulaciones. El uso de nombres comerciales en la revista tiene propósitos exclusivos de identificación y no implican ningún tipo de reconocimiento por parte de la publicación o sus editores.

Las recomendaciones, opiniones o conclusiones expresadas en los artículos de VOX PAEDIATRICA son realizadas exclusivamente por los autores, de forma que los editores declinan cualquier responsabilidad legal o profesional en esta materia. Los editores no se hacen responsables del incumplimiento de las leyes de propiedad intelectual por cualesquiera de los autores.

Edita

SPAOPYEX

Maquetación

Gráficas Manuel Díaz Acosta S.L.

Imprime

Gráficas Manuel Díaz Acosta S.L.

ISSN

1133-2778

Depósito Legal

SE-1081-2010

Colabora

SPA0

Publicación semestral (2 números al año)

Suscripción gratuita

Normas publicación: <http://www.spaoyex.es/voxp>

Protección de datos: La Sociedad de Pediatría de Andalucía Occidental y Extremadura declara cumplir lo dispuesto por la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de datos de Carácter Personal

Acceso gratuito al texto íntegro de la publicación, disponible desde el año 1.999.

© Sociedad de Pediatría de Andalucía Occidental y Extremadura
Visítenos en INTERNET: www.spaoyex.es



e-revist@s

paperblog



pediadic



DULCINEA

Derechos de copyright y las condiciones de auto-archivo de revistas científicas españolas

Medscape
from WebMD

e-revist@s

Latindex nº de folio 8125

S U M A R I O

Volumen XXIV, Número 2, Octubre 2017
Publicación semestral

Desde la Dirección:	5
<i>Dr. José Del Pozo Machuca</i>	
Editorial	
XXIV Congreso Nacional de la Sociedad Española de Medicina de la adolescencia (SEMA).....	7
Originales:	
Estudio epidemiológico de factores ambientales comparativo sobre la percepción y hábitos de salud de las familias andaluzas respecto de las españolas sobre nutrición infantil.....	11
<i>Cristóbal Coronel Rodríguez, Anselmo Hernández Hernández, Eduardo González Zorzano, Manuel Escolar Jurado, Aurora Garre Contreras, María Cinta Guisado Rasco</i>	
Valoración antropométrica tras tratamiento con hormona de crecimiento en un grupo de niños nacidos pequeños para la edad gestacional	23
<i>Inés Porcar Cardona, Rocío Barrientos Orta, Rafael Espino Aguilar.</i>	
Lactancia materna en la Maternidad del Hospital Universitario Ntra. Sra. de Valme (Sevilla). Análisis de situación y áreas de mejora.....	30
<i>Irene López Barea, Javier Casanovas Lax</i>	
Morbilidad, seguimiento clínico y tratamiento con hormona de crecimiento del niño nacido pequeño para su edad gestacional	38
<i>Laura Galán Bueno, Francisco Javier Arroyo Díez, Valentín Moreno Carbonell, Manuela Núñez Estévez, Jesús González de Buitrago Amigo, Emilia Hidalgo-Barquero del Rosal.</i>	
Asistencia a neonatos menores de 15 días en el servicio de urgencias de un hospital pediátrico terciario ..	46
<i>María Asunción Pino Gálvez, Ana Belén López Mármol, Deborah Trassierra Molina, Alex Francisco Núñez Adán, María Victoria Rodríguez Benítez</i>	
Revisiones y Actualizaciones:	
Urgencias y situaciones críticas en atención primaria II	51
<i>Rocío Risquete García, María José Lirola Cruz</i>	
Aproximación al diagnóstico de la proteinuria en el niño.....	60
<i>Alejandra Méndez Sánchez, Belén Pérez Basterrechea, Flor Ángel Ordóñez Álvarez, Venancio Martínez Suárez</i>	
Casos y Notas clínicas:	
Displasia septo-óptica: una alteración neuroendocrina infrecuente.....	69
<i>Julia Prados Mezcuca, Juan Diego Carmona Ponce, Javier Casanovas Lax, Antonio Millán Jiménez, Rafael Espino Aguilar</i>	
Hiperplasia suprarrenal congénita forma pierde sal. Dificultad en el diagnóstico molecular.....	73
<i>Esperanza Lepe Balsalobre, M^o del Mar Vitoria Peñas, Julia Prados Mezcuca, Mariagracia Zarate Bertolini, Antonio Moro Ortiz, Rafael Espino Aguilar</i>	
Trombocitopenia inmune primaria por citomegalovirus	76
<i>Inés Porcar Cardona, Carmen Garzón Murillo, Andrés Osuna Vera, Esperanza Sánchez Martínez, Rafael Espino Aguilar R.</i>	
La Vox del Residente:	
Hemólisis aguda con lesiones cutáneas	81
<i>Carlos Alcaide Álvarez. Ana María Pareja Bosch. Pablo Delgado Gómez</i>	
Bultomas en región occipital y temporal en niño de dos años	84
<i>María Clara Jijón Andrade, Carmen López Lorente, David Plaza Oliver, Josué Pérez Sanz, Víctor Quintero Calcaño</i>	
In Memoriam:	
Dr. Carlos Miguélez Lago	87
<i>Rafael Espino Aguilar</i>	
Normas para la presentación de trabajos.....	90

32

CONGRESO NACIONAL Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

Málaga 25 al 27 Octubre 2018 Palacio de Congresos de Málaga



sepeap
Sociedad Española de Pediatría
Extrahospitalaria y Atención Primaria



Secretaría Técnica: GRUPO PACIFICO
María Cubí, 4 • 08004 Barcelona
Tel: 932 388 777 • Fax: 932 367 488
E-mail: congreso@sepeap@pacifico-meetings.com
www.sepeap.org



Desde la Dirección

“El éxito es simple si se hace lo que es correcto, de la manera correcta y en el momento adecuado”

Arnold H. Glasow

Dr. José Del Pozo Machuca
Director Ejecutivo de Vox Paediatrica

Corría el año 2009, cuando la Junta Directiva de la Sociedad de Pediatría de Andalucía Occidental y Extremadura (SPAOPYEX), presidida por el Dr. Joaquín Ortiz Tardío, me honraba con el ofrecimiento de la Dirección de la revista Vox Paediatrica, Órgano de Expresión de la SPAOPYEX. Tras haber dejado la dirección de la revista Pediatría Integral, Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria, y Órgano de Expresión de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP), que tuve el honor de fundar y dirigir. Probablemente, debieron estimar que, mi experiencia podía ser útil para coordinar una nueva etapa de la revista, tras la dimisión del Dr. Ramón Hernández Rastrolo. No dudé en aceptar el reto, porque interpretaba que era el momento oportuno para que, parafraseando a Arnold H. Glasow, si tomaba actitudes correctas, como podía ser adecuar la línea editorial a los nuevos tiempos, en consonancia con la competencia de las publicaciones on-line; actualizar y modernizar el diseño de la revista y, con la idea más sólida e ilusionante que era, conseguir una mayor colaboración de los miembros de la Sociedad, animándolos a una mayor aportación de su producción científica, enriqueciendo los contenidos de la revista. Sabía que si me rodeaba de un Equipo competente: trabajador, que la idea le ilusionara, con capacidad organizativa, gran formación científica y profesional, y dispuesto al sacrificio altruista que significa el trabajo de editar una revista científica, el éxito nos acompañaría. En efecto, el nombramiento de los Subdirectores Dres. Cristóbal Coronel Rodríguez y Rafael Espino Aguilar, respectivamente, fue la clave para el éxito que, aparte falsas modestias, ha alcanzado la revista en los últimos números de esta nueva etapa.

Se vivían malos tiempos para la supervivencia de la prensa científica impresa porque se encontraba en cierto modo amenazada, cada vez más como hemos reconocido, por el auge que la divulgación electrónica adquiría, de forma extraordinaria, vía on-line. Refiriéndonos a Vox Paediatrica, revista de publicación

semestral, donde se publican informes sobre nuevas investigaciones, originales, revisiones, notas clínicas, artículos especiales, comunicaciones libres presentadas en la Reuniones Científicas de la SPAOPYEX y en las conjuntas con la SPAO, efemérides, etc.; sufría la misma presión por lo que se llegó incluso en Asamblea general de la Sociedad -nombrado ya el nuevo Equipo de Dirección-, a plantear la supresión de su publicación en papel. Afortunadamente para nuestro proyecto, el buen sentido de la Asamblea, pese a la oposición de algún miembro, se consiguió la continuidad simultánea de forma electrónica y papel. Somos conscientes de que las revistas científicas que son publicaciones periódicas de Sociedades Científicas sin ánimo de lucro, que se editan para aumentar su prestigio institucional, facilitando la difusión del conocimiento, creado por sus miembros, estimulando la cultura científica de sus lectores. Recogen, por ello, los progresos científicos de las distintas ramas de la ciencia médica, con el objetivo de que, con su divulgación, mantener una formación continuada que colabore a la buena praxis en el ejercicio de la profesión.

Pese a las muchas dificultades mencionadas, fundamentalmente de financiación, mantenemos el compromiso de promover en todos los miembros de nuestra Sociedad la ilusión de la investigación y la publicación de conocimientos, como herramientas válidas que refuerzan el prestigio de la Pediatría en nuestro ámbito geográfico pediátrico. La voluntad desde el principio del Equipo de Dirección de Vox Paediatrica, ha sido que traspasara los límites geográficos marcados desde de su fundación en el año 1993, bajo la presidencia de la SPAOPYEX, del Prof. Armando Romanos, que estaba limitada a Andalucía Occidental y Extremadura. Proyecto que no se ha conseguido culminar satisfactoriamente, pese a la ilusión que puso el Equipo de Dirección y la propia Junta Directiva de la SPAOPYEX. Me refiero a la idea que teníamos de que la Sociedad de Pediatría de Andalucía Oriental (SPAO) participara en la Edición de la revista de forma proporcional al número de miembros,

respectivamente, de las dos Sociedades. Sin embargo el éxito total no se consiguió satisfactoriamente ya que la Junta Directiva de la SPAO consideró y acordó únicamente que, en su ámbito geográfico, la revista solo se distribuya vía on-line colgada en su Web. Ello ha significado que la distribución en formato papel, por correo postal al domicilio de cada socio, se realice sólo a los miembros de la SPAOYEX. Habría que tener en cuenta que casi al doblarse la cantidad de ejemplares impresos, de cada número, el precio unitario bajaría de forma tan significativa, que algunos números, saldrían, como hemos comentado anteriormente, con costo probablemente cero. Esperamos que la Junta Directiva de la SPAO, considere el Contrato que tenemos firmado entre las dos Sociedades para que, en un futuro próximo, la revista pueda distribuirse en formato papel a los pediatras de toda Andalucía, Extremadura, Ceuta y Melilla.

Nuestro primer reto fue mantener el compromiso de elevar el prestigio científico de la revista y, entre una de las medidas que estimamos imprescindibles, fue considerar que, en las revistas científicas de prestigio reconocido, los trabajos que se pretenden publicar son revisados por Referees, pertenecientes a la comunidad científica y especialidades pediátricas, que actúan como árbitros en el intento de asegurar un mínimo de estándares de calidad, que aseguren una validez científica como proyecto fundamental de que la revista alcance un alto nivel de prestigio y que los artículos publicados en cada número representen lo más actual en la investigación en el campo que abarca la revista. Apoyados en ese ilusorio proyecto quisimos, con una estrategia y una metodología contrastada, y consensuada, por el Equipo de Dirección, comenzar la andadura con la publicación del número 1 del Volumen 17 que vio la luz en la primavera del año 2010. Después de publicado el último número (Nº 1 VOLUMEN XXIV-Mayo/2017), estimamos que los objetivos se han alcanzado gracias al esfuerzo y eficacia de los distintos Referees, que han venido altruistamente prestando su valiosa colaboración, con sus recomendaciones y sugerencias a los autores, mejorando con ello el nivel exigido. Que la revista haya sido admitida en distintos Índices, es exponente claro de que se van alcanzado los roles de éxito que nos habíamos propuesto, desde el comienzo de la andadura. Tampoco hemos olvidado a los pediatras en formación y, por ello, fundamos la Sección de La Vox de Residente, que tanto éxito está alcanzado.

Desde el punto de vista financiero pretendemos, intentando al menos, recuperar el costo de la publicación de cada número publicado, para no gravar la tesorería de la Sociedad; pero, además, no renunciamos a la posibilidad de conseguir beneficios con la publicación de la revista para, con un posible superávit, perfeccionar la calidad de la misma, e incluso, organizar otras actividades dentro de proyectos de formación continuada. Por ello no renunciamos a animar a la Industria farmacéutica y de Dietética infantil, o a cualquier Empresa relacionada

con la infancia, a participar en el noble proyecto de la divulgación científica, que repercute, sin duda, en beneficio de la salud del niño y del adolescente. En este sentido me cabe felicitar, y agradecer, las colaboraciones que, hasta la fecha, hemos recibido de dichas Casas comerciales, que han sido generosas en los últimos números publicados, llegando incluso a que el coste de los últimos números haya sido prácticamente testimonial.

Han pasado 8 años desde que el nuevo Equipo se hacía cargo de la dirección de la revista, lo que equivale a dos mandatos consecutivos de la Junta Directiva de la SPAOYEX. Pretendo, con estas reflexiones, "Desde la Dirección", hacer una especie de recuerdo o resumen de nuestra labor en estos años, complicados para la prensa científica editada en papel que no pensamos soslayar. En estas reflexiones podría enumerar los distintos trabajos de los números publicados; pero dado que, probablemente, muchos Socios/lectores de la revista la conserven y/o coleccionen, y si no, saben que todos los números están colgados en nuestra web, y pueden ser ellos los que los revisen, consultan y valoren, por lo que huelga la enumeración. Por lo que no tiene sentido detallar el número de Originales, Artículos especiales, Notas clínicas, Críticas de libros, Efemérides, Informaciones, etc. Que se han publicado en los últimos números.

En la CVI Reunión Científica de la Sociedad de Pediatría de Andalucía Occidental y Extremadura, que se celebrará en Córdoba el 25 de noviembre 2017, se renovará la Junta Directiva de la Sociedad. Otro objetivo de estas reflexiones, "en voz alta", es comunicar en la Sección "Desde la Dirección", a todos los Socios y lectores de la revista, que considero que se trata de la oportunidad ideal para poner, la dirección de la misma, a la disposición de la nueva Junta, que se proclame en la Asamblea General Extraordinaria correspondiente, con renuncia irrevocable al cargo. Considero que la revista ha conseguido los logros que me había propuesto al asumir la responsabilidad de la misma. Estimo que es conveniente que nuevos gestores, que pueden salir de los reconocidos expertos que han colaborado conmigo, y que aportarían nuevas ideas y nuevos proyectos, para que asumieran con su experiencia la nueva responsabilidad. Han sido años de mucha ilusión, de mucho trabajo, de contrariedades múltiples y de sacrificios; pero gracias también a la eficacia, al tesón y al esfuerzo de los Subdirectores, Dres. Coronel Y Espino, que han colaborado tan eficaz y estrechamente conmigo, ha propiciado que con su participación, pueda dejar la dirección, con la conciencia tranquila del deber cumplido. Gracias también a la colaboración de los Referees, de los Secretarios de Redacción y los Comités de Redacción y Editorial, respectivamente, y a la generosidad de la Casas comerciales que, con su esfuerzo, han ayudado al sostenimiento y buena imagen de la revista. Animo a que todos sigan colaborando con ella, lo que redundará en beneficio de la salud y el bienestar del niño y del adolescente.



Introducción

XXIV Congreso Nacional de la Sociedad Española de Medicina de la adolescencia (SEMA)

Sevilla, 2 y 3 de marzo de 2018

Queridos amigos y compañeros:

Los próximos días 2 y 3 de marzo, se celebrará en Sevilla el XXIV Congreso nacional de la Sociedad Española de medicina de la Adolescencia (SEMA), el que un grupo de compañeros pediatras tenemos el placer de organizar y al que le hemos puesto muchas ganas, trabajo y gran ilusión.

La SEMA es una sociedad científica y profesional fundada en 1987 que además de otras actividades, organiza periódicamente su Congreso/Curso anual al que acuden los profesionales interesados en la Medicina de la Adolescencia (fundamentalmente Pediatras pero también Médicos de Familia, Paidopsiquiatras, Psicólogos, Enfermeros, Trabajadores Sociales, Matronas etc.). Desde 2009 los años impares realiza un curso de formación y los años pares su Congreso, en diferentes lugares de la geografía española.

La SEMA tiene como meta conseguir la atención de la salud integral de los adolescentes, abordando los aspectos físicos, psicológicos, emocionales y sociales en los diferentes niveles de atención. Este periodo de la vida, creemos que en la actualidad, no recibe suficiente atención por parte de los profesionales sanitarios, ni es reconocida su trascendencia para el futuro de la sociedad. Así, asistimos a un descenso en el número y trascendencia de las enfermedades infecciosas (en parte debida a la ampliación del calendario vacunal) y enfermedades nutricionales. Pero por otro lado, nuestros adolescentes continúan estando expuestos a diferentes trastornos orgánicos y a muchos riesgos, como son: los accidentes que constituyen su principal causa de muerte, la violencia, el uso de tabaco, alcohol y otras drogas; la conducta sexual arriesgada; los problemas de relación con padres, amigos, escuela, las nuevas tecnologías de la información y comunicación (TICs) y los trastornos psiquiátricos entre otros, todos ellos con gran incidencia, trascendencia y gravedad que además van en aumento. Es preciso tener en cuenta

que todos ellos están relacionados con su estilo de vida y que con una alta probabilidad van a continuar en la edad adulta y que además son prevenibles actuando en tiempo, modo y forma adecuado.

Si bien los pediatras de Atención Primaria estamos vaciando los hospitales de niños, con estadísticas de ocupación y camas de ingreso en progresiva disminución, nos encontramos ante una patología para el que en muchos casos no estamos preparados ni hemos sido formados de forma adecuada.

Hemos elaborado un programa atractivo, con el fin de poner al día temas frecuentes y actuales. Los objetivos del Congreso han sido: en primer lugar, ser un punto de encuentro de pediatras y otros profesionales de muy variadas disciplinas, para conocer, compartir y abordar los problemas de salud de los jóvenes. En segundo lugar, que estos profesionales adquieran conocimientos y habilidades para poder abordar con eficacia las necesidades y problemas propios de esta edad, así como sensibilizar y despertar el interés tanto de los profesionales sanitarios, la administración y la sociedad en general por esta etapa de la vida.

Para el Comité Organizador y para mí, es una gran satisfacción dedicar un tiempo a actualizar nuestras habilidades clínicas y académicas. Deseamos un congreso moderno, con rigor, huir de lecciones magistrales y hacerlo participativo a todos los asistentes. Los tiempos cambian y necesariamente nuestro modelo de congreso también debe hacerlo. Para ello, esperamos no defraudaros en este objetivo pues contamos con mesas redondas, talleres, casos clínicos y un simposio sobre vacunas y TDAH.

La Sociedad ha realizado un gran esfuerzo, para poder contar con la presencia de compañeros de reconocido prestigio, tanto en España como en el extranjero, para que nos actualice y transmita sus conocimientos respecto a la salud integral de la Adolescencia, deseando que encuentren en el congreso un espacio

para compartir sus experiencias y mejorar sus competencias, con su esfuerzo e ilusión.

Al Congreso esperamos que asistan más de 200 profesionales sanitarios, incluyendo una alta participación de médicos residentes, y que a él se presenten múltiples comunicaciones. Se entregaran 2 premios, a las mejores de estas comunicaciones a criterio del comité científico, dotados además económicamente, que serán presentadas de forma oral; siendo el resto expuestas en formato de posters.

Se ha solicitado la Acreditación de la Jornada por la Agencia de Calidad sanitaria de Andalucía (ACSA) equivalente a la Comisión Nacional de Formación Continuada del Sistema Nacional de Salud, actualmente pendiente de recibir resultados de su evaluación.

No puedo terminar sin mostrar mi agradecimiento a los ponentes y moderadores, a los miembros de los Comités Científico y Organizador, y a todas las personas y entidades que colaboran sin los cuales no sería posible el desarrollo de este Congreso. Y por supuesto, no podemos olvidar la inestimable colaboración de la industria farmacéutica, fundamental en muchísimas ocasiones para nuestra formación, a las que estaremos agradecidos de que nos ayude y acompañe en este evento para la consecución de los objetivos marcados. Pues si bien siempre esta participación está en continua revisión y conflicto, no dejamos de reconocer su apoyo y, si no se hace, es un ejercicio de doble moral y claro cinismo y estamos seguros, que su contribución será de gran interés para los congresistas.

Por otro lado, nos hemos propuesto buscar la máxima eficiencia más que la austeridad en este Congreso, buscando para ello una sede que reúne comodidad y servicio: con buenos accesos desde aeropuerto y estación del AVE. Además contamos con salas

suficientes y muy próximas entre sí y a la secretaría técnica, zona comercial y de restauración en mismo Hotel de alojamiento que la sede científica, para lograr estos objetivos de ciencia y hospitalidad que deseamos como anfitriones.

Todo el comité organizador y científico hemos participado en la preparación de nuestro congreso y os esperamos con ilusión en nuestra ciudad, a la que estamos seguros tendréis tiempo de visitar y disfrutar.

Tras la Conferencia Extraordinaria “Blas Taracena de Piñal” en una sesión plenaria, se dará por finalizada, el sábado a mediodía, la parte científica del congreso. Posteriormente esperamos que los asistentes puedan disfrutar de nuestra ciudad, Sevilla. Estamos seguros que la belleza de sus calles que invitan a pasear, sus monumentos, su gastronomía y su tradicional hospitalidad os va a cautivar, convirtiendo vuestra estancia en un recuerdo imborrable.

Agradezco sinceramente la oportunidad que la Dirección de la Revista Vox Paediatrica me ofrece con esta posibilidad de poder dirigirme a ustedes y la confianza depositada por parte de la Junta Directiva y Asamblea de la SEMA en nosotros para la organización de este importante evento e invitaros en nombre del Comité Organizador y en el mío propio a asistir y participar al próximo en el XXIV Congreso de la SEMA del que tenéis información en la web: <https://www.adolescenciasema.org/xxiv-congreso-la-sociedad-espanola-medicina-la-adolescencia-sema-sevilla-2018/>

¡Hasta pronto! Os esperamos en Sevilla

El Comité Organizador y Científico.

Dr. Cristóbal Coronel Rodríguez

Presidente del Comité Organizador del XXIV Congreso Nacional de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia (SEMA).

Sevilla 2 y 3 de Marzo 2018

CADA BEBÉ TIENE SU PROPIO DESAFIO NUTRICIONAL

Cólico y Estreñimiento



Ayuda a aliviar los síntomas gastrointestinales, como el cólico y el estreñimiento

- ✓ Con scGOS/lcFOS (9:1) que favorece la proliferación de bacterias beneficiosas en el intestino¹ y mejora las características de las heces (más blandas y más frecuentes)²
- ✓ β -palmitato que mejora la absorción de grasas y reduce la formación de jabones cálcicos que inducen al estreñimiento³



Para uso exclusivo de los Trabajadores Sanitarios: queda prohibida la distribución al público en general.

Aviso importante: La leche materna es la mejor opción para el bebé ya que proporciona múltiples beneficios a los bebés y las madres. Es importante que durante el embarazo y la lactancia, se mantenga una dieta sana y equilibrada. Combinar el pecho con otras fórmulas lácteas durante las primeras semanas del bebé puede reducir la producción de leche materna, haciendo más difícil la vuelta a una alimentación basada únicamente en leche materna. La madre debe consultar siempre con su médico y/o matrona cualquier duda sobre la alimentación del bebé. Si se utiliza una leche de fórmula, se debe seguir las instrucciones del envase para una correcta preparación. Debe tenerse en cuenta las consecuencias sociales y económicas del consumo de fórmula de inicio. El uso indebido de fórmulas infantiles o de alimentos o métodos de alimentación inadecuados puede significar un riesgo para la salud. Si se utiliza una leche de fórmula, se debe seguir las instrucciones del envase ya que una incorrecta preparación puede provocar que el bebé enferme.

Referencias: 1. Krist J, Boehm, et al. Increase of faecal bifidobacteria due to dietary oligosaccharides induces a reduction of clinically relevant pathogen germs in the faeces of formula-fed preterm infants. Acta Paediatr Suppl. 2005;94:31-3. 2. Savaris, E., et al. Advances in the management of FGIDs during the first months of life. Acta Paediatr Suppl. 2005 (94), R: 120-4. 3. Carnielli VP, et al. Structural position and amount of palmitic acid in infant formulas: effects on fat, fatty acid, and mineral balance. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1996;33:553-660.



CELEBRAMOS UN FUTURO SIN APLV

NUTRICIÓN SEGURA Y EFICAZ

FRENTE A LA ALERGIA

E INTOLERANCIA A LAS PLV



- ✓ Exclusiva combinación suero : caseína
- ✓ Garantía de seguridad con una tolerancia del 98%
- ✓ Baja alergenicidad
- ✓ Eficaz en la reducción de los síntomas
- ✓ Sabor agradable
- ✓ Completa nutricionalmente, asegurando el óptimo crecimiento y nutrición del lactante
- ✓ Elevada digestividad, adecuada osmolaridad, con MCTs y sin lactosa

PRODUCTO FINANCIABLE POR EL SNS SEGUN NORMATIVA*

Pedialac FEH
Formula Extensamente Hidrolizada Sin Lactosa
C.N. 304904 - 400 g

*NO 0205/2016 y 0205/2016/2016 en el RD 853/2013

Aviso importante:

La leche materna es el alimento ideal para el bebé. Las fórmulas infantiles solo deberán utilizarse en caso de que la lactancia materna no sea posible o resulte insuficiente y siempre bajo supervisión médica.

Documento destinado a profesionales de la salud.





Estudio epidemiológico de factores ambientales comparativo sobre la percepción y hábitos de salud de las familias andaluzas respecto de las españolas sobre nutrición infantil

Cristóbal Coronel Rodríguez⁽¹⁾, Anselmo Hernández Hernández⁽²⁾, Eduardo González Zorzano⁽³⁾, Manuel Escolar Jurado⁽³⁾, Aurora Garre Contreras⁽³⁾, María Cinta Guisado Rasco⁽⁴⁾

⁽¹⁾Centro de Salud "Amante Laffón". Sevilla. ⁽²⁾Centro de Salud de Tacoronte, Tenerife. ⁽³⁾Departamento Médico y de Comunicación. Laboratorios Cinfa, Navarra ⁽⁴⁾Centro de Salud "Mercedes Navarro". Sevilla

Autor para correspondencia: Dr. Cristóbal Coronel Rodríguez. E-Mail: cristobalcoronel@gmail.com

Recibido: 23-3-2017 Aceptado: 30-9-2017

Vox Paediatrica 2017; XXIV (II): páginas 11-21

Resumen: Objetivos: Determinar las diferencias en los hábitos nutricionales de los escolares andaluces y la percepción que tienen los padres sobre estos hábitos respecto a la totalidad de los padres españoles.

Material y métodos: Encuesta epidemiológica realizada en febrero de 2016. Muestra: 3.000 encuestas a nivel nacional de las que se han extraído las 500 respuestas proporcionadas por progenitores andaluces, con hijos entre 6 y 12 años de edad. Cuestionario On-line, adaptado del estudio Aladino incluido en el V Estudio CinfaSalud, avalado por la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP). Análisis de resultados de frecuencias y porcentajes con un error muestral del $\pm 1,8\%$ y un intervalo de confianza del 95%.

Resultados: El 82% de los escolares andaluces ve la tele o manipula una pantalla cuando está a la mesa, el porcentaje más alto de todas las comunidades, además éstos sufren de mayor sobrepeso u obesidad que los que no lo tienen. El 42,1% de los padres y madres de esta comunidad que consideran que el peso de su hijo está por encima o por debajo de lo normal no toman ninguna medida para solucionarlo.

Andalucía es la región española donde más a menudo los menores ingieren comida rápida, pues el 88% la toma una vez al mes, a pesar de su escasa calidad nutricional. Tres de cada cuatro niños (el 77,6%) toman chucherías alguna vez a la semana.

Por otra parte, los niños y niñas de esta comunidad son los que toman más pan para desayunar (49,6%), y los que menos galletas (35,8%), cereales (31,4%) y repostería casera (6,4%) consumen. El 10,2% toma fruta y el 12,2% bebe zumo natural en el desayuno.

Conclusiones: Los hábitos nutricionales de los escolares andaluces se alejan cada vez más de la dieta mediterránea y de los alimentos que la componen. Se hacen necesarias más estrategias para mejorar la educación nutricional y con ello disminución de la obesidad en nuestra comunidad.

Palabras clave: Exceso de peso percibido, hábitos de vida, dieta mediterránea, fuentes de información.

Epidemiological comparative study of environmental. Factors on the perception and healthy habits of andalusian families versus all other spanish families regarding child nutrition.

Abstract: Background: To determine the differences in the nutritional habits of Andalusian schoolchildren and their parents' perception of these habits in relation to all other Spanish parents.

Methods: Epidemiological survey carried out in February 2016. Sample: 3.000 surveys at national level of which 500 responses were solely provided by Andalusian parents with children between 6 and 12 years of age. On-line Questionnaire, adapted from the Aladino study included in the "V CinfSalud" Study, endorsed by "Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria" (SEPEAP). Analysis of results of frequencies and percentages with a sample error of $\pm 1.8\%$ and a 95% Confidence Interval.

Results: 82% of Andalusian schoolchildren watch TV or manipulate a touchscreen while they are at the table; the highest percentage of all communities. In addition, they suffer from more overweight or obesity than those who do not. 42.1% of the parents in this community who consider their child's weight is above or below normal do not take any action to solve it.

Andalusia is the Spanish region where most children eat fast food: 88% take it once a month, despite their poor nutritional quality. Three out of four children (77.6%) eat sweets once a week.

On the other hand, children in this community are the ones who eat more bread (49.6%), and the least cookies (35.8%), cereals (31.4%) and homemade bakery (4%). 10.2% eat fruit and 12.2% drink natural juice for breakfast.

Conclusions: The nutritional habits of Andalusian schoolchildren are being increasingly diverted from the Mediterranean diet and the foods that form part of it. More strategies are needed to improve nutritional education and thereby decrease obesity in our community.

Keywords: Perception of overweight; Lifestyle; Mediterranean diet; Sources of information.

Introducción

Los niños en edad escolar son un grupo de población que debe recibir una especial atención en cuanto a su alimentación y actividad física. No sólo por los numerosos beneficios que suponen para su salud actual, tanto física como psicológica sino que aquello que se planifica como una rutina, lo incorporarán a sus hábitos de vida y les acompañará para siempre. La familia es el factor clave en la adquisición de estos hábitos mediante la imitación de los modelos de los padres que se adquieren en la infancia a través del ejemplo.

Según los tres últimos estudios epidemiológicos sobre obesidad realizados en España: PAIDOS'84 (publicado en 1985), Ricardin (1995) y enKid (1998-2000)¹⁻³ realizado por los pediatras españoles sobre una muestra aleatoria de ámbito estatal entre 6 y 13 años, estimaban una tasa del 6,4% de obesidad (OB) en el primero y que aumentaba en el último (Estudio enKid en el año 20003) hasta una prevalencia de OB en el mismo grupo de edad del 15,6%.

La prevalencia de OB estimada en España en este Estudio en Kid³ se situaba entre las más altas en Europa, aunque todavía inferior a las cifras estimadas en el Reino Unido o en Estados Unidos⁴. Existiendo un gradiente norte a sur, respecto a la OB, en Europa, siendo España la que ocupa la primera posición⁵ que además

se mantenía entre las diferentes comunidades autónomas de nuestro país, con unas tasas de obesidad y sobrepeso más elevadas en la comunidad de Canarias y en las regiones del Sur. Diferencias que no sólo varían de una comunidad a otra sino también según el estrato socioeconómico⁶.

El estudio SEEDO (Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad)⁷ realizado siguiendo unos procedimientos comparables, realizó la primera estimación para todo el Estado, a partir del análisis de estudios de ámbito autonómico disponibles y que fueron posteriormente actualizados años más tarde en el estudio DORICA⁸. En ellos se obtuvieron unas tasas de prevalencia de OB ajustadas por edad, más altas en el Principado de Asturias y en Galicia seguido de Andalucía (24,4%; IC95%, 18,7-30,0%), mientras que las tasas más bajas se observaban en Islas Baleares, Cataluña y País Vasco⁹.

El estudio DORICA⁸ puso de manifiesto, de nuevo, una tendencia a cifras de prevalencia de obesidad más altas hacia el sur, con las estimaciones más altas en Canarias, Andalucía y Región de Murcia, y las más bajas en Cataluña y País Vasco. Igualmente, estudios realizados en otros grupos de población, como el estudio ENPE⁹ las cifras más altas se han estimado en el Principado de Asturias y Galicia, seguidas por Andalucía y

Edad

	Número de personas	%
De 18 a 24	10	0,3
De 25 a 34	195	6,5
De 35 a 44	1849	61,6
De 45 a 54	906	30,2
55 y más	40	1,3
Total	3000	100

Edad media: 42,17

Sexo

	Número de personas	%
Hombre	1.500	50,0
Mujer	1.500	50,0
Total	3000	100

Comunidad autónoma

	Número de personas	%
Andalucía	500	16,7
Aragón	100	3,3
Asturias	100	3,3
Islas Baleares	98	3,3
Canarias	100	3,3
Cantabria	70	2,3
Castilla y León	100	3,3
Castilla-La Mancha	100	3,3
Cataluña	450	15,0
Comunidad Valenciana	299	10,0
Extremadura	100	3,3
Galicia	150	5,0
Madrid	491	16,4
Murcia	101	3,4
Navarra	90	3,0
País Vasco	101	3,4
La Rioja	50	1,7
Total	3000	100

Tabla I: Distribución de la muestra por edad, sexo y comunidad autónoma de los encuestados

Región de Murcia, mientras que la prevalencia en Canarias parece haberse estabilizado en un 20,1%. Este patrón de distribución geográfica es similar al descrito en el estudio ENRICA¹⁰ y en otros estudios recientes realizados en escolares, como el PERSEO¹¹, el ALADINO¹² o el de Sanchez-Cruz et al¹³.

Hipótesis de trabajo

Tras apreciar la existencia de este gradiente de obesidad norte-sur y habiendo realizado un estudio de ámbito nacional sobre la percepción y hábitos de salud de las familias sobre nutrición infantil, se pretende con este trabajo hacer un análisis comparativo y comprobar si hubiera diferencias de hábitos nutricionales y/o en la percepción entre las familias andaluzas respecto de las españolas que justificara este aumento del gradiente de obesidad del norte al sur.

Objetivos

El principal objetivo del estudio es comparar y determinar las diferencias en los hábitos nutricionales, las preocupaciones sobre educación nutricional y hábitos alimentarios saludables y la percepción que tienen estos padres de niños escolares de entre 6 y 12 años de la Comunidad Andaluza respecto a la totalidad de los padres españoles.

Para ello, el presente trabajo pretende analizar los aspectos diferenciales de las familias andaluzas respecto del global comparando el subgrupo de 500 encuestas respecto del total (3.000 de ámbito nacional) de las mismas donde se incluyen (16,7%).

Materiales y método

Encuesta epidemiológica realizada en febrero de 2016 a una muestra representativa de 3.000 mujeres y hombres internautas de nuestro país, de entre 18 y 64 años, residentes en todas las Comunidades Autónomas (CCAA), salvo en las ciudades de Ceuta y Melilla, y con hijos de entre 6 y 12 años.

La muestra se distribuyó proporcionalmente por peso

específico de cada comunidad autónoma. En aquellas regiones más pequeñas, con el fin de contar con una base muestral suficiente, se realizó una afiliación no proporcional reforzando aquellas comunidades que contaban con menos de cien entrevistas, dado, además el target tan específico. Así mismo, para equilibrar el peso de las variables sexo, edad y comunidad autónoma se ponderó la muestra, garantizando la máxima representatividad en cada caso. (Tabla I)

El cuestionario, realizado on-line, estaba compuesto por veinte preguntas cerradas, segmentadas en cinco áreas objetivo. Fue adaptado a partir del cuestionario validado del programa PERSEO¹¹ y realizado a través del panel online de Netquest Iberia S.L. Es una web de encuestas de consumo, no remuneradas, los panelistas acceden al enlace de la encuesta, asegurando de que es una persona física y no esta automatizada y comprobado que cumple criterios (tener entre 18 y 64 años y tener hijos entre 6 y 12 años) pueden terminarla, hasta completar el número de encuestas determinadas para dicha comunidad.

Posteriormente se realizó el análisis de resultados de frecuencias y porcentajes de todas las variables del cuestionario con un error muestral del $\pm 1,8\%$ y con un intervalo de confianza del 95%. Se realizaron así mismo cruces bivariantes de acuerdo a variables de segmentación tales como la edad, sexo y comunidad autónoma, al igual que otros cruces especiales ad hoc.

El estudio CinfaSalud ha calculado el IMC (Índice de Masa Corporal) de los niños y niñas en base a los datos proporcionados por sus padres y madres (auto-referidos). Estos datos han sido cotejados con la tabla de percentiles oficiales marcados por las Curvas y Tablas de crecimiento de la Fundación Faustino Orbegozo¹⁴.

Se ha definido obesidad y sobrepeso siguiendo los criterios aceptados internacionalmente por consenso que definen la obesidad con el pc95 y el sobrepeso con el pc85 (porcentaje del pc85 al pc95)^{15,16}, si bien

es verdad que otros estudios bien conocidos, en Kid³, Aladino¹², usan otros percentiles de corte con diferencias significativas entre ellos¹⁷.

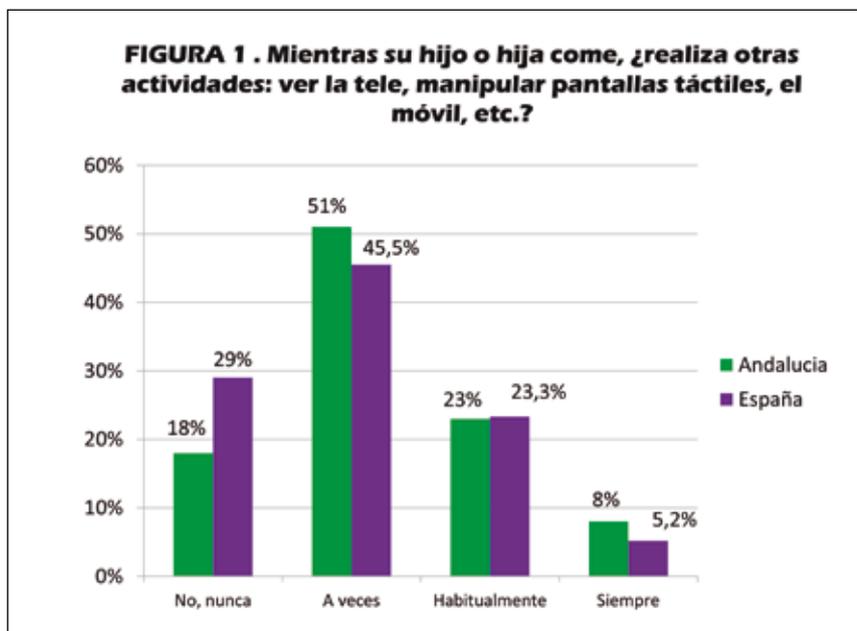
El V Estudio Cinfa Salud, avalado por la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP) de forma global ha sido publicado en la revista Pediatría Integral¹⁸, y de él extraemos nuestro material de trabajo.

Resultados

Según el V Estudio CinfaSalud: "Percepción y hábitos de salud de las familias españolas sobre nutrición infantil" las principales diferencias encontradas entre las encuestas cumplimentadas por los progenitores andaluces respecto a la globalidad de españoles se pueden clasificar en siete aspectos.

1.- Empleo de aparatos tecnológicos durante la comida

Según el V Estudio Cinfa Salud ocho de cada diez niños y niñas andaluces (82%) ven la tele o manipulan una pantalla táctil o el móvil mientras comen. Se trata del porcentaje más alto de España, mientras que en el otro extremo se halla Navarra donde solo el 53,3% de los escolares tiene este hábito. De los menores andaluces que comen con una pantalla delante, la mitad (51%) lo hace a veces y el 23%, habitualmente, mientras que el 8% siempre ve la televisión o manipula el móvil cuando está a la mesa (Figura 1).



Mientras que en España siete de cada diez niños y niñas (71%) comen al tiempo que ven la tele o manipulan una pantalla táctil o el móvil. De ellos, el 5,2% siempre come delante de una pantalla, el 20,3% lo hace habitualmente y el 45,5%, a veces.

El estudio revela, además, que los menores con este hábito sufren de mayor sobrepeso u obesidad que los

que no lo tienen. La tendencia a la obesidad aumenta a medida que se incrementa el uso de estos dispositivos. (El teléfono móvil, la televisión y cualquier tipo de pantalla táctil deben aparcarse durante la comida, porque impiden disfrutar de las texturas y sabores de los alimentos. Además, no incitan a conversar e impiden a los progenitores inculcar en sus hijos e hijas hábitos saludables a la mesa, que les ayuden a prevenir el sobrepeso y la obesidad).

2.- Percepción equivocada del peso de los hijos y medidas adoptadas por los padres

De acuerdo a los datos ofrecidos por los españoles encuestados respecto al peso y altura de sus hijos, en base a los cuales se ha calculado el IMC (Índice de Masa Corporal) de los menores, el estudio CinfaSalud revela que la percepción de los padres españoles con respecto al peso de sus hijos no se corresponde con la realidad en cuatro de cada diez casos (42,3%), y que el 13,1% no tiene conciencia del sobrepeso u obesidad reales de su niño o niña. El desconocimiento de esta situación puede suponer un riesgo para la salud de los hijos, ya que los progenitores no toman las medidas necesarias para que recuperen su Índice de Masa Corporal (IMC) idóneo (FIGURA 2).

Incluso cuando perciben que su hijo o hija no se encuentra en su peso ideal, cuatro de cada diez (43,1%) padres españoles siguen sin tomar medidas al respecto. Esta actitud se mantiene en Andalucía, donde el 42,1% de los progenitores no reaccionan de ninguna manera cuando piensan que el peso de su hijo es inadecuado. Un 34,4% lleva a su hijo al pediatra o al médico de familia y el 7,7% opta por pedir ayuda a un nutricionista. En cambio, un 15,8% lo pone a dieta por iniciativa propia sin consultar a un profesional, una decisión que, "puede también entrañar riesgos para la salud del menor".

En el resto de España (FIGURA 2), aunque perciban que su hijo no se encuentra en su peso normal, cuatro de cada diez (43,1%) padres no toman medidas al respecto. En cambio, el 40,3% lo lleva al pediatra o al médico de familia, el 3,9%, a un nutricionista y uno de cada diez (12,7%) lo pone a dieta por iniciativa propia sin consultar a un profesional

sanitario.

3.- Composición y contenido de las diferentes comidas

De acuerdo al estudio, los menores de nuestro país no siempre siguen hábitos nutricionales saludables en el hogar. En primer lugar, ocho de cada diez niños y

FIGURA 2: En el caso que considere que tu hijo o hija tiene un peso por debajo o por encima de lo normal, ¿tomas alguna medida?

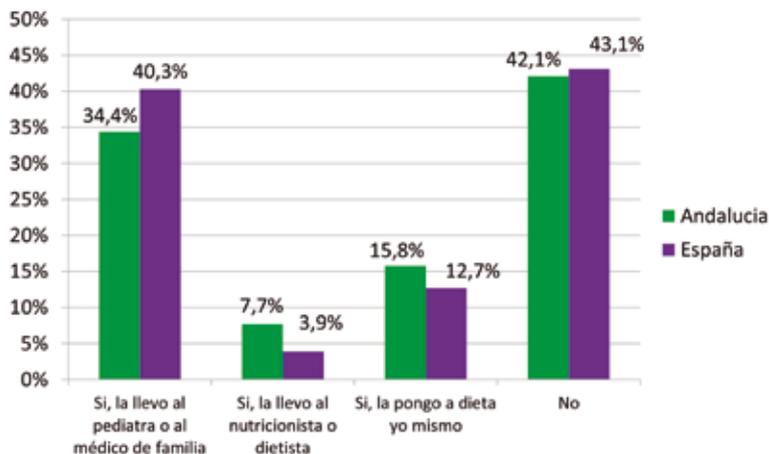


FIGURA 3. ¿La alimentación de nuestros niños siguen las recomendaciones de los nutricionistas?

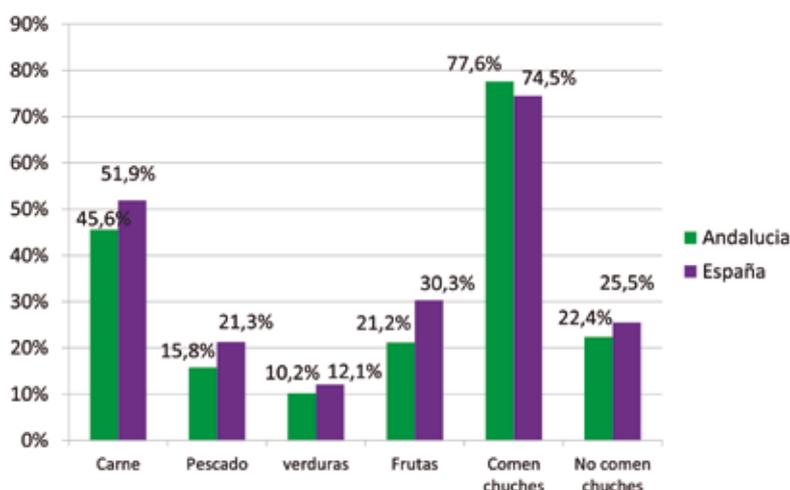
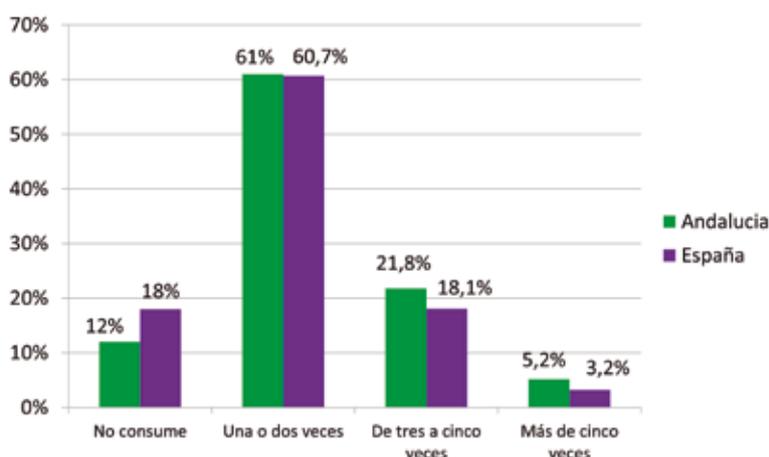


FIGURA 4: En el último mes, ¿cuántas veces ha comido tus hijos comida rápida de restaurantes (pizzas, hamburguesas, kebabs, etc.)?



niñas españoles (82,8%) no desayunan correctamente. Idealmente, este debe contener un lácteo, un cereal y una fruta, pero la investigación revela que solo uno de cada diez chicos españoles toma fruta en el desayuno (11,7%) y que únicamente el 17,6% bebe zumo natural.) En Andalucía, la tendencia es aún peor pues solo uno de cada diez escolares toma fruta en el desayuno (10,2%) y un porcentaje similar bebe zumo natural (12,2%).

Por otra parte, los escolares de esta comunidad son los que toman más pan para desayunar (49,6%), y los que menos galletas (35,8%), cereales (31,4%) y repostería casera (6,4%) consumen.

En el almuerzo, el 11,8% de los escolares andaluces toma bollería industrial, a pesar de las advertencias de los expertos, que aconsejan comer a media mañana una pieza de fruta de temporada (a nivel global es un 12,2%), un yogur o un bocadillo de queso u otro equivalente lácteo. El bocadillo sigue siendo el alimento preferido tanto en los almuerzos (el 76,2% de los niños andaluces lo toma frente al 73,1% de los españoles) como en la merienda (54,6%) mucho menor que el resto de los españoles (70,8% lo toman). Sin embargo, en esta última, el consumo de repostería industrial es el más alto de España (30,6%, frente al 3,3% de Galicia).

4.- Tipo de comida y comida basura (comida rápida o chatarra): mucha carne y poco pescado

Respecto a los tipos de alimentos que ingieren los escolares andaluces (FIGURA 3), el 45,6% consume carne entre cuatro y siete ocasiones a la semana, mientras que en el conjunto de España es más de la mitad (51,9%), aunque los expertos aconsejan hacerlo solo entre una y tres veces.

Solo el 15,8% de los niños y niñas de esta comunidad toma pescado con la frecuencia recomendada (más de tres veces a la semana) muy por debajo de las cifras nacionales en las que solo uno de cada cinco niños y niñas (21,3%) lo hacen.

El consumo de verdura está igualmente por debajo de la media nacional (12,1%) y únicamente uno de cada diez (10,2%) come verdura en más de siete ocasiones semanales, como indican los nutricionistas. Además, los menores andaluces son los que menos fruta toman con esta misma frecuencia (21,2%), mientras que en el otro extremo se hallan los aragoneses (41%), estando la media del país en el 30,3% de los que toma fruta con esta misma frecuencia.

Al contrario sucede con el consumo de chucherías, en Andalucía, se confirma el dato de que tres de cada cuatro niños y niñas (77,6%) de esta región toman chucherías alguna vez a la semana, mientras que solo el 22,4% cumple con las recomendaciones dietéticas y no las come nunca. Por debajo de las cifras nacionales del 74,5% que toman chucherías alguna vez a la semana, mientras que solo uno de cada cuatro (25,5%) cumple con las recomendaciones de los nutricionistas y no las come nunca.

También el consumo de comida rápida por parte de la población infantil sigue siendo preocupante (FIGURA 4) en esta comunidad andaluza es donde más a menudo los escolares ingieren este tipo de comida, el 88% la toma al menos una vez al mes, a pesar de su escasa calidad nutricional muy superior a la media de los escolares españoles (82%).

5.- Sueño y actividad física

El 95,6% de los niños y niñas andaluces no duermen las diez horas diarias recomendadas, porcentaje superior a la media nacional del (93,1%) pero igualmente preocupante, a pesar de que diversos estudios indican que la falta de horas de sueño puede estar relacionada con el aumento del sobrepeso y la obesidad, además de afectar al rendimiento físico e intelectual.

De acuerdo al "V Estudio CinfaSalud"¹⁸, los escolares españoles tampoco dedican el tiempo suficiente al ejercicio físico, que contribuye a equilibrar el consumo y el gasto energético. Casi la mitad de los hijos de encuestados (45,7%) no destina como mucho dos horas a la semana a actividades físicas extraescolares, datos estos inferiores a los de los escolares de Andalucía (48,4%), mientras que uno de cada diez (13,6%) no asigna ni siquiera una hora a este tipo de actividades porcentaje también por debajo de los andaluces (17,6%) en donde además, uno de cada tres (34%) dedica como mucho dos horas a la semana a actividades físicas extraescolares. Además, el estudio revela que los niños y niñas con un peso normal dedican más tiempo al ejercicio, ya

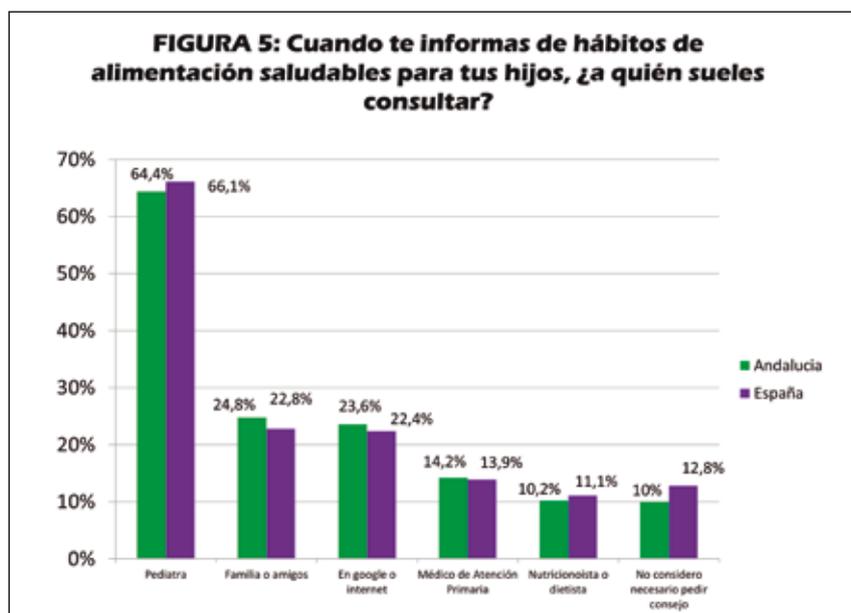
que el 55,4% lo practica más de dos horas a la semana, frente al 51,4% de los niños obesos.

6.- Con quién comen nuestros hijos

Sólo el 37,3% de los progenitores españoles come habitualmente con sus hijos (diez o más comidas semanales), sin embargo este porcentaje sube hasta el 44,6% de los progenitores andaluces. El 28,6% de los encuestados españoles realiza con ellos menos de una comida o cena al día y en Andalucía ese porcentaje asciende al 30,8%, pero por el contrario uno de cada cuatro progenitores andaluces (24,8%) no toma habitualmente lo mismo que sus hijos e hijas a la hora de la comida o la cena mientras que ese porcentaje es inferior a nivel nacional (17,4%).

7.- Fuente de información de hábitos nutricionales

Para informarse sobre hábitos de alimentación saludable en la edad infantil (figura 5), dos de cada tres padres y madres encuestados aseguran acudir al pediatra: el 64,4% de los padres encuestados en Andalucía, y el 66,1% a nivel nacional; mientras que uno de cada cuatro recurre a sus familiares y amigos (24,8% en Andalucía y 22,8% a nivel nacional). Internet es la tercera fuente de información preferida (23,6% de los andaluces y el 22,4% de los padres españoles), seguida del médico de Atención Primaria (14,2%) y el nutricionista (10,2%). Por otra parte, los andaluces son los españoles junto a los aragoneses- que menos consideran necesario pedir consejo sobre la nutrición de su hijo o hija (10%).



Casi todos los progenitores andaluces participantes en la encuesta consideran fundamental el papel de los colegios en este aspecto, pues el 94,6% piensa que es necesario que se organicen actividades de educación nutricional en los centros escolares, aunque solo uno de cada dos (51,9%) afirma saber que su hijo o hija recibe esta formación.

Discusión

En Europa, la tasa de OB en niños y jóvenes ha aumentado considerablemente en las dos últimas décadas y, en la actualidad, son los países del sur de Europa los que expresan las cifras más elevadas, con tasas de sobrecarga ponderal entre el 20% y el 35%, frente al 10%-20% en países nórdicos¹⁹. Así el estudio ENRICA en 2008-2010¹⁰, se estimó una prevalencia de OB del 22,9% en población española mayor de 18 años, apreciando un aumento significativo en comparación con los datos referidos por el estudio DORICA en 2003^{8,20}. Esta alta prevalencia de OB en España presenta además una distribución desigual entre las distintas comunidades autónomas, manteniéndose el gradiente norte-sur.

Al contrario que otros trabajos²¹, partimos de la idea de que en nuestro estudio los datos antropométricos de las poblaciones de las comunidades autónomas evaluadas son comparables entre sí¹⁷, al considerar a la población española actual como una población homogénea desde el punto de vista antropométrico. Y no consideramos como otros autores que en el momento actual, existen diferencias regionales significativas^{22,23}.

Algunos autores señalan que posiblemente la prevalencia de OB se está estabilizando²⁴, así las cifras de obesidad aportados por el estudio ALADINO12 comparados con las detectadas en el programa Enkid³, realizado diez años antes, dan unos valores muy similares por lo que parece la tendencia al aumento detectada años atrás se ha estabilizado; y aunque sigue siendo muy alta, parece que no ha crecido en los últimos 12 años¹³, aunque ello podría suponerse dado que era difícil que empeorara la situación habiéndose alcanzado unas cifras tan alarmantes de hasta el 45% de OB y SP.

La Estrategia NAOS¹² contempla diversos ámbitos de actuación implicando a los principales actores responsables en los diferentes sectores. La OB se asocia con las clases sociales más desfavorecidas y con menos estudios. También incorpora medidas normativas y políticas con el fin de conseguir un entorno favorable para la adopción de hábitos alimentarios y de actividad física saludable. La crisis económica ha influido en que se consumen alimentos más baratos y de menor calidad nutricional y ha podido influir de forma significativa. Parece que la estrategia NAOS no ha reducido la OB, pero frenó su crecimiento, por lo que no es un fracaso total aunque tampoco hay revertido la situación existente según los resultados comunicados hasta la actualidad.

El diagnóstico de sobrepeso (SP) y OB va a depender de las gráficas que utilicemos para su definición, así como del criterio utilizado para el establecimiento de los límites que marcan este SP y/o O¹⁷. El empleo de diferentes puntos de corte o referencia para definir la O y/ o SP han podido ser los responsables de las diferencias cifras que se presenta en los tres últimos estudios epidemiológicos sobre obesidad realizados en

España: Paidos¹, Ricardin² y EnKid³ aunque en estos se ha demostrado un incremento progresivo del IMC con los años. Pero no lo justifica todo pues durante el periodo 1979-2001, el estudio GALINUT demostró un incremento significativo de la media del índice de masa corporal (IMC), que alcanzó en los niños 2,2 kg/m² (12,4 %) y en las niñas 1,7 kg/m² (9,4 %)²⁵.

En este sentido nos sorprende y preocupa haber encontrado en prensa datos que hablan de una prevalencia de SP y OB que alcanza en nuestra ciudad de un 36%¹⁵. Cifras mucho más altas que las registradas en otro trabajo y no sabemos cómo se han obtenido, pues muchas aparecen en medios que citan fuentes no contrastadas²⁶ y menor también con respecto a prevalencia en un estudio realizado en varios colegios de una ciudad cercana, Huelva, a 1.564 escolares de entre 6 y 14 años de edad, e incluso menor también respecto a los datos recogidos en el estudio del Observatorio de Salud del Ayuntamiento de Sevilla^{3,27,28}.

Lo cual implica la necesidad de una mejor vigilancia sistemática, especialmente en los grupos de población con mayor riesgo para la implementación de estrategias preventivas dirigidas a toda la población en general y de forma específicas para los grupos más susceptible de intervención o de ser afectados⁹. Faltan aún acuerdos con la publicidad de las empresas en la estrategia de reducción de la OB.

Los estudios basados en encuestas son más sencillos, económicos y válidos²⁹, aunque resulta de alto interés analizar la concordancia entre estos últimos y los datos objetivos obtenidos mediante antropometría. Lo que sí que podemos deducir es que los padres, en nuestra encuesta, propenden a menospreciar el exceso de peso como problema de salud, ya que, por lo general, en los estudios auto-referidos se tiende a subestimar el peso y a sobrevalorar la talla^{13,30}.

El posible sesgo de selección al incluir sólo aquellos tutores internautas en la población a estudiar podría haber influido en que el internet presente un mayor porcentaje como fuente de información, aunque consideramos que la influencia de este condicionante es muy reducida dada la penetración existente del uso de las nuevas tecnologías, y concretamente el uso de internet en la familias con niños escolares de este rango de edad que se ha querido estudiar.

Otra debilidad que podría plantearse es que no se ha tenido en cuenta análisis del nivel económico ni cultural de los encuestados, factores que también influyen en los hábitos nutricionales de la población, pero complicaría la realización de la encuesta puesto que habría que incluir ingresos, número de miembros en la familia, estudios de progenitores, modelo familiar, etc.

Algunas razones tienen que existir para que aparezcan estas diferencias regionales. El V Estudio CinfSalud¹⁸, avalado por la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP), revela

que el 82% de los escolares andaluces ve la tele o manipula una pantalla cuando está a la mesa, el porcentaje más alto de todas las comunidades, frente al 71% de media nacional. Una costumbre muy extendida, a nivel global, es tener la televisión encendida durante las comidas familiares; y con la TV se come ensimismado, se trata de una nutrición silenciosa. De hecho según resultados del estudio ALADINO¹², los niños que cuentan con TV, videoconsolas, ordenadores, etc. en su habitación presentan tasas de SP mayores que el resto de la población. Demostrando que aquellos niños que dedican más de tres horas a ver la TV son más obesos en porcentaje que lo que dedican una hora o menos¹². Aunque todo ello sea muy obvio la tasa de OB 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 a actividades sedentarias. No obstante, los medios de comunicación pueden cumplir también un papel fundamental en fomentar hábitos de vida saludable, entre ellos una alimentación sana dirigido fundamentalmente a la población de un menor nivel cultural a la que se le supone una menor actitud crítica de la publicidad y que no puedan discriminar bien la información recibida por ésta. La existencia de un menor nivel cultural (no analizado en este trabajo) impide una mejor valoración crítica de la publicidad de productos alimenticios).

Además, según los datos ofrecidos por el estudio, los menores con este hábito sufren mayor SP u OB que los que no lo tienen o usan. Es un hecho contrastado la relación directa entre el número de horas que los niños pasan delante de pantallas y la mayor incidencia de OB. En un estudio del 2011 con 366 escolares entre 6 y 9 años de edad del norte de Granada se constató que el 70% veía diariamente la televisión más de 2 horas y el 34% pasaba 2 horas o más al día jugando con las videoconsolas o similares³¹. En el estudio ALADINO 2013¹², ven TV una media de una hora diaria el 69,4% de los niños. Coincidimos con Casabona³² en el que las horas de pantalla, sean de televisión, móvil o internet, tienen un doble efecto: provocan el deseo de consumir lo que en ellas se promociona y por otro lado sustituyen la apropiada actividad física.

La educación y la supervisión de los padres y madres, que deben predicar con el ejemplo, juega un papel fundamental a la hora de lograr que un niño siga una dieta variada y equilibrada. Las preferencias alimentarias en los niños son en su mayor parte adquiridas y aprendidas. Tanto las preferencias como los hábitos alimentarios de los niños están influenciados en gran medida por los de sus padres y las costumbres domésticas y familiares. Se acostumbra a los sabores y preparaciones que consumen habitualmente en casa y que ven consumir a sus padres y hermanos. Los pequeños observan e imitan los hábitos de los mayores y aprenden de ellos, por ello es fundamental comer en familia, para ello es importante organizar los horarios para poder comer juntos al menos una vez al día³⁰.

Otro asunto a destacar es la implicación familiar, cuatro de cada diez (42,1%) padres y madres de esta comunidad que consideran que el peso de su hijo está por encima o por debajo de lo normal no toman ninguna medida para solucionarlo. Esto es un dato que los pediatras observamos a diario en los padres, a los que les preocupa mucho más la delgadez, que no es tal, que el sobrepeso que casi nunca la perciben coincidiendo con otros trabajos similares^{30,32}. Los progenitores no están concienciados "de la necesidad de que sus hijos e hijas mejoren sus hábitos nutricionales, lo cual puede entrañar riesgos para la salud del menor y se deben de guiar por la pirámide alimentaria. Así el desayuno como primera comida proporciona al menos la energía necesaria para afrontar la primera parte de la mañana y contribuye al rendimiento escolar, por lo que debe cubrir al menos entre el 20-25% de las necesidades nutritivas de los niños. Por esta razón, es muy importante que los progenitores conozcan qué alimentos no pueden faltar en un desayuno completo y equilibrado". Idealmente, este debe contener un lácteo, un cereal y una fruta por lo que no coincidimos con Casabona³² aunque sí en que el desayuno no es la comida más importante del día, todas las son y no podemos simplificar a una sola comida o actuación dietética para evitar un problema mucho más complejo y difícil de solucionar como es la epidemia de OB en adolescentes.

Saltarse el desayuno en la infancia perjudica al metabolismo pues supone una mayores tasas de insulina en ayunas con el consiguiente aumento de la resistencia periférica a la misma. También varios autores han referido una situación más favorable en cuanto al peso corporal en los sujetos que consumen la ración del desayuno en comparación con los que no desayunan y los resultados del estudio En Kid³ han puesto de manifiesto una menor prevalencia de obesidad en los niños que habitualmente realizan un mayor número de comidas a lo largo del día en comparación con los que realizan sólo una o dos. El comer varias comidas al día sin demasiado volumen, hace que se incremente el metabolismo basal, se consume energía en la digestión de alimentos y además evita atracones, que son los que de verdad hacen que se produzcan insanos picos de insulinemia con su consecuente efecto anabólico gluco y lipogénico.

Los hábitos de los escolares españoles se alejan cada vez más de nuestra dieta mediterránea y de muchos de los alimentos que la componen, como el pescado, las frutas y las verduras, el yogur y los frutos secos. En cambio, es cada vez más frecuente por parte de la población infantil el consumo de carne, dulces y comida rápida. Pensamos que uno de los motivos puede achacarse a la crisis económica que ha afectado más a Andalucía respecto a otras comunidades, ello ha podido suponer un aumento en el consumo de alimentos más baratos y de menor calidad nutricional o "menos saludable". En el estudio En kid³, se evidenciaron que el consumo elevado

de productos de bollería, pastelería industrial, refrescos azucarados y embutidos, un perfil dietético con un 38% o superior de la ingesta energética a partir de las grasas aumentaba la probabilidad de ser obeso.

En los varones a partir de los 14 años se apreció una diferencia estadísticamente significativa en el consumo de productos azucarados, bollería, embutidos y refrescos azucarados entre los obesos y los no obesos. Las tasas de obesidad eran más elevadas en los chicos con edades entre 6 y 14 años que realizaban con mayor frecuencia consumos de embutidos. Respecto a los que realizan mayores consumos de frutas y verduras (4 o más raciones al día). Aunque la crisis económica ha podido influir dado que el elevado precio de frutas y verduras respecto a las “comidas insanas” se asocia a un aumento de la OB³⁰.

Los chicos y chicas entre 6 y 17 años realizan los consumos más elevados de productos de bollería y galletas; entre los 10 y los 17 años se observan los consumos más elevados de golosinas y aperitivos salados (snack)⁷. Según la investigación, Andalucía es también la región española donde más a menudo los menores ingieren comida rápida, pues el 88% la toma una vez al mes, a pesar de su escasa calidad nutricional.

El estudio EnKid³ refleja que el consumo de refrescos aumenta significativamente a partir de los 10 años y alcanza los niveles más elevados a partir de los 18 años. Es fundamental concienciar a las escuelas para evitar las ventas de snacks en máquinas expendedoras en los colegios y la puesta en marcha de estrategias de concienciación en las escuelas.

Dentro de esta estrategia (NAOS) se ha prestado especial atención a la población infantil y juvenil y a las intervenciones en el medio escolar a través del Proyecto PERSEO (Programa Educativo de Referencia para la Salud, Ejercicio Físico y contra la Obesidad) como elemento prioritario. Se trata de un proyecto de intervención comunitaria centrado en el medio escolar con implicación de los alumnos, profesorado, familias y entorno comunitario. Si bien el estudio Aladino no ha encontrado diferencias significativas entre la OB y SP que presentan los menores que comen en comedor escolar de los que lo hacen en sus casas. En Andalucía hay menos clases por la tarde, ello implica que se come menos en colegios en comedores infantiles, y pudiera este hecho influir en una peor alimentación^{11,12} de esos alumnos pero no hemos podido constatarlo en este trabajo.

Varios estudios han encontrado relación entre la menor duración del sueño y la OB infantil. En el estudio EnKid³, la prevalencia de OB fue inferior en el grupo que dormía una media de 10 horas en relación con los que dormían menos de 7 horas. Igualmente la tasa 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 tres veces a la semana, dato importante en la población

en edad escolar, especialmente en los años que preceden al brote puberal. (La actividad física moderada se identifica como un factor protector de OB)³³.

Destacar, que para revertir hábitos de vida y de costumbres hay que dedicar más tiempo en las consultas médicas que la simple prescripción y aunque hay mayor sensibilidad en la población y colectivo sanitario esta limitación de tiempo sigue siendo importante en las estrategias; y aunque las diversas estrategias hayan sido correctas y han conseguido frenar el avance de la epidemia de la obesidad es preciso un cambio cultural más profundo que trasciende el propio acto médico para poder revertirla. En nuestro trabajo se confirma que la consulta a profesionales médicos constituye una fortaleza para favorecer y promocionar los hábitos saludables y se precisa de una mayor implicación de las instituciones, como concluye C. Díaz Méndez en su estudio³⁴, evidenciando que siguen siendo éstos, y concretamente los pediatras, los agentes idóneos para vehiculizar dicha información, orientando sobre las páginas adecuadas de consulta en internet, dada la facilidad de accesibilidad de las mismas y la gran diversidad de información.

De todas ellas, destacamos la Estrategia NAOS tiene como objetivo sensibilizar a la población del problema que la obesidad representa para la salud, la promoción de la salud a través de los hábitos alimentarios saludables, y de actividad física, y reunir e impulsar aquellas iniciativas, tanto públicas como privadas, que contribuyan a lograr que los ciudadanos, y especialmente los niños y jóvenes, adopten dichos hábitos saludables a lo largo de toda la vida³⁵.

Conclusiones

Los resultados del estudio llevan a concluir que los hábitos nutricionales de los niños españoles y en particular el de los andaluces no son adecuados, así como tampoco el grado de concienciación de sus padres.

Los progenitores andaluces deben ser más conscientes de la necesidad de que sus hijos e hijas mejoren sus hábitos nutricionales, cada vez más alejados de nuestra dieta mediterránea de siempre y de las recomendaciones de la pirámide alimentaria. Además, cada vez es más frecuente por parte de la población infantil el consumo de dulces y comida rápida, a pesar de estar claramente desaconsejado.

Tampoco las horas dedicadas al sueño y al ejercicio físico son suficientes, a pesar de que ambos son factores cruciales en la prevención de la obesidad y enfermedades asociadas. Por otra parte, resulta preocupante el elevado porcentaje de escolares que comen mientras ven la tele o manipulan el móvil u otro tipo de pantalla táctil en nuestro país y en particular en nuestra comunidad. Este hábito no permite a los niños disfrutar de las texturas y sabores de los alimentos, además de impedir a los progenitores inculcarles hábitos saludables en la mesa.

Los padres encuestados tampoco se muestran concienciados de la necesidad de sentarse a la mesa con sus hijos, con el fin de enseñarles a alimentarse correctamente, o de la necesidad de consultar a un profesional –nutricionista o pediatra–, a la hora de regular el peso de sus niños cuando perciben que éste no es el adecuado. Se debe recalcar también que un elevado porcentaje de padres no sabe reconocer cuándo su hijo sufre sobrepeso u obesidad, dado la tendencia a menospreciar el peso y supra-valorar la talla; y sin embargo, tienen mayor percepción de la subnutrición hasta el punto de sobrevalorarla.

Se hace necesario poner en marcha en nuestra comunidad y en el resto de España más estrategias para mejorar la educación alimentaria en la población infantil como vía de prevención de problemas de salud relacionadas con la alimentación, así como para fomentar una rutina adecuada de sueño y actividad física. Gran parte de estas iniciativas deben estar directamente dirigidas a los progenitores, al igual que a la puesta en marcha de actividades educativas en el entorno escolar.

Agradecimientos:

Expresamos nuestro agradecimiento a Belén Alonso y a Cristina Ochoa, personal de CinfaSalud, por su contribución en la gestión y organización de este proyecto.

Bibliografía

- 1.- Paidós'84. Estudio epidemiológico sobre nutrición y obesidad infantil. Madrid: Gráficas Jomagar; 1985.
- 2.- Grupo colaborativo español para el estudio de los Factores de riesgo Cardiovascular en la Infancia y adolescencia. Factores de riesgo cardiovascular en la infancia y adolescencia en España. Estudio Ricardin II: valores de referencia. *An Pediatr (Barc)*. 1995;43:11-7.
- 3.- Serra Majem L, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Saavedra Santana P, Peña Quintana L. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del Estudio enKid (1998-2000). *Med Clin (Barc)*. 2003; 121:725-32.
- 4.- Lobstein T, Baur L, Uauy R; IASO International Obesity TaskForce.: Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev*. 2004 May;5 Suppl 1:4-104.
- 5.- Cattaneo A, Monasta L, Stamatakis E, Lioret S, Castetbon K, Frenken F, et al. Overweight and obesity in infants and pre-school children in the European Union: a review of existing data. *Obes Rev*. 2010;11:389-98.
- 6.- Rajmil L, Clófent R, Bel Comos J. Revisión crítica de las intervenciones dirigidas a la obesidad infantojuvenil. Barcelona: Agència de Qualitat i Avaluació Sanitàries de Catalunya; 2015 (Informes de Evaluación de Tecnologías Sanitarias).
- 7.- Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Serra Majem L, Ribas Barba L, Quiles Izquierdo J, Vioque J, et al. Prevalencia de la obesidad en España: resultados del estudio SEEDO 2000. *Med Clin (Barc)*. 2003;120:608-12.

Prevalencia de obesidad en España. *Med Clin (Barc)*. 2005;125:460-6.

8.- Aranceta-Bartrina J, Serra-Majem L, Foz-Sala M, Moreno-Esteban B; Grupo Colaborativo SEEDO. Prevalencia de obesidad en España. *Med Clin (Barc)*. 2005;125:460-6.

9.- Aranceta-Bartrina J, Pérez-Rodrigo C, Alberdi-Aresti G, Ramos-Carrera N, Lázaro-Masedo S.: Prevalencia de obesidad general y obesidad abdominal en la población adulta española (25-64 años) 2014-2015: estudio ENPE. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69(6):579-587.

10.- Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón P, León-Muñoz LM, Graciani A, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F.: Prevalence of general and abdominal obesity in the adult population of Spain, 2008-2010: the ENRICA study. *Obes Rev*. 2012;13:388-92.

11.- Programa PERSEO; iniciativa del Ministerio de Sanidad y Consumo en colaboración con el Ministerio de Educación y Ciencia, el Centro de Investigación y Documentación Educativa (CIDE), la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) y la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. [en línea] [consultado el 13.01.2017]. Disponible en:

http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/educanaos/estilo_vida_saludable.pdf.

12.- Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, Gobierno de España. Estudio de prevalencia de la obesidad infantil. Estudio ALADINO (Alimentación, Actividad física, Desarrollo Infantil y Obesidad). Estrategia NAOS. [en línea] [consultado el 05.03.2017]. Disponible en: http://www.ciberobn.es/media/434027/estudio_aladino_2013.pdf

13.- Sánchez-Cruz JJ, Jiménez-Moleo JJ, Fernández-Quesada F, Sánchez MJ. Prevalencia de obesidad infantil y juvenil en España en 2012. *Rev Esp Cardiol* 2013; 66(5): 371-6.

14.- Hernández M, Castellet J, Narvaiza JL, Rincón JM, Ruiz I, Sánchez E et al. Curvas y tablas de crecimiento. Instituto sobre Crecimiento y Desarrollo Fundación F. Orbegozo. Madrid: Editorial Garsi, 1988.

15.- Troiano RP, Flegal KM. Overweight children and adolescents: description, epidemiology and demographics. *Pediatrics* 1998; 101(Suppl): 497-504.

16.- Livingstone B. Epidemiology of childhood obesity in Europe. *Eur J Pediatr* 2000; 159 (Suppl1): 14-34.

17.- Coronel Rodríguez C, Del Castillo Aguas G, Malmerca Sánchez F, Díaz Martín JJ, Gorrotxategi Gorrotxategi P, Gallego Iborra A, González Calderón O, Martínez Suárez V.: Influencia de la utilización de la curva de crecimiento sobre los diferentes estándares de crecimiento en el diagnóstico de obesidad y/o sobrepeso de los niños españoles. SOBRINI. Asociación Española de Pediatría 2015.

- 18.- Coronel Rodríguez C, González Zorzano E, Hernández Hernández A, Escolar Jurado M, Garre Contreras A, Guisado Rasco MC.: Encuesta epidemiológica sobre la percepción y hábitos de salud de las familias españolas sobre nutrición infantil. *Pediatr Integral* 2017; XXI (3): 221.e1 – 221.e12
- 19.- Güemes-Hidalgo M, Muñoz-Calvo MT.: Obesidad en la infancia y adolescencia. *Pediatr Integral* 2015; XIX (6):412-427.
- 20.-Aranceta Bartrina J, Foz Sala M, Gil Extremera B, Jover E, Mantilla T, Millán J, et al. Obesidad y riesgo cardiovascular. Estudio DORICA. Madrid: Editorial. Médica Panamericana; 2004: 125–160.
- 21.- López de Lara D, Santiago Paniagua P, Tapia Ruiz M, Rodríguez Mesa MD, Gracia Bouthelie R, Carrascosa Lezcano A. Valoración del peso, talla e IMC en niños, adolescentes y adultos jóvenes de la Comunidad Autónoma de Madrid. *An Pediatr (Barc)*. 2010;73,6:305-19.
- 22.- Sánchez González E. ¿Qué tipo de gráficas de crecimiento debemos utilizar en España? *Pediatr Integral*. 2009;13:839-44.
- 23.- Carrascosa Lezcano A, Fernández García JM, Ferrández Longás A, López Siguero JP, Sánchez González E. Estudio transversal español de crecimiento 2008. Barcelona: Pfizer; 2008.
- 24.- Rokholm B, Baker JL, Sorensen TI. The leveling off of the obesity epidemic since the year 1999- a review of evidence and perspectives. *Obes Rev*. 2010;11:835–46.
- 25.- Leis R, Tojo R. Cardiovascular risk factors among obese children and adolescents. *The Galinut Study*. *JPGN*. 2004;39:468.
- 26.- González Soria MD, Coronel Rodríguez C, Begara de la Fuente M, Guisado Rasco MC, Caraballo Romero G, De Rojas Sarabia R.: Plan de actuación contra la obesidad infantil en atención primaria. Un reto para todos. *Vox Paediatrica*, 2.013; 20,(1): 16-21.
- 27.- Sevilla Ayuntamiento de Sevilla Dirección General de Familia y Salud. Familia, Asuntos sociales y zonas de especial actuación. Estudio Antropométrico y de hábitos de alimentación y actividad física en escolares de 6 a 12 años de la ciudad de Sevilla. Informe 2011 Disponible en <http://www.sevilla.org/ayuntamiento/areas/area-de-familia-asuntos-sociales-y-zonas-de-especial-actuacion/c-servicio-de-salud/observatorio-de-la-salud/estudios-e-investigacion/estudio-antropometrico-y-de-habitos-de-alimentacion-y-actividad-fisica-en-escolares-sevillanos-2009-2012>. (Último acceso 17 de enero de 2013).
- 28.- Caballero J, Morera MI, Serrano MA, Infantes A, Gomáriz I. Situación actual de sobrepeso y obesidad en población infantil de la ciudad de Huelva. *Decimosextas jornadas de pediatras de atención primaria de Andalucía* 2012: 217-218.
- 29.- Basterra Gortari FJ, Bes Rastrollo M, Forga L, Martínez JA, Martínez González MA. Validación del índice de masa corporal auto referido en la Encuesta Nacional de Salud. *An Sist Sanit Navar* 2007; 30: 373 381
- 30.- Hernández Hdez A; Coronel Rodríguez C, Monge Zamorano M, Fernández Gomariz MC, Hernández Cáceres S, Hernández Rodríguez PJ, Quintana Herrera C.: Percepción y hábitos de salud de las familias canarias sobre nutrición infantil de sus hijos. *Canarias Pediátrica* 2017, 41 (1): 44-61.
- 31.- Rodríguez Huertas E, Solana Moreno MI, Rodríguez Espinosa F, Rodríguez Moreno MJ, Aguirre Rodríguez JC, Alonso Ródenas M. Programa CASERIA (Cuestionario hábitos Saludables en Primaria). Respuestas de escolares de 6 a 10 años de edad. *Semergen* 2012; 38 (5): 265-277.
- 32.- Casabona Monterde C. Sobrepeso y obesidad infantil: no tiramos la toalla. En: *AEPap* (ed.). *Curso de Actualización Pediatría* 2017. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2017: 39-52.
- 33.- Lama More RA, Alonso Franch A, Gil-Campos M, Leis Trabazo R, Martínez Suárez V, et al., y Comité de Nutrición de la AEP Obesidad Infantil. Recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría Parte I. Prevención. Detección precoz. Papel del pediatra. *An Pediatr (Barc)*. 2006; 65: 607-15.
- 34.- Díaz-Méndez C. Estabilidad y cambio en los hábitos alimentarios de los españoles. *Acta Pediatr Esp*. 2016; 74(1): 29-34.
- 35.- Estrategia NAOS de la Agencia española de Consumo, Seguridad alimentaria y Nutrición [en línea]. Disponible en: <http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/estrategianaos.pdf>. Último acceso : 13.01.2017

¡NUEVO!

Nutribén Innova®

Ayuda a regular la programación metabólica desde el primer día.⁽¹⁻³⁾

SIN
ACEITE
DE PALMA



Nuevo Nutribén Innova®

Las únicas leches infantiles del mercado con

Bifidobacterium animalis subsp. lactis (cpn CECT 8145)

BPL1



1. Infant formulas with increased concentrations of alpha-lactalbumin. Eric L. Levin. Am. J. Clin Nutr 2003; 77 (suppl): 1555s-8s (4). 2. Infant formula composition affects energetic efficiency for growth: The BeMIM study, a randomized controlled trial. M. Fladdermann, H. Demmermar, V. Grote, T. Nikolic, B. Trisic, B. Koletzko. Clinical nutrition. Elsevier 2013 (14). 3. Growth and safety in term infants fed reduced-protein formula with added bovine alpha-lactalbumin. E.L. Lien, A. M. Davs, A.R. Euler and the multicenter study group. JPGN 38:170-176, 2004 (15).

Aviso importante: la leche materna es el mejor alimento para el lactante. Material destinado a profesional sanitario.

Nutribén®

Especialistas en alimentación infantil



Valoración antropométrica tras tratamiento con hormona de crecimiento en un grupo de niños nacidos pequeños para la edad gestacional

Inés Porcar Cardona, Rocío Barrientos Orta, Rafael Espino Aguilar

Servicio de Pediatría. Hospital Quirónsalud Infanta Luisa. Sevilla.

UGC de Pediatría. Unidad de Endocrinología Pediátrica. Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

Dirección correspondencia: Inés Porcar Cardona. E-mail: inesporcardona@gmail.com

Recibido 1-9-2017 Aceptado: 12-10-2017

Vox Paediatrica 2017; XXIV (II): páginas 23-29

Resumen: Antecedentes: El estudio de los niños pequeños para la edad gestacional (PEG) es de gran importancia al representar un grupo de riesgo para padecer enfermedades muy diversas. Diversos estudios han administrado hormona de crecimiento recombinante humana (rhGH) con resultados positivos en cuanto a talla, IMC, velocidad de crecimiento, índice edad ósea/edad cronológica (EO/EC).

Objetivos: Conocer la respuesta del crecimiento a la rhGH en niños PEG durante los tres primeros años de tratamiento, así como el índice de masa corporal, EO/EC y dosis de rhGH empleada.

Métodos: Muestra de 28 niños PEG atendidos en la Unidad de Endocrinología Pediátrica del Hospital Universitario de Valme, en los tres primeros años de recibir el tratamiento (Entre Enero 2012 y Diciembre de 2014).

Resultados: Se presentaron cambios significativos en la diferencia entre la talla y la talla diana pasando de -2,18 SDS a -0,41 SDS, así como en EO/EC y velocidad de crecimiento. La dosis de rhGH empleada y el IMC no mostraron cambios significativos.

Conclusiones: El tratamiento con rhGH en nuestra muestra mejora la talla en los niños PEG de manera significativa en los 3 primeros años de tratamiento.

Palabras clave: Pequeño para la edad gestacional (PEG), Tratamiento, Hormona de crecimiento

Anthropometric evaluation after treatment with growth hormone in a group of children born small for gestational age

Summary: Background: The study of children born small for gestational age is important due to represent a group at risk for very different diseases. Several studies have administered human recombinant growth hormone (rhGH) with positive results in size, BMI, growth rate, bone age / chronological age index.

Objectives: To know the growth response to rhGH in PEG children during the first three years of treatment, as well as body mass index, bone age/chronological age index and dose of rhGH used.

Methods: A sample of 28 children born small for gestational age, was seen at the Pediatric Endocrinology Unit of the Hospital Universitario de Valme in the first three years of treatment (between January 2012 and December 2014).

Results: There were significant changes in the difference between size and target size, from -2.18 SDS to -0.41 SDS, as well as in bone age/chronological age index and growth rate. The dose of rhGH used and the BMI did not show significant changes.

Discussion: Treatment with rhGH in our sample improves size in PEG children significantly in the first 3 years of treatment.

Keywords: Born small for gestational age, Treatment, Growth Hormone

Introducción

El niño pequeño para la edad gestacional (PEG) se define como un recién nacido que presenta una longitud y/o peso al nacimiento < -2 SDS (score desviación estándar) o $\leq P3$ (percentil 3) para su edad gestacional^{1,2}. Entre un 2-5% de los nacidos vivos presentan esta situación, de los cuales el 90% recupera su crecimiento en los cuatro años siguientes y el 10% restante continua con talla baja patológica³⁻⁵. Talla baja patológica en PEG es aquella que está 2,5 SDS por debajo de la media para su edad y sexo.

Las causas que pueden contribuir a la aparición de un niño PEG son diversas (tabla I)³. La más importante de ellas es la insuficiencia placentaria, y el consumo de tóxicos en el periodo gestacional tiene gran influencia en estos niños⁶⁻⁸; sin embargo, la causa idiopática continúa siendo la más frecuente. La identificación del niño PEG es importante porque presenta mayor riesgo de morbimortalidad perinatal, así como de enfermedad cardiovascular en la edad adulta⁹⁻¹⁴.

En el Servicio Andaluz de Salud (SAS), los criterios para la utilización de hormona de crecimiento humana recombinante (rhGH) en los niños PEG son: que a los cuatro años de vida no han presentado una recuperación del crecimiento, tener una longitud y/o peso al nacimiento menor de -2 SDS, una talla de -1 SDS ajustada a la talla parental y una velocidad de crecimiento menor de +0,5 SDS para la edad cronológica. En cuanto a las determinaciones analíticas, se deben conocer la T4 libre y THS, IGF-1 (factor de crecimiento semejante a la insulina 1) e IGFBP3 (proteína transportadora de factores de crecimiento 3), glucemia basal y la insulina basal.

Los criterios de exclusión al tratamiento son el in-

Tabla I. Posibles causas o factores de riesgo asociados con niños PEG

Factores Fetales	Factores maternos	Otras causas
<ul style="list-style-type: none"> - Enfermedades genéticas (5-20%) (p.ej., aneuploidia, disomía uniparental) - Infecciones (5-10%) (p. ej., citomegalovirus, toxoplasmosis) - Malformaciones (1-2%) - Gestaciones múltiples (3%) 	<ul style="list-style-type: none"> - Desórdenes hipertensivos (20-30%) - Diabetes pregestacional - Enfermedades autoinmunes - Enfermedades cardíacas - Otras enfermedades maternas (si están mal controladas) - Exposición a hábitos tóxicos - Malnutrición - Vivir a gran altitud - Bajo estatus socioeconómico - Historia de partos anteriores de niños PEG - Extremos de edad materna (muy joven/muy mayor) - Nuliparidad/multiparidad - Corto intervalo entre embarazos - Peso/talla materna - Raza materna (p. ej., afroamericana) - Antecedentes de infertilidad - Placentarios: Abruption placentae, placenta previa, placenta de inserción baja, perfusión útero-placentaria insuficiente, arteria umbilical única, inserción velamentosa del cordón umbilical, hemangiomas placentarios, infartos placentarios o lesiones focales. 	<ul style="list-style-type: none"> - Idiopática

cumplimiento de uno de los criterios de inclusión, haber iniciado la pubertad, presentar cualquier cuadro sindrómico (la experiencia con síndrome de Silver Russell es limitada), presentar intolerancia hidrocarbonada, diabetes mellitus, resistencia insulínica, ser pacientes tratados con análogos de GnRH, presentar otras causas orgánicas causantes de hipocrecimiento o no haber firmado el consentimiento informado.

La Food and Drugs Administration (FDA) autorizó su empleo en el año 2001, la Agencia Europea del Medicamento (EMA) en 2003 y en España se comenzó a usar en el 2006. La dosis autorizada por el Ministerio de Sanidad y Consumo es de 0,035-0.045 mg/kg /día al inicio del tratamiento.

Los criterios de suspensión de tratamiento son presentar una velocidad de crecimiento inferior a +1 SDS en los 2 primeros años de tratamiento, presentar en años posteriores, una velocidad de crecimiento inferior a la que tenía antes de iniciar el tratamiento en pacientes prepuberales y la aparición de efectos adversos.

Por último, la finalización del tratamiento se llevará a cabo cuando la velocidad de crecimiento sea < 2 cm/año y la edad ósea >15 años en niños y >14 años en niñas.

Los niños PEG pueden presentar en su evolución, además de talla baja, insensibilidad/resistencia a la insulina y otras alteraciones metabólicas interrelacionadas como dislipemia e hipertensión arterial⁴. También se ha visto que estos niños pueden presentar adrenarquia prematura y pubertad precoz, además de problemas en el neurodesarrollo^{3, 15, 16}.

Las preparaciones de hormona de crecimiento de las que disponemos hoy en día, proceden exclusivamente de la ingeniería genética (en su mayoría de *E. coli*). Se utiliza por vía subcutánea, cada 24 h, antes del sueño nocturno, imitando así el patrón fisiológico. Hay estudios recientes sobre la utilización de formas depot de la rhGH para evitar la inyección diaria y que al parecer se consiguen resultados similares con efectos secundarios parecidos^{17, 18}.

Las reacciones adversas de la terapia son escasas, las más frecuentes son locales a la inyección, que no conllevan la suspensión del tratamiento; también son frecuentes algunas reacciones sistémicas como fiebre, náuseas, vómitos, dolor de cabeza que son bien tolerados por el paciente; con menor frecuencia pueden aparecer otros efectos como edema periférico y síndrome del túnel carpiano, ambos producidos por retención de líquidos; hipertensión intracraneal transitoria, ginecomastia y epifisiolisis de cadera son también efectos secundarios de muy poca incidencia; hay que hacer mención a la preocupación producida por el aumento en la incidencia de neoplasias en niños tratados con rhGH, sin embargo, estudios recientes han demostrado que no se produce dicho riesgo; por último, el tratamiento con rhGH induce a cierta elevación de los niveles de insulina pero su efecto a largo plazo está por demostrar¹⁹.

El objetivo del estudio es conocer la respuesta del crecimiento en niños PEG seguidos en la Unidad de Endocrinología Pediátrica de la Unidad de Gestión Clínica de Pediatría del Hospital Universitario de Valme, tratados con hormona de crecimiento durante tres años.

Los objetivos secundarios, son analizar parámetros de crecimiento y dosis de rhGH empleada.

Pacientes, material y métodos

Se incluyeron 28 niños, diagnosticados al nacimiento de PEG y reclutados entre Enero 2012 y Diciembre de 2014, que habían recibido tratamiento con rhGH durante al menos tres años. Todos los pacientes fueron atendidos en la Unidad de Endocrinología Pediátrica en el Hospital Universitario de Valme y habían sido remitidos al Comité Asesor de Crecimiento del Servicio Andaluz de Salud (SIRHOCO) cumpliendo los requisitos para la indicación terapéutica.

Se recogieron los siguientes datos retrospectivos de los pacientes incluidos en el estudio: Edad en años al inicio del tratamiento con rhGH, Género (hombre, mujer), semanas de gestación, peso RN en gramos, longitud RN en cm y se calculó la talla diana en cm.

En los 28 niños, se consideraron las siguientes variables al inicio del tratamiento, al año, a los dos años y a los tres años: Edad en años (media \pm SDS), Talla en cm (media \pm SDS), Peso en kg (media \pm SDS), IMC (%), Velocidad de crecimiento (media \pm SDS), Cociente EO/EC (media \pm SDS).

Los datos auxológicos fueron tabulados según los valores del Estudio Transversal Español de Crecimiento 2010^{20, 21}.

Para las operaciones estadísticas se usó el programa SPSS versión 23. Los datos fueron calculados por el test no paramétrico de Wilcoxon para datos apareados. La utilización del test no paramétrico es adecuada cuando el tamaño de la muestra es pequeño (n=28).

Se consideraron resultados estadísticamente significativos cuando el valor de p fue menor de 0,05.

Para la elaboración del trabajo, se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed, Embase y Cochrane Database a través de la biblioteca virtual de la Universidad de Sevilla (US) y del Servicio Andaluz de Salud (SAS). Sobre los artículos seleccionados, hemos incluido los que son referencia en el tema y los más actuales en datos similares a nuestro estudio.

Resultados

Se incluyeron 28 pacientes (n=28), 35,7 % niños y 64,3 % niñas, la edad gestacional media fue de 37,13 \pm 2,76 semanas, con peso medio de 2173,43 \pm 675,41., longitud media de 43,037 \pm 4,197 cm y talla diana de 160,36 \pm 7,2 cm; la media de edad al inicio del tratamiento fue 7,63 \pm 2,76 años.

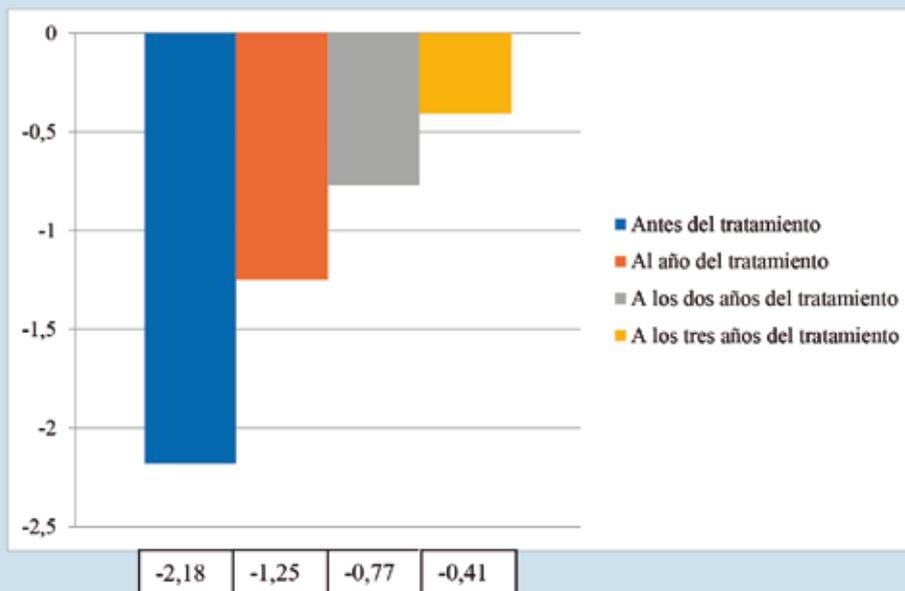
Todos los niños, recibieron tratamiento con rhGH, como mínimo, durante tres años. Se compararon los datos al inicio y a los tres años obteniendo una diferencia significativa en el aumento de la talla. Los resultados al año, dos años y tres años aparecen recogidos en la tabla II.

La variación de al inicio y a los 3 años, mejoró en

TABLA II. RESULTADOS DE LAS VARIABLES ANALIZADAS AL AÑO, A LOS DOS AÑOS Y A LOS TRES AÑOS DE TRATAMIENTO.

	Inicio del tratamiento	Primer año de tratamiento	Segundo año de tratamiento	Tercer año de tratamiento
Edad en años (media ± SDS)	7,63 ± 2,76	8,51 ± 2,76	9,48 ± 2,76	9,98 ± 2,42
Talla (cm)	107,51 ± 14,62	117,86 ± 14,15	125,05 ± 14,08	129,52 ± 12,38
SDS ± DE	-3,420 ± 0,495	-2,498 ± 0,564	-2,02 ± 0,51	-1,68 ± 0,60
IMC Kg/m²	15,42 ± 1,85	15,47 ± 1,53	16,03 ± 1,81	16,13 ± 2,00
SDS ± DE	-0,549 ± 0,981	-0,786 ± 0,678	-0,719 ± 0,734	-0,802 ± 0,718
VC (media ± DE)		10,19 ± 2,37	7,48 ± 1,81	7,21 ± 2,14
SDS ± DE		5,49 ± 2,84	2,74 ± 2,66	2,22 ± 2,49
Cociente EO/EC (media ± DE)	0,710 ± 0,233	0,783 ± 0,172	0,870 ± 0,120	0,885 ± 0,113
Dosis de rhGH (media ± DE)	0,037 ± 0,005	0,035 ± 0,003	0,033 ± 0,006	0,034 ± 0,003

DE= Desviación estándar; SDS= Score de Desviación Estándar; IMC= Índice masa corporal; VC= Velocidad de crecimiento, rhGH= hormona de crecimiento recombinante, EO/EC: Edad Ósea/Edad Cronológica.



1,73 ± 0,607 SDS ($P < 0,001$). Respecto al índice de masa corporal, no se detectaron variaciones significativas en SDS ± DE $-0,14 \pm -0,77$ ($p=0,29$).

Respecto a la variación de la velocidad de crecimiento se observó como la respuesta en el primer año fue la más significativa de los tres años estudiados, pasando de $5,49 \pm 2,84$ SDS a $2,22 \pm 2,49$ SDS, siendo el doble a la del segundo año y más del doble a la del tercer año estudiado.

El cociente EO/EC desde el inicio hasta los tres años fue de $0,71 \pm 0,23$ a $0,885$ ($p < 0,001$).

En cuanto a la dosis empleada, la variación fue mínima oscilando entre $0,033$ y $0,037$ mg/kg/día.

Se calculó en SDS la diferencia entre la talla diana y la talla al inicio del tratamiento y a los 1, 2 y 3 años encontrando una mejoría muy significativa, pasando de $-2,18$ SDS a $-0,41$, Figura 1.

Figura 1. Distancia a la talla diana en SDS. Diferencia al inicio: SDS: $-2,18 \pm 0,63$ ($p < 0,001$). Diferencia al año: SDS: $-1,25 \pm 0,61$ ($p < 0,001$). Diferencia a los dos años: SDS: $-0,77 \pm 0,57$ ($p < 0,001$). Diferencia a los tres años: SDS: $-0,41 \pm 0,65$ ($p = 0,008$)

Discusión

Diversas publicaciones internacionales y nacionales avalan la eficacia y seguridad del tratamiento con rhGH para niños PEG. El conocimiento y análisis de diferentes series de diversos centros hospitalarios nos puede ayudar a conocer la dosis óptima de tratamiento^{2, 5, 26, 27}.

Los pacientes analizados en nuestra serie lograron un incremento estadísticamente significativo de la talla y la velocidad de crecimiento. Se redujeron diferencias en cuanto a EO/EC, sin encontrar diferencias significativas respecto al IMC.

En la tabla III, se comparan nuestros resultados con los de otros estudios publicados²²⁻²⁷.

El perfil de pacientes de nuestra muestra, es similar al de otras series analizadas, como el grupo de la

SEEP27, con longitud más afectada que peso al nacer (-2,6 SDS vs -1'9 SDS) y talla diana por debajo de la media (-1,2 SDS)

La edad de inicio del tratamiento es similar entre nuestra serie y las series KIGS²² (Pfizer International Growth Database), Van Pareren²³, Carrascosa²⁴, oscilando desde 7,2 años en la serie nacional del grupo de la SEEP a 7,9 años en la serie de KIGS²² y Van Pareren et al²³. Estos datos, similares al resto de series españolas, apoyan la hipótesis del grupo nacional, de que no se ha generalizado la práctica de remitir a unidades especializadas aquellos pacientes que no recuperan el crecimiento en los primeros 4 años²⁷.

En referencia a la SDS de la talla, las diferencias previas al inicio del tratamiento de todas las series oscilan desde -3,6 en la serie KIGS22 a -2,9 en la serie de Van

Tabla III. Comparación de resultados con distintas series publicadas.

	KINGS ²² (n= 65)	Van Pareren et al. ²³ (n= 28)	Carrascosa et al. ²⁴ (n= 49)	Güemes-Hidakgi et al. ²⁵ (n=52)	Estudio valenciano ²⁶ (n=115)	Estudio SEEP ²⁷ (n= 974)	Muestra del estudio (n=28)
Edad inicio (años) $\bar{X} \pm DE$	7,9	7,9 \pm 1,9	H: 7,8 \pm 1,8 M: 6,5 \pm 1,4	5,90 \pm 2,29	8,10 \pm 2,75	7,2 \pm 2,8	7,63 \pm 2,76
SDS Talla inicio	-3,6	-2,9 \pm 0,8	-3,3 \pm 0,6	-3,12 \pm 0,62	-3,14 \pm 0,59	-3,1 \pm 0,8	-3,420 \pm 0,495
Dosis rhGH (ug/kg/día)	\bar{X} = 0,035 (0,022/0,061)	\bar{X} = 0,033	\bar{X} = 0,0319 \pm 0,0035 DE	Rango 0,033-0,045	\bar{X} = 0,035 \pm 0,004 DE	\bar{X} =0,035 \pm 0,006 DE	\bar{X} =0,037 \pm 0,005 DE
SDS Talla tras primer año.	\bar{X} = -3 (-4,6/-2)	No consta	Δ DE talla: 0,8 \pm 0,3	\bar{X} : -2,2 (-2,4/ -1,9)	\bar{X} = -2,50 \pm 0,63 DE	\bar{X} = -0,7 \pm 0,2 DE	\bar{X} = -2,498 \pm 0,564 DE
DE VC tras primer año (cm/año)	7,5 (5,6/10,0)	No consta	\bar{X} 4,5 \pm 1,8 DE	\bar{X} : 3,22 (2,59/3,85)	\bar{X} : 2,12 \pm 2,01 DE	\bar{X} : 3,9 \pm 2,3 DE	\bar{X} : 5,49 \pm 2,84 DE
SDS Talla tras segundo año.	No consta	\bar{X} : -1,5 \pm 0,7 DE	Δ DE talla: 1,2 \pm 0,4	\bar{X} : -1,8 (1,7/2,87)	\bar{X} : -2,11 \pm 0,66 DE	\bar{X} : 1,2 \pm 0,8 DE	\bar{X} : -2,02 \pm 0,51 DE
DE VC tras segundo año	No consta	No consta	X: 2,0 \pm 1,4 DE	\bar{X} : 2,28 (1,7/2,87)	\bar{X} : 1,25 \pm 0,66 DE	No consta	\bar{X} : 2,74 \pm 2,66 DE
DE Talla tras tercer año.	No consta	No consta	No consta	-1,50	No consta	No consta	-1,68
DE VC tras tercer año	No consta	No consta	No consta	1,44	No consta	No consta	2,22
SDS Talla adulta	\bar{X} : -2,1 (-3,5/-1,3)	\bar{X} : -1,1 \pm 0,8 DE	\bar{X} : -1,7 \pm 0,7 DE	No consta	\bar{X} : -2,22 \pm 0,86 DE	\bar{X} : -1,4 \pm 0,7 DE	No consta

H: Hombres. M: Mujeres.

X= Media; SDS Score de Desviación Estándar; DE= Desviación Estándar; Δ DE: Incremento de desviación de talla; VC: Velocidad de crecimiento.

Pareren et al.²³, pasando por -3,42 de nuestra muestra.

En los diferentes estudios consultados, se ha constatado que no existe todavía una posología clara usando en cada uno de ellos diferentes formas de administración, así como, diferentes dosis (depende de la edad, género y enfermedad).

Todas las series usaron un rango de dosis rhGH similar, oscilando desde 0,033 mg/kg/día como límite inferior en la serie de Van Pareren et al.²³, a 0,037 mg/kg/día como límite superior en nuestra serie.

En todos los trabajos mencionados se analizó la desviación estándar de la talla y de la velocidad de crecimiento tras el primer y segundo año de tratamiento, y en la edad adulta. En nuestro estudio, dado que fueron analizados los tres primeros años, no se estudió talla final, aunque si se tuvo en cuenta la diferencia entre las tallas y la talla diana.

Los resultados tras el primer año de tratamiento de nuestra serie son similares a los del grupo valenciano²⁶, entorno a 2,5 SDS. En todas las series analizadas, se objetiva un incremento positivo de la talla en SDS, oscilando desde -3 SDS en la serie de KIGS²² hasta -0,7 SDS en la serie nacional.²⁷ Los datos del estudio nacional²⁷ muestran una ganancia inferior al resto de series analizadas, aunque al quinto año de tratamiento, la talla aumenta en 2 SDS respecto a la talla inicial.

La SDS de la velocidad de crecimiento tras el primer año, muestra mayor variabilidad entre los estudios. Los resultados oscilan entre una SDS de la velocidad de crecimiento de 7,5 en la serie de KIGS²² hasta 2,12 en el estudio valenciano²⁶. Los resultados obtenidos en nuestra serie muestran un valor intermedio de 5,49.

Tras el segundo año de tratamiento, los resultados de nuestra serie son similares a los del estudio valenciano²⁶, siendo -2,11 y -2,02 respectivamente. La serie del estudio nacional²⁷, Van Pareren et al.²³, y de Güemes-Hidakgi et al.²⁵, mostraron unos resultados de SDS de la talla algo inferiores, de -1,2, -1,5 y de -1,8 respectivamente. Por otro lado, en la serie de Carrascosa et al.²⁴, se observa un cambio positivo (1,2 SDS).

Al analizar la SDS de la velocidad de crecimiento al segundo año de tratamiento, no mostraron resultados las series KIGS²² y Van Pareren et al.²³. Con respecto a las demás series, el cambio más significativo lo presentó nuestra serie y fue de 2,74.

Tras el tercer año de tratamiento, en la serie de Güemes-Hidakgi et al.²⁵, la evolución de la talla fue de -1,50 frente a la nuestra que fue de -1,68 y de la velocidad de crecimiento de 1,44 frente a 2,22 en nuestro estudio. Estas diferencias podrían atribuirse a un inicio más precoz del tratamiento en la serie de Güemes-Hidakgi et al.²⁵.

Nuestro estudio no analizó datos de talla adulta, debido al corto periodo de seguimiento, al igual que la serie de Güemes-Hidakgi et al.²⁵ Sin embargo, se estu-

dió la diferencia entre la talla diana y la talla al inicio del tratamiento en SDS, obteniendo resultados positivos, de -2,18 SDS al inicio del tratamiento a -0,41 SDS al tercer año de tratamiento. Los datos del grupo nacional²⁷ analizaron los resultados de talla final del 8% de la nuestra, obteniendo una mejoría de -1,4 SDS, similar a la talla diana.

Conclusiones

Los pacientes PEG tratados con rhGH de nuestra serie, mostraron una velocidad de crecimiento superior a los resultados de otras series publicadas.

El tratamiento con rhGH mejoró la talla en los niños PEG de manera significativa en los 3 primeros años de tratamiento, disminuyendo la diferencia entre la talla y talla diana.

El IMC no mostró cambios significativos. El índice edad ósea/edad cronológica, mostró una mejoría a lo largo de los tres años de estudio.

Aunque la muestra analizada es pequeña y se requieren de más estudios para realizar recomendaciones firmes, la dosis utilizada de rhGH, comprendida entre 0,033 a 0,037 mg/kg/día parece ser una dosis adecuada para el tratamiento de niños PEG.

Bibliografía

1. Díez I, de Arriba A, Bosch J, Cabanas P, Gallego E, Martínez-Aedo MJ, et al. Pautas para el seguimiento clínico del niño pequeño para la edad gestacional. *An Pediatr* 2012; 76: 104.e1-7.
2. Lee PA, Chernauek S, Hokken-Koelega A, Czernichow P. International small for gestational age advisory board consensus development conference statement: management of short children born small for gestational age. *Pediatrics*. 2003; 111: 1253-61.
3. De Arriba A, Bosch J, Cabanas P, Cañete R, Díez I, Ibañez L, Hawkins M, Martínez-Aedo MJ, Rial JM, Rodríguez AC. Guía de Práctica Clínica para el seguimiento de los niños PEG. 2016. Madrid. Grupo Aula Médica.
4. Arends NJT, Boonstra VH, Duivenvoordent HJ, Hofman PL, Cutfield WS, Hokken-Koelega ACS. Reduced insulin sensitivity and the presence of cardiovascular risk factors in short prepubertal children born small for gestational age. *Clin Endocrinol*. 2005; 62: 44-50.
5. Ali O and Cohen P. Insulin-Like Growth Factor and Their Binding Proteins in Children Born Small for Gestational Age: Implications for Growth Hormone Therapy. *Horm Res*. 2003; 60 (Suppl 3): 115-123.
6. Ramakrishnan U. Nutrition and low birth weight: from research to practice. *Am J Clin Nutr*. 2004; 79: 17-21.
7. Clayton PE, Cianfarani S, Czernichow P, Johannsson G, Rapaport R, Rogol A. Management of the child born small for gestational age through to adulthood: a consensus statement of the International Societies

- of Pediatric Endocrinology and the Growth Hormone Research Society. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007; 92: 804-10.
8. Sas T, Mulder P, Hokken-Koelega A. Body composition, blood pressure, and lipid metabolism before and during long-term growth hormone (GH) treatment in children with short stature born small for gestational age either with or without GH deficiency. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000; 85: 3786-92.
9. Chatelain P. Children born with intra-uterine growth retardation (IUGR) or small for gestational age (SGA): long term growth and metabolic consequences. *Endoc Regul.* 2000; 33: 33-6.
10. Bermúdez JA, Vela L, Jiménez M, Granero M. Historia natural del pequeño para la edad gestacional. *Vox Paediatrica.* 2005; 13: 19-24.
11. Lacroix MC, Guibourdenche J, Frenzo JL, Evain-Brion D. Placental growth hormones. *Endocrine.* 2002; 19: 73-9.
12. Bertin M, Chevrier C, Serrano T, Monfort C, Cordier S, Viel JF. Sex-specific differences in fetal growth in newborns exposed prenatally to traffic-related air pollution in the PELAGIE mother-child cohort (Brittany, France). *Environ Res.* 2015; 142: 680-7.
13. Thomas S, Arbuckle TE, Fisher M, Fraser WD, Ettinger A, King W. Metals exposure and risk of small-for-gestational age birth in a Canadian birth cohort: The MIREC study. *Environ Res.* 2015; 140: 430-9.
14. Van den Berg G, van Eijsden M, Galindo-Garre F, Vrijkotte TG, Gemke RJ. Smoking overrules many other risk factors for small for gestational age birth in less educated mothers. *Early Hum Dev.* 2013; 89: 497-501.
15. Argente J, Gracia R, Ibáñez L, Oliver A, Borrajo E, Vela A. Vela Improvement in growth after two years of growth hormone therapy in very young children born small for gestational age and without spontaneous catch-up growth: Results of a multi-center, controlled, randomized, open clinical trial. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007; 92: 3095-101.
16. Hernández MI, Mericq V. Pubertal development in girls born small for gestational age. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2008; 21: 201-8.
17. Kemp SF, Fielder PJ, Attie KM, Blethen SL, Reiter EO, Ford KM. Pharmacokinetic and pharmacodynamics characteristic of a long-acting growth hormone (GH) preparation (Nutropin Depot) in GH-deficient children. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004; 89: 3234-40.
18. Espino R, Gálvez MI. Indicaciones y terapéutica con hormona del crecimiento. En: Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica. J.P. López Siguero y B García Cuartero. *Endocrinología Pediátrica. Manual práctico.* Madrid: Panamericana; 2013. p. 31-40.
19. Krysiak R, Gdula-Dymek A, Berdnarska-Czerwinska A, Okopien B. Growth hormone therapy in children and adults. *Pharmacol Rep.* 2007; 59: 500-16.
20. Carrascosa A, Fernández JM, Fernández C, Ferrández A, López-Siguero JP, Sánchez E, et al. Estudio transversal español de crecimiento 2008. Parte II: Valores de talla, peso e índice de masa corporal desde el nacimiento a la talla adulta. *An Pediatr.* 2008; 68: 552-69.
21. Carrascosa A, Ferrández A, Yeste D, García-Dihinx J, Romo A, Copil A, et al. Estudio transversal español de crecimiento 2008. Parte I: Valores de peso y longitud en recién nacidos de 26-42 semanas de edad gestacional. *An Pediatr.* 2008; 68: 544-51.
22. Dunger DB. KIGS 20 years: Children born small for gestational age. In: *Growth Hormone Therapy in Pediatrics-20 Years of KIGS.* Basel. Karger; 2007. p. 400-6.
23. Van Pareren Y, Mulder P, Houdijk M, Jansen M, Reeser M, Hokken-Koelega A. Adult height after long-term, continuous growth hormone (GH) treatment in short children born small for gestational age: Results of a randomized, double-blind, dose-response GH trial. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003; 88: 3584-90.
24. Carrascosa A, Audí L, Fernández-Cancio M. Height gain at adult height age in 184 short patients treated with growth hormone from prepubertal age to near adult-height age is not related to GH secretory status at GH therapy onset. *Horm Res Paediatrics.* 2013; 79: 145-56.
25. Güemes-Hidakgi M, Fernández de Larrea Baz N, Muñoz MT, Argente J. Respuesta al tratamiento con hormona de crecimiento durante 3 años en niños pequeños para la edad gestacional: Parámetros clínicos, hormonales y metabólicos. *An Pediatr.* 2013; 78: 288-96.
26. Sánchez J, López MJ. Estudio valenciano sobre el tratamiento con hormona de crecimiento en pequeños para la edad gestacional. *An Pediatr.* 2017; 86 (2): 87-93.
27. Rial Rodríguez JM, de Arriba Muñoz A, Bosch Muñoz J, Cabanas Rodríguez P, Cañete Estrada R, Díez López I, Hawkins Solís MM, Martínez-Aedo Ollero MJ, Rodríguez Dehli AC, Ibañez Toda L, en representación del Grupo PEG de la SEEP. Tratamiento con hormona de crecimiento en pequeños para la edad gestacional en España. *An Pediatr (Barc).* 2017;86(5): 249-254.



Lactancia materna en la Maternidad del Hospital Universitario Ntra. Sra. de Valme (Sevilla). Análisis de situación y áreas de mejora

Irene López Barea, Javier Casanovas Lax

Hospital Universitario Ntra. Sra. de Valme. Ctra. Cádiz-Bellavista, km. 548,9. C.P. 41014. Sevilla

Dir. Corresp.: Irene López Barea. E-mail: irr811@gmail.com

Recibido 4-12-2016 Aceptado: 5-1-2017

Vox Paediatrica 2017; XXIV (II): páginas 30-37

Resumen: Antecedentes: Actualmente, la lactancia materna se considera una cuestión de interés en salud pública. El HUNSV se encuentra inmerso en la segunda fase del proceso de acreditación como hospital IHAN, iniciativa lanzada por la OMS y UNICEF para promocionar la lactancia materna, especialmente en los servicios de Maternidad.

Objetivos: Conocer el número de recién nacidos sanos y a término que reciben lactancia materna exclusiva desde el nacimiento hasta el alta; conocer las prácticas hospitalarias en relación con la lactancia que se ofrecen a los recién nacidos y a sus madres en la Maternidad hospitalaria; conocer la formación en lactancia de los profesionales que atienden la Maternidad. En todo ello, buscar áreas de mejora.

Material y métodos: La investigación se desarrolló en base a los documentos publicados por la IHAN en 2015-2016 como parte del proceso de acreditación de hospitales. La obtención de los datos se realizó a través de encuestas a madres y profesionales, que se valoraron según las indicaciones de la IHAN.

Resultados: Se halló una tasa de lactancia materna exclusiva del 45% y una tasa de suplementación del 53%. No se objetivó ningún caso de suplementación clínicamente justificable. Tanto en las prácticas hospitalarias como en la formación del personal detectamos carencias susceptibles de mejora.

Conclusiones: La formación del personal sanitario debe ser una cuestión prioritaria. La adopción de ciertas prácticas (como la valoración de una toma al pecho o el registro sistemático de suplementos) ayudarían a mejorar nuestras tasas de lactancia, aún lejos de los requisitos IHAN.

Palabras clave: Lactancia Materna, Recien Nacido, Maternidades, Humanizacion de la Atención, Acreditacion de Hospitales IHAN

Breastfeeding at the Maternity of the University Hospital Ntra. Sra. De Valme (Seville). Analysis of situation and areas of improvement.

Abstract: Background: Breastfeeding is now considered a matter of public health concern. HUNSV is involved in the second phase of the accreditation process as an IHAN hospital, an initiative launched by WHO and UNICEF to promote breastfeeding, especially in Maternity services.

Objectives: To know the number of healthy and full-term infants who receive exclusive breastfeeding from birth to discharge; To know the hospital practices related to breastfeeding offered to newborns and their mothers in hospital maternity; To know the training in breastfeeding of the professionals who attend Maternity. In all this, to look for areas for improvement.

Results: An exclusive breastfeeding rate of 45% and a supplementation rate of 53% were found.

No case of clinically justifiable supplementation was observed. Both in the hospital practices and in the training of the personnel we detected deficiencies susceptible of improvement.

Conclusions: Training of health workers should be a priority issue. The adoption of certain practices (such as breastfeeding assessment or systematic supplementation record) would help to improve our breastfeeding rates, still far from the IHAN requirements.

Keywords: Breast Feeding, Newborn Infant, Hospital Nurseries, Humanization of Assistance, BFHI Hospital Accreditation

Introducción

El amamantamiento y la leche materna son los patrones de referencia para la alimentación y nutrición del lactante. Sus ventajas médicas, nutricionales y de neurodesarrollo tanto a corto como a largo plazo⁽¹⁻³⁾ hacen de la lactancia materna (LM) no sólo una decisión personal, sino una cuestión de salud pública⁽⁴⁾.

Sin embargo, desde hace décadas asistimos a una disminución importante de la prevalencia de la LM en favor de la alimentación con sucedáneos de la LM. Estos sucedáneos se usan no solo de forma aislada, sino también como suplementos de la LM, práctica habitual ya desde los primeros días de vida^(4,5) sin que exista en la mayoría de los casos una razón que clínicamente lo justifique pues las indicaciones para la administración de suplementos son escasas^(5,6).

La toma de suplementos no es una práctica inocua, ya que afecta negativamente a la duración de la LM^(5,7,8) y por otra parte, la exposición precoz, aislada y en pequeña cantidad a las proteínas de leche de vaca presentes en la fórmula artificial, podría conducir a la sensibilización y al posterior desarrollo de alergia a estas proteínas (APLV)⁽⁹⁾.

La situación actual de la LM, bastante lejos de las recomendaciones oficiales, ha propiciado la realización de grandes esfuerzos tanto para demostrar sus beneficios como para diseñar y desarrollar estrategias para su promoción. La OMS y UNICEF lanzaron en 1992 la actual Iniciativa para la Humanización de la Asistencia al Nacimiento y la Lactancia (IHAN)⁽¹⁰⁾, con el objetivo de animar a los servicios de salud y especialmente a las salas de maternidad a adoptar prácticas que favorezcan la Lactancia materna exclusiva (LME) desde el nacimiento.

Ser galardonado como hospital IHAN requiere cumplir cinco puntos:

1. Adoptar los Diez Pasos para una Feliz Lactancia Natural, prácticas avaladas por la evidencia científica para mejorar las tasas de lactancia^(11,12).

2. Cumplir el Código de Comercialización de Sucesdaneos de la Leche Materna⁽¹³⁾.

3. Que al menos el 75% de los RN reciban LME desde el nacimiento hasta el alta.

4. Atender adecuadamente a las madres que deciden no amamantar.

5. Ofrecer una asistencia humanizada al parto.

Para ello, la IHAN propone un programa de acredi-

tación estructurado en cuatro fases. Únicamente 17 hospitales españoles están acreditados como centros IHAN. El Hospital Universitario NS de Valme (Sevilla) se encuentra actualmente en la segunda fase de este proceso, que requiere analizar las prácticas que se llevan a cabo, detectar áreas de mejora y desarrollar un plan de acción consecuente.

Objetivos:

1) Objetivo 1. Conocer el número de RN a término sanos nacidos en nuestro hospital que durante toda su estancia en Maternidad toman LME. Detectar áreas de mejora. Objetivos secundarios:

- Conocer el número de aquellos que toman algún suplemento y si existe una razón clínica aceptable o una decisión informada materna para su administración.

- Conocer el número de aquellos que toman exclusivamente fórmula artificial y si en estos casos existe contraindicación para la LM.

2) Objetivo 2. Conocer las prácticas hospitalarias que se ofrecen a las madres y a sus hijos durante el parto y el ingreso en Maternidad. Detectar áreas de mejora.

3) Objetivo 3. Conocer la formación sobre lactancia materna de los profesionales sanitarios que atienden la Maternidad y detectar áreas de mejora.

Material y métodos:

Esta investigación está basada en los documentos publicados por la IHAN en los años 2015 y 2016 como parte del proceso de acreditación de hospitales⁽¹⁴⁻¹⁶⁾. Todos los datos se recogieron y analizaron en Microsoft Office Excel 2007, según las orientaciones de la IHAN en cada caso.

Objetivo 1. En base al documento para la elaboración de Estadísticas de lactancia (IHAN, 2016)⁽¹⁴⁾, se creó una encuesta que recogía fecha y hora de nacimiento, tipo de parto (vaginal o cesárea), peso al nacer y al alta, edad gestacional, edad materna, paridad y periodo de lactancia de mayor duración, alimentación del RN en Maternidad (LME, con suplementos o lactancia artificial, según las definiciones de la IHAN), contraindicaciones para la LM y características del uso de suplementos (tipo y forma de administración; momento del día y horas de vida del RN cuando recibió el primero; frecuencia con que se recurrió a él, y razón por la que se administró por primera vez).

La población diana comprendía a los RN sanos y a término (>37 semanas) nacidos en el Hospital de Valme, no ingresados en Neonatología. Con un volumen

de 3000 partos/año, de los cuales 2500 RN ingresan en Maternidad, para una tasa de lactancia materna esperada del 85%, con un nivel de confianza del 95% y con una precisión del 7%, se calculó un tamaño muestral de 89 RN. Para su selección, que duró 3 meses, cada día de recogida se escogían las altas correspondientes a los números de habitación más bajos. Las encuestas se pasaron verbalmente a las madres una vez que su alta y la del RN habían sido confirmadas. En caso de parto gemelar se recogían los datos relativos solo al mayor de los RN.

Para determinar si existía alguna razón clínica que justificase la toma de suplementos, se recurrió a la información aportada por la propia madre, a los datos de la historia clínica del RN (evolución del peso, glucemia, bilirrubinemia y hojas de enfermería y pediatría) y a los protocolos de la ABM (Academy of Breastfeeding Medicine) y de la OMS sobre el mismo tema^(5,6,17).

Para considerar la suplementación como decisión informada, según propone la IHAN, se requería que hubiera sido precedida de 1) una valoración de la toma y de 2) información sobre la fisiología de la lactancia y 3) las consecuencias de la suplementación.

Objetivo 2. Del documento para la Monitorización de prácticas hospitalarias de atención al parto y la lactancia (IHAN, 2015)⁽¹⁵⁾ se extrajeron dos encuestas: para madres que amamantaban (anexo 3 del citado documento) y para aquellas que no (anexo 4). Se añadieron algunas preguntas sobre el tipo de parto y se adaptó la redacción de algunas otras para facilitar su comprensión.

La población diana fueron las madres de Maternidad con RN sano a término. Entregamos un total de 52 encuestas, en un periodo de dos meses y medio, a mujeres distintas a las del objetivo anterior, seleccionadas de forma similar. Las encuestas eran rellenadas por las propias madres antes de hacer efectiva el alta.

Objetivo 3. En el documento para la Monitorización de la formación en atención a la lactancia mediante encuestas a profesionales (IHAN, 2015)⁽¹⁶⁾, se propone una entrevista de 25 preguntas abiertas sobre conocimientos en LM. Se decidió pasar la entrevista por escrito, insistiendo en su anonimato y en la importancia de completarla sin consultar ninguna información. Nuestra población diana fue el personal sanitario, con más de 6 meses en el servicio, que en su actividad habitual o por necesidades formativas está en contacto con la pareja madre-RN en Maternidad, incluyendo un total de 60 profesionales entre auxiliares de enfermería (16), enfermeras (24), pediatras (12) y residentes de Pediatría (8).

Resultados:

Objetivo 1. El tiempo de ingreso de los RN osciló entre las 28 horas y los 5 días. En torno a la mitad recibió

algún suplemento durante el ingreso (tabla I), siendo la tasa de suplementación, según la define la IHAN, del 53% (tabla II). No se detectó ningún caso de contraindicación para la LM.

El recurso a suplementos fue notablemente mayor en los partos por cesárea (89% cesárea; 29% vaginal). Con una diferencia menos evidente, la paridad y la experiencia previa de LM parecen influir también en esta práctica (tabla III). Todos los suplementos administrados consistieron en fórmula artificial, mediante biberón, sin detectarse la toma de otros líquidos. No se objetivó ningún

Tabla I. Tipo de alimentación de los RN durante su estancia en Maternidad.

Tipo de alimentación	Número de RN	Proporción de RN
LME	40	45%
LM + suplemento(s)	45	51%
LA	4	4%

LME: Lactancia materna exclusiva. LA: Lactancia artificial.

Tabla II. Indicadores de lactancia según la IHAN(14).

Tasa de LM (cualquiera)	96%
Tasa de LME	45%
Tasa de suplementación	53%
Por razón clínica aceptable	0%
Por decisión informada de los padres	5%
Por otros motivos	48%
Tasa de alimentación (cualquiera) con biberón	53%

LME: Lactancia materna exclusiva.

Tabla III. Tasa de LM suplementada según tipo de parto, paridad y LM previa.

	Total	Suplemento
Vaginal	70	39% (28)
Cesárea	19	89% (17)
Primíparas	31	58% (18)
Múltiparas	58	47% (27)
Múltiparas con LM previa	45	42% (19)
Múltiparas sin LM previa	13	62% (8)

LM: Lactancia materna.



Figura 1. Evaluación de las prácticas hospitalarias para la atención a la lactancia.

Tabla IV. Resultados encuestas sobre prácticas hospitalarias a madres que amamantan.

Pregunta	Encuestas válidas	Respuesta correcta o esperada
1. Información adecuada en embarazo	37	9 (24%)
2. CPP adecuado e inmediato	43	37 (86%)
3. CPP \geq 1h o al menos hasta 1ª toma	33	24 (73%)
4. Ofrecido ayuda en planta en las primeras 6h	34	15 (38%)
5. Se le ha enseñado a colocar el niño al pecho	37	18 (42%)
6. Describe posición y enganche correctos	39	5 (29%)
7. Información para reconocer lactancia eficaz	43	17 (47%)
8. Se le ha enseñado la extracción manual	17	10 (24%)
9. Se le ha aconsejado que amamante a demanda	36	25 (64%)
9a. Se le ha enseñado a reconocer signos de hambre	41	8 (20%)
10. El bebé no ha recibido suplementos	39	30 (70%)
11. Los suplementos se han dado, en todos los casos, por razón clínica aceptable o decisión informada	41	1 (8%)
12a. Madre e hijo han permanecido juntos 24h	43	9 (23%)
12b. Madre e hijo han sido separados <30 min/día por baño, análisis...	13	40 (100%)
13a. Se desaconsejó el uso de chupetes y/o tetinas	40	11 (31%)
13b. Se evitó el uso de chupetes y tetinas	40	14 (34%)
14. Información para contactar con profesionales sanitarios y con grupos de apoyo	36	0 (0%)

CPP: Contacto piel con piel.

Tabla V. Encuestas a profesionales. Tasa de respuesta y representación en la muestra final por categoría profesional.

Categoría profesional	Número Incluido	Nº de respuestas	Tasa de respuesta	Representación en la muestra final
Auxiliar enfermería	16	9	56%	27%
Enfermeros/as	24	12	50%	36%
Pediatras	12	5	42%	15%
MIR Pediatría	8	5	63%	15%
No especificada	-	2	-	6%

caso de suplementación por razón clínica aceptable.

El 71% de los RN suplementados recibieron su primer suplemento durante la noche/madrugada (entre las 21h y las 7h). En el 38%⁽¹⁷⁾ de los casos, se recurrió al suplemento en una sola ocasión. La razón más frecuentemente aducida por las madres para iniciar la suplementación fue sentir que el niño permanecía hambriento o con llanto intenso (71,1%; 32 casos), acompañada a menudo de la sensación de no tener leche suficiente para satisfacerlo (53,3%; 24).

Objetivo 2. De las 52 encuestas entregadas, se analizaron 43, correspondientes todas a madres que amamantaban (figura 1). Para el análisis de los datos se eliminaron las respuestas en blanco y los casos en que la práctica en cuestión no se realizó debido a la situación clínica materna o del RN.

Los mejores resultados (tabla IV) se obtuvieron en la realización del contacto piel con piel precoz (en el 100% de los partos vaginales y en ningún caso en cesáreas), en la evitación de suplementos (70%; 30 casos) y en la recomendación de la lactancia a demanda (64%; 25). En contraste, la información que recibieron las madres de forma prenatal fue en muchos casos deficiente (28; 76%); en la planta, solo a 15 de ellas (38%) se les ofreció ayuda con la lactancia sin que tuvieran que pedirla; solo a 8 (20%) madres se les enseñó a reconocer signos de hambre, y la técnica de extracción manual se enseñó apenas a una de cada cuatro (24%; 10). En todos los casos, madre y RN permanecieron en la misma habitación. Aunque ninguna recibió información verbal sobre los Grupos de Apoyo a la lactancia, se trata de una información que se incluye en todos los casos en el informe de alta.

Objetivo 3. La tasa global de respuesta fue del 55% (33 encuestas) (tabla V). En general, los mejores resultados se obtuvieron en las primeras 16 preguntas y en el grupo de los pediatras (tabla VI).

La mayoría de los profesionales reconocía la importancia de la información prenatal sobre LM (73%; 24 profesionales). Muchos también indicaban que debería amamantarse a demanda (76%; 25), ya que esta "pauta" de lactancia se adapta a las necesidades del RN (67%; 22). En un porcentaje alto (73%; 24) conocían el síndrome de confusión tetina-pezón durante las primeras semanas de vida.

Otros resultados fueron bastante deficientes, sobre todo en cuanto a las consecuencias de los suplementos (conocidas por el 9%; (3) y sus indicaciones 12%; (4), así como en relación con la importancia de la extracción manual 3%; (1) y el conocimiento de su técnica al menos en sus puntos básicos 9%; (3). Se detectaron áreas de mejora tanto en las cuestiones más teóricas (solo el 21%; (7) conocía las recomendaciones de la OMS en cuanto a duración de la LM y el 12% (4), el Código de Comercialización), como en las más "prácticas" el 24%; (8) conocía la posición de crianza biológica y solo el 15% (5) tres posiciones distintas para la lactancia.

Discusión:

Previo a este estudio, contábamos con unas tasas aproximadas de LME del 60%, lactancia mixta del 30% y artificial del 10%. En nuestra muestra (89 RN) destaca una tasa de LME del 45% y un alto porcentaje de

Tabla VI. Resultados de las encuestas a profesionales, en conjunto y por categoría profesional.

Conoce / Es capaz de ...	Total profesionales	Auxiliares Clínica	Enfermeras	Pediatras	MIR
Importancia información prenatal LM	73% (24)	89% (8)	58% (7)	80% (4)	80% (4)
Momento propicio inicio información LM	88% (29)	78% (7)	92% (11)	100% (5)	100% (5)
Enumerar 4 beneficios LM	61% (20)	44% (4)	58% (7)	80% (4)	80% (4)
Recomendaciones de la OMS	21% (7)	22% (2)	17% (2)	0% (0)	40% (2)
Al menos 5/10 pasos IHAN	55% (18)	56% (5)	67% (8)	100% (5)	0% (0)
Código de comercialización	12% (4)	0% (0)	8% (1)	40% (2)	20% (1)
Beneficios CPP y cómo realizarlo	18% (6)	0% (0)	0% (0)	80% (4)	40% (2)
Importancia alojamiento conjunto	30% (10)	22% (2)	0% (0)	80% (4)	60% (3)
Importancia de correcta posición y agarre	39% (13)	11% (1)	50% (6)	80% (4)	40% (2)
Al menos 2 signos precoces hambre	48% (16)	11% (1)	58% (17)	80% (4)	40% (2)
Importancia de LM a demanda	6% (2)	0% (0)	8% (1)	20% (1)	0% (2)
Importancia de evitar uso tetinas	73% (24)	56% (5)	92% (11)	100% (5)	20% (1)
Al menos 2 signos transferencia efectiva de leche	52% (17)	33% (3)	33% (4)	100% (5)	80% (4)
Posición de crianza biológica para un correcto agarre	24% (8)	22% (2)	17% (2)	40% (2)	40% (2)
Describir la posición y el agarre al pecho	52% (17)	44% (4)	42% (5)	100% (5)	40% (2)
Correcta frecuencia y duración tomas	76% (25)	56% (5)	83% (10)	100% (5)	100% (5)
Importancia de enseñar extracción manual	3% (1)	0% (0)	8% (1)	0% (0)	0% (0)
Indicaciones de sacaleches	18% (6)	33% (3)	8% (1)	40% (2)	0% (0)
Indicaciones de suplementación	12% (4)	33% (3)	8% (1)	20% (1)	20% (1)
Consecuencias de suplementos	9% (3)	0% (0)	8% (1)	20% (1)	20% (1)
3 métodos de suplementación sin tetinas	42% (14)	56% (5)	50% (6)	20% (1)	0% (0)

CPP: contacto piel con piel

recurso a suplementos (51%), lo que probablemente se debe a un registro concienzudo de los suplementos administrados, incluso de forma única o en poca cantidad. La baja tasa de suplementación (30%) obtenida de las encuestas de nuestro segundo objetivo (43 madres) se debería, además de a una muestra menos representativa, a la tendencia de las madres a obviar los suplementos administrados puntualmente.

Con los datos disponibles no pudimos objetivar ningún caso en que el inicio de la suplementación estuviera clínicamente justificado. Los profesionales desconocen las indicaciones de suplementación (88%). Una forma de facilitar estudios posteriores y un primer paso para tomar conciencia sería iniciar un registro sistemático de la toma de suplementos (qué, cuándo, cuánto, cómo y por qué).

La interpretación del llanto como signo de un bebé hambriento (71,1%) junto a la sensación de no tener leche suficiente para satisfacerlo (53,3%) fueron las razones más frecuentes para la toma de suplementos, lo que coincide con los resultados de otros estudios^(7,18,19). La sensación de hipogalactia es una queja habitual que en muchos casos no responde a una realidad objetiva^(5,20). En Maternidad esta sensación suele preceder a la lactogénesis II, lo que sugiere que se trata más bien de un desconocimiento de la fisiología de la lactancia: las madres dudan de que el calostro sea suficiente o adecuado para saciar al niño^(5,20). Proporcionar una información adecuada y llevar a cabo una valoración formal de una toma al pecho, para lo que existen herramientas sencillas y de fácil acceso, ayudaría a solucionar parte de las incomprensiones y dificultades que llevan a la madre a pedir un biberón.

Antes de recurrir a la fórmula artificial, debería considerarse la propia leche materna extraída, preferentemente de forma manual. En los primeros días de vida este tipo de extracción obtiene mayores volúmenes que la mecánica e incrementa la producción de leche⁽⁵⁾. Sin embargo, según los criterios de la IHAN, apenas el 9% de los profesionales encuestados conocía los puntos básicos de esta técnica, que se enseñó al 24% (10) de las madres. La extracción manual también es útil para optimizar la producción de leche cuando el RN recibe suplementos de fórmula artificial de forma transitoria⁽⁵⁾. El reconocimiento de las situaciones que requieren extracción manual o mecánica y el acceso, en su caso, a un sacaleches en la propia planta disminuirían el recurso a suplementos innecesarios.

Gran porcentaje de suplementos se administra de forma única (38%), lo que se relaciona con un mayor riesgo de APLV, aunque la gran mayoría de los profesionales (91%) lo desconoce. Reducir estos suplementos "únicos" mejoraría notablemente nuestras tasas de LME.

La suplementación se inicia fundamentalmente (71%) por la noche. En ningún caso el personal debería dejar un biberón en la habitación al inicio de la noche "por si lo necesita", práctica que refirieron algunas madres.

Aunque nuestros datos no han sido analizados estadísticamente, otros estudios^(8,18) confirman que las mujeres sometidas a cesárea, las primíparas y las múltiparas sin experiencia previa de LM son más vulnerables al recurso a suplementos. Una buena práctica sería preguntar a las madres por su experiencia e identificar problemas previos que puedan condicionar la expe-

riencia actual (un fracaso anterior no debería implicar un nuevo fracaso).

La mayoría de los profesionales (73%) reconocen la importancia de la información prenatal sobre LM. Sin embargo, en nuestra muestra solo una de cada cuatro madres (24%) había recibido información adecuada durante el embarazo, lo que probablemente disminuye la eficacia de las prácticas hospitalarias. La atención primaria y la hospitalaria deberían coordinarse en el esfuerzo de promoción de la lactancia.

Al 38% de las madres se les ofreció ayuda con la LM en la planta de Maternidad en las primeras 6 horas tras el parto. Esta propuesta de ayuda debería ser sistemática, pues la lactancia supone para las madres un aprendizaje que debemos atender. Para ello necesitamos profesionales formados, capaces de atender adecuadamente las distintas situaciones que se plantean en Maternidad.

Al 64% de las madres se les recomendó amamantar a su hijo cada vez que pareciera tener hambre y hasta que él mismo soltara el pecho. Junto a la recomendación explícita de una lactancia a demanda, se debería informar sobre los signos de hambre en el RN (esto se hizo en un 20%). Entre los mismos profesionales, la mitad (48%) es capaz de indicar al menos dos signos precoces de hambre, pero muy pocos (15%) precisan que no se debe esperar a que el niño llore para ofrecerle el pecho.

No se obtuvo colaboración suficiente de las madres que no amamantan para valorar la atención que reciben, quizás por sentirse culpabilizadas. Al preguntarles por la información que darían a una madre que ha decidido alimentar a su hijo con fórmula artificial, la mayoría de profesionales indican que le volverían a informar sobre los beneficios de la LM. Sólo el 45% dicen que le darían alguna información sobre la preparación y administración correcta de la fórmula. Aunque según el caso se podría invitar a reconsiderar la LM, la madre que no amamanta debe recibir una atención óptima y acorde a su situación.

Una de las principales limitaciones de este estudio se encuentra en las encuestas a profesionales, que resultaron ser largas, trabajosas, con escasa aceptación, difíciles de valorar y no eliminaban la posibilidad de consulta. Para futuras evaluaciones recomendamos el uso de un cuestionario validado y mucho más sencillo, publicado por la Asociación Española de Pediatría en el año 2015⁽²¹⁾. En cualquier caso, es necesaria una formación más profunda. No tiene sentido intentar mejorar nuestras tasas de lactancia sin un personal formado.

Es importante considerar que la promoción y la protección de la LM requieren dedicación y tiempo. El número de profesionales asignados a las plantas de Maternidad en muchas ocasiones es insuficiente para atender adecuadamente a los recién nacidos desde el

punto de vista asistencial, docente e investigador, lo cual en parte, viene derivado del hecho de que desde el punto de vista administrativo los RN de Maternidad se consideran “no contabilizables” y por tanto sin peso sanitario real en los Grupos Relacionados por el Diagnóstico (GRD).

Conclusiones

1. Se halló una tasa de LME del 45% y una tasa de suplementación del 53%. Hasta la tasa de LME exigida por la IHAN (75%) existe un amplio margen de mejora.

2. No se pudo identificar ningún caso de suplementación clínicamente justificable. Para facilitar futuros estudios y tomar conciencia, proponemos iniciar un registro sistemático de las tomas de suplementos (qué, cuándo, cuánto, cómo y por qué).

3. En el 5% de los casos la suplementación fue una decisión informada. La correcta información y la valoración de la toma al pecho podría evitar suplementos innecesarios.

4. Al 24% de las madres se les enseñó a extraerse leche manualmente. Antes de recurrir a la fórmula artificial se debe valorar la extracción de la propia leche.

5. La atención a la madre que decide no amamantar debe ser adecuada a su situación.

6. Las encuestas a profesionales junto al resto de resultados evidencian la necesidad de una formación más profunda, que debe ser prioritaria en nuestro plan de acción.

7. Los RN de Maternidad deberían ser considerados desde el punto de vista administrativo como “contabilizables” a todos los efectos, incluido su registro en el Conjunto Mínimo de Datos.

Bibliografía

1. Special Issue: Impact of Breastfeeding on Maternal and Child Health. *Acta Paediatr.* 2015; 104 Supl 467.

2. Victora CG, Bahl R, Barros AJD, França GVA, Horton S, Krasevec J, et al. Breastfeeding in the 21st century: epidemiology, mechanisms, and lifelong effect. *Lancet.* 2016; 387 (10017): 475-90.

3. Rollins NC, Bhandari N, Hajeebhoy N, Horton S, Lutter CK, Martines JC, et al. Why invest, and what it will take to improve breastfeeding practices? *Lancet.* 2016; 387 (10017): 491-504.

4. Aguayo Maldonado J, Pasadas del Amo S, Ramírez Troyano Á, Rello Yubero C, Martínez Rodríguez MT, Bonal Pitz P. La lactancia materna en Andalucía [Internet]. Sevilla: Consejería de Salud; 2005 [citado 21 Mar 2017]. Disponible en: <http://www.iesa.csic.es/publicaciones/010920110.pdf>

5. Kellams A, Harrel C, Omega S, Gregory C, Rosen-Carole C, Academy of Breastfeeding Medicine. ABM Clinical Protocol #3: Supplementary feedings in the healthy term breastfed neonate. *Breastfeed Med* [serie en Internet]. 2017 Mar [citado 29 Abr 2017]; 12

(3). Disponible en: <http://www.bfmed.org/Media/Files/Protocols/Protocol%203%20Supplementation%20English%20Version.pdf>

6. OMS, UNICEF. Razones médicas aceptables para el uso de sucedáneos de la leche materna [Internet]. Ginebra: OMS; 2009 [citado 23 Mar 2017]. Disponible en: http://www.who.int/nutrition/publications/infantfeeding/WHO_NMH_NHD_09.01/es/

7. Chantray CJ, Dewey KG, Peerson JM, Wagner EA, Nommsen-Rivers LA. In-hospital formula use increases early breastfeeding cessation among first-time mothers intending to exclusively breastfeed. *J Pediatr.* 2014; 164 (6): 1339-45.e5.

8. Parry JE, Ip DKM, Chau PYK, Wu KM, Tarrant M. Predictors and consequences of in-hospital formula supplementation for healthy breastfeeding newborns. *J Hum Lact.* 2013 Nov; 29 (4): 527-36.

9. Saarinen KM, Juntunen-Backman K, Järvenpää AL, Kuitunen P, Lope L, Renlund M, et al. Supplementary feeding in maternity hospitals and the risk of cow's milk allergy: A prospective study of 6209 infants. *J Allergy Clin Immunol.* 1999; 104 (2 Pt 1): 457-61.

10. iHan. Iniciativa para la humanización de la asistencia al nacimiento y la lactancia [Internet]. Madrid: UNICEF España; [actualizada 26 Abr 2017; citada 2 Abr 2017]. Disponible en: <https://www.ihan.es/>

11. Pérez-Escamilla R, Martínez JL, Segura-Pérez S. Impact of the Baby-friendly Hospital Initiative on breastfeeding and child health outcomes: a systematic review. *Matern Child Nutr.* 2016; 12 (3): 402-17.

12. OMS. Pruebas científicas de los diez pasos hacia una feliz lactancia natural [Internet]. Ginebra: OMS; 1998 [citado 2 Abr 2017]. Disponible en: http://www.who.int/maternal_child_adolescent/documents/WHO_CHD_98.9/es/

13. IBFAN-ICDC. Código Internacional de Sucedáneos de la Lactancia Materna y resoluciones relevantes [Internet]. Penang: IBFAN; 2005 [citado 2 Abr 2017]. Disponible en: <http://www.aeped.es/sites/default/files/1-codigopaho.pdf>

14. UNICEF, OMS, IHAN España. Cómo obtener estadísticas de lactancia en la Maternidad [Internet]. Madrid: IHAN España; 2016 [citado 7 Abr 2017]. Disponible en: <https://www.ihan.es/docs/documentacion-acreditacion/hospitales/generales/00%20Estadisticas%20de%20lactancia.pdf>

15. UNICEF, OMS, IHAN España. Monitorización de las prácticas hospitalarias de atención al parto y la lactancia mediante encuestas a madres y embarazadas [Internet]. Madrid: IHAN España; 2015 [citado 7 Abr 2017]. Disponible en: https://www.ihan.es/docs/documentacion-acreditacion/hospitales/generales/00.Monitorizacion_practicas_hospitalarias.doc

16. UNICEF, OMS, IHAN España. Monitorización de la formación en atención a la lactancia mediante en-

cuestas a profesionales [Internet]. Madrid: IHAN España; 2015 [citado 7 Abr 2017]. Disponible en: https://www.ihan.es/docs/documentacion-acreditacion/hospitales/generales/00.Monitorizacion_profesionales.doc

17. Wight N, Marinelli KA, Academy of Breastfeeding Medicine. ABM Protocol #1: Guidelines for blood glucose monitoring and treatment of hypoglycemia in term and late-preterm neonates. *Breastfeed Med* [serie en Internet]. 2014 May [citado 7 Abr 2017]; 9 (4): 173-9. Disponible en: <http://www.bfmed.org/Media/Files/Protocols/HypoglycemiaEnglish922.pdf>

18. Boban M, Zakarija-Grkovi I. In-hospital formula supplementation of healthy newborns: practices, rea-

sons, and their medical justification. *Breastfeed Med*. 2016; 11 (9): 448-54.

19. Pierro J, Abulaimoun B, Roth P, Blau J. Factors associated with supplemental formula feeding of breastfeeding infants during postpartum hospital stay. *Breastfeed Med*. 2016; 11 (4): 196-202.

20. Kent JC, Prime DK, Garbin CP. Principles for maintaining or increasing breast milk production. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs*. 2012; 41 (1): 114-21.

21. Gómez Fernández-Vegue M, Menéndez Orenga M. Validación de un cuestionario sobre conocimientos y habilidades en lactancia materna. *An Pediatr*. 2015; 83 (6): 387-96.



Morbilidad, seguimiento clínico y tratamiento con hormona de crecimiento del niño nacido pequeño para su edad gestacional

Autores: Laura Galán Bueno, Francisco Javier Arroyo Díez, Valentín Moreno Carbonell, Manuela Núñez Estévez, Jesús González de Buitrago Amigo, Emilia Hidalgo-Barquero del Rosal.

Hospital Materno Infantil de Badajoz.

Autor para correspondencia: Laura Galán Bueno. E-mail: laura.gb88@hotmail.es

Recibido 4-12-2016 Aceptado: 5-1-2017

Vox Paediatrica 2017; XXIV (II): páginas 38-45

Resumen: La incidencia de niños nacidos pequeños para su edad gestacional (PEG) es elevada, suponiendo una causa importante de morbilidad neonatal, así como de diferentes trastornos durante la niñez, la adolescencia y la vida adulta. La talla baja resultante de la alteración del crecimiento lineal durante la infancia, es una de las principales consecuencias de nacer PEG, pero no la única, de tal manera que puede asociar también problemas neurológicos, trastornos metabólicos y diferentes alteraciones en el desarrollo de la pubertad. El tratamiento con hormona de crecimiento en los niños PEG que no han realizado crecimiento recuperador espontáneo se ha demostrado seguro y efectivo.

Palabras clave: crecimiento, talla baja, metabolismo

Morbidity, clinical follow-up and treatment with growth hormone of children born small for gestational age.

Abstract: The incidence of children born small for gestational age (SGA) is high, and is a major cause of neonatal morbidity and mortality, as well as different disorders in childhood, adolescence and adulthood. Short stature resulting from the impairment of linear growth during childhood, is one of the main consequences of have born SGA, but not the only, so that may also be associated neurological problems, metabolic disorders and different alterations in the development of puberty. Treatment with growth hormone in children born SGA who have not spontaneous recovery growth has been proven safe and effective.

Keywords: growth, short stature, metabolism

El término “pequeño para la edad gestacional”, hace referencia a un recién nacido que presenta una longitud (corona-talón) y/o peso al nacimiento dos o más desviaciones estándar (DE) (Percentil 3) por debajo de la media establecida para su edad gestacional. ⁽¹⁾⁽²⁾⁽³⁾

La definición de un recién nacido PEG no es sencilla. Para llegar a ella se requiere: 1) un conocimiento preciso de la edad gestacional; 2) las medidas exactas al nacimiento de peso, longitud y perímetro craneal (PC) (en ocasiones difícil, pues se cometen con mucha frecuencia errores en su determinación y no siempre es fácil el acceso a estos datos); y 3) un punto de corte con los datos de referencia a partir de una población representativa. Para la estimación de la DE, es necesario utilizar las tablas de referencia apropiadas para cada población y sexo. ⁽¹⁾⁽²⁾
⁽³⁾⁽⁴⁾

Dentro de los niños PEG, podemos diferenciar dos subgrupos: PEG simétricos o armónicos (en los que tanto el peso como la talla se ven afectados) y asimétricos o disarmónicos, dentro de ellos puede afectarse el peso o la talla. Con más frecuencia la noxa que determina la falta de crecimiento en el simétrico comienza en el primer trimestre y en el asimétrico en el tercero. Es importante describir estos diferentes subconjuntos puesto que pueden responder de manera diferente a la terapia con hormona de crecimiento. El PEG delgado y corto presentará con mayor frecuencia talla baja en la edad adulta. ⁽¹⁾⁽²⁾⁽³⁾

Epidemiología.

En comparación con la incidencia de otros trastornos del crecimiento, la de los niños nacidos PEG es relativamente alta, estimándose en un 3-5% de la población. Se estima que, de la población adulta de talla baja, el 22% tiene el antecedente de PEG en función de la longitud y el 14% en función del peso. ⁽⁵⁾

El bajo peso al nacer continúa siendo en la actualidad una causa importante de morbi-mortalidad en la primera infancia y la niñez en todo el mundo, además de estar asociado a una amplia variedad de trastornos en la edad adulta, como veremos posteriormente. ⁽¹⁾⁽⁴⁾

Tabla I. Etiología del niño nacido pequeño para su edad gestacional.

Tabla I. Etiología del niño nacido pequeño para su edad gestacional. ⁽¹⁾⁽²⁾⁽³⁾
Causas maternas
Edad menor de 16 años o mayor de 35 años.
Talla y peso bajos.
Paridad (nulípara, gran múltipara)
Intervalo <6 meses entre embarazos.
Enfermedades médicas: hipertensión arterial gestacional, enfermedades renales, diabetes mellitus, anemia crónica, enfermedad pulmonar crónica, enfermedad cardíaca cianótica, enfermedades del colágeno (LES).
Hipertensión arterial crónica o preeclampsia.
Infecciones: Toxoplasma, Rubéola, Citomegalovirus, Herpesvirus, virus de la inmunodeficiencia humana, malaria, sífilis, listeria, varicela, tripanosomiasis.
Estado nutricional deficiente.
Abuso de sustancias: tabaco, alcohol, drogas ilegales.
Tratamientos farmacológicos: anticonvulsivantes, antineoplásicos, anticoagulantes, antagonistas del ácido fólico, entre otros.
Causas fetales
Cromosopatías: monosomías, trisomías (trisomía 13, 18, 21), Sd. Turner, deleciones autosómicas, cromosomas en anillo.
Anomalías o malformaciones congénitas: anomalías cardíacas, renales (Sd. Potter), etc.
Defectos genéticos: Acondroplasia, Sd. Bloom, Glucoquinasa, etc.
Gestación múltiple
Anomalías útero-placentarias
Malformaciones uterinas, miomas.
Alteraciones en la implantación placentaria: placenta baja o previa, desprendimiento placentario.
Alteraciones estructurales: inserción anómala del cordón, inserción velamentosa umbilical, placenta bilobular, infartos o lesiones focales.
Anomalías vasculares: arteria umbilical única, hemangiomas placentarios.
Insuficiencia placentaria.
Factores demográficos-ambientales
Talla baja familiar.
Etnia.
Hijo previo PEG.
Altitud (hipoxia).

Etiopatogenia.

En la patogenia del recién nacido PEG están implicados muchos factores. Hay descritas causas maternas (50%); útero-placentarias y fetales; así como factores demográficos. En el 15% de los PEG la causa es fetal, siendo en general la más grave y de peor pronóstico. En muchas de las ocasiones no es posible determinar la causa que ha dado lugar a la restricción del crecimiento del feto. ⁽¹⁾⁽²⁾⁽³⁾ Tabla I.

En 1993, Barker y cols. introducen el concepto “programmig” o “programación adaptativa”, que hace referencia a la patogenia del niño nacido PEG, y que explica cómo esos factores etiológicos podrían condicionar en periodos críticos del desarrollo fetal un estado de desnutrición, induciendo cambios hormonales que hacen que se preserve el desarrollo cerebral disminuyendo el aporte a otros órganos o tejidos como el hígado, músculo o tejido adiposo (reguladores del metabolismo hidrocarbonado). Esta situación sería la responsable de un estado de resistencia hormonal múltiple, entre la que destaca la resistencia en los ejes somatotropos, insulina/IGF1 (insulin-like growth factor-1) prenatalmente y GH/IGF1/IGFBP3 (IGF binding protein-3) en el desarrollo postnatal. Estas alteraciones serán responsables de diferentes problemas que presentarán estos niños a lo largo de la infancia y la vida adulta. ⁽¹⁾⁽⁶⁾

Evolución de los niños PEG.

Los recién nacidos PEG presentan un mayor riesgo de morbi-mortalidad perinatal. La mortalidad perinatal en el niño PEG es 10-20 veces superior que en los niños nacidos con peso adecuado a su edad gestacional (PAEG). Además es más frecuente que presenten alteraciones como la policitemia, hiperbilirrubinemia, hipoglucemia en ayuno en los primeros días de vida y de enterocolitis necrotizante. ⁽¹⁾

Sin embargo, los problemas continúan más allá del periodo neonatal. Haber nacido PEG puede dar lugar a otros problemas durante la infancia, la adolescencia y la edad adulta.

Efectos sobre el crecimiento:

Se cree que la resistencia posnatal al eje GH/IGF/IGFBP es la principal responsable de la talla baja persistente en los niños PEG. ⁽⁵⁾

En torno al 85-90% de los niños nacidos PEG van a presentar una recuperación espontánea o “catch-up”, que consiste en una velocidad de crecimiento (VC) superior a la media correspondiente a la edad cronológica y sexo durante un periodo determinado de tiempo. Este fenómeno se inicia de forma temprana, teniendo lugar en su mayor parte en los primeros 12 meses de vida, y completándose con la edad de 2 años en la mayoría de ellos (el 80% en los primeros 6-12 meses). Esto permite que alcancen su canal de crecimiento determinado genéticamente, consiguiendo una talla superior a -2DE en el adulto. ⁽¹⁾⁽²⁾⁽³⁾⁽⁴⁾

Aproximadamente el 10-15% de los niños PEG no

presentan crecimiento recuperador, de tal manera que su carril de crecimiento transcurre paralelo y por debajo del P3, permaneciendo con una altura <-2DE a lo largo de la infancia y la adolescencia y alcanzará una talla adulta alrededor de -2DE, en ambos sexos y claramente inferior a su talla diana ⁽⁵⁾

Por esta razón, la vigilancia del crecimiento durante el período postnatal temprano proporciona información útil sobre la posible evolución posterior. Aquellos PEG que con más de 2 años no han presentado el crecimiento recuperador tienen mucho más riesgo de presentar talla baja en la edad adulta. ⁽¹⁾⁽³⁾

No todos los PEG van a tener el mismo pronóstico en cuanto a afectación de la talla. El PEG asimétrico, con mayor afectación del peso que de la talla y con un perímetro cefálico prácticamente conservado, es el que con más probabilidad presentará crecimiento recuperador; sin embargo, la recuperación de la talla es infrecuente en el caso del PEG simétrico. En el caso de los PEG prematuros el crecimiento recuperador puede retrasarse. Los PEG muy prematuros o con mayor restricción de crecimiento, especialmente con baja longitud al nacer, tienen menos posibilidades de alcanzar una talla normal. También se sabe que aquellos niños cuyos padres son más altos, tienen más probabilidades de alcanzar una estatura dentro de percentiles normales en la edad adulta. La relación entre la etiología del retraso del crecimiento fetal y un patrón de crecimiento postnatal no está bien definida. ⁽¹⁾⁽³⁾⁽⁴⁾

De forma general, los niños nacidos PEG tienen una menor talla durante la infancia, la adolescencia y la edad adulta, alcanzando alturas de adultos que en promedio son aproximadamente 1 DE inferior a la media (percentil 15), y suponiendo el 20-30% de los individuos bajos en la población. ⁽⁵⁾ Hay estudios que estiman que el riesgo relativo de talla baja (<-2 DE) a los 18 años de edad es de 5,2 para aquellos con bajo peso al nacer y de 7,1 para aquellos con baja longitud al nacer. ⁽⁷⁾

La actitud adecuada con estos niños es realizar desde Atención Primaria un seguimiento estrecho de la evolución de su talla, de tal manera que si a los dos años no ha presentado el “catch-up”, deberá ser derivado a un especialista de Endocrinología Pediátrica.

Efectos sobre el desarrollo neurológico y de la conducta:

En grandes estudios observacionales, el deterioro cognitivo está asociado de forma independiente con el bajo peso y la talla baja al nacer, así como el PC pequeño para la EG. Estos niños presentan desde el nacimiento un volumen cerebral inferior (evidenciado en estudios realizados mediante resonancia magnética), lo cual puede estar en relación con dicho deterioro cognitivo, siendo el hipocampo el área que más ve comprometida su crecimiento (relacionado con la memoria); afectándose también la densidad neuronal, el espesor y la mielinización. ⁽³⁾⁽⁴⁾⁽⁸⁾⁽⁹⁾

Los problemas a los que da lugar este compromiso son visibles desde la primera infancia. En general, son niños que van a presentar un retraso psicomotor en grado variable en diferentes áreas del neurodesarrollo, según las diferentes etapas de la vida, de manera que: entre los 3-24 meses se afecta más la función motora gruesa, manifestada sobre todo por afectación del control postural; entre los 3-6 años tienen más problemas en la coordinación de movimientos; a partir de los 7 años se puede ver afectado el cociente intelectual (CI), con una menor capacidad cognitiva en matemáticas y comprensión de la lectura. Hasta un 60% presentan problemas de concentración y dificultades en el aprendizaje. El deterioro del CI, es una de las peores consecuencias neurológicas que puede presentar un niño PEG. En algunos casos, aunque no es lo habitual, pueden llegar incluso a manifestar un retraso mental severo. En general, son niños que caminan y hablan más tarde lo normal. ⁽³⁾⁽⁴⁾⁽¹⁰⁾⁽¹¹⁾

Además la talla baja tanto en la infancia como en la edad adulta se asocia con desventajas psicosociales y problemas del comportamiento, presentando mayor incidencia de trastornos emocionales y de la conducta. Dentro de los trastornos del neurodesarrollo que presentan con más frecuencia se encuentra el Trastorno por déficit de atención e hiperactividad. ⁽¹⁾⁽²⁾⁽³⁾⁽⁸⁾

La repercusión de todos estos problemas se va acentuando a medida que el niño crece y las exigencias sociales y académicas van aumentando. Por ello a menudo presentan muchos problemas de adaptación y de fracaso escolar.

Son niños que requieren en este sentido un control estrecho durante toda su infancia, y en ocasiones es necesaria la derivación a un especialista en Neuro pediátrica.

Algunos estudios realizados han puesto en evidencia que aquellos niños que experimentan un crecimiento recuperador en los primeros años de vida, tienen mejor pronóstico en cuanto al desarrollo psicomotor. ⁽¹⁰⁾⁽¹²⁾ El interés en este tema ha aumentado desde la aprobación de la hormona de crecimiento recombinante humana (rh-GH) para el tratamiento de los niños PEG, como veremos posteriormente.

Efectos sobre el metabolismo hidrocarbonado y sistema cardiovascular:

El estado de resistencia hormonal múltiple de que hemos hablado previamente, va a dar lugar también al desarrollo de alteraciones metabólicas tanto en la infancia como durante la vida adulta. ⁽⁵⁾

Nacer PEG se asocia con una disminución de la sensibilidad a la insulina en comparación con niños nacidos con PAEG. Ya desde el primer año de vida, y durante la infancia y la adolescencia, puede apreciarse una resistencia aumentada a la insulina. Diversos estudios sugieren que la secreción y sensibilidad a la insulina están estrechamente vinculados a patrones de "cach-

up" de peso y talla durante la vida postnatal temprana, de tal manera que el riesgo de desarrollar un metabolismo anormal de la glucosa es más acusado cuando existe una rápida recuperación del peso postnatal. Del mismo modo también aumenta el riesgo de presentar obesidad y adiposidad central. ⁽⁴⁾⁽¹²⁾⁽¹³⁾⁽¹⁴⁾⁽¹⁵⁾⁽¹⁶⁾

Se sabe que adolescente y adulto nacido PEG tiene mayor riesgo de desarrollar dislipemia. Se ha estudiado que existe una asociación inversa entre el peso al nacimiento y las cifras de colesterol total en adolescentes y adultos jóvenes. ⁽¹⁷⁾ Además en los PEG prematuros se ha observado una tensión arterial más elevada, sistólica y diastólica, aumentando a medida que disminuye el peso al nacer para la edad gestacional. ⁽¹⁹⁾

La resistencia a la insulina es la piedra angular del síndrome metabólico asociado al PEG. Se estima que existe una incidencia 7 veces superior de síndrome metabólico en adultos nacidos con bajo peso frente a los nacidos con PAEG.

Diferentes estudios epidemiológicos han demostrado que el niño PEG tiene mayor riesgo de sufrir enfermedad coronaria, accidentes cerebro-vasculares y Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) durante la vida adulta. ⁽³⁾⁽²⁰⁾⁽²¹⁾

Es importante la monitorización no sólo de la talla, sino también del peso y del índice de masa corporal, a fin de prevenir o poder realizar una intervención precoz en el desarrollo de obesidad; controlar los hábitos nutricionales y fomentando la realización de ejercicio físico reglado. ⁽¹⁾⁽³⁾⁽⁴⁾

Efectos sobre la pubertad:

En los pacientes PEG, las modificaciones del eje adrenal y gonadal que se producen durante la etapa prenatal, pueden dar lugar a alteraciones en el proceso de la adrenarquia y de la pubertad.

En los varones, el inicio y progresión de la pubertad son en general normales. Se sabe que presentan mayor riesgo de hipospadias y criptorquidia. Además, la función de las células de Sertoli y de Leyding puede verse afectada, lo cual se asocia con disminución del tamaño testicular y subfertilidad. Algunos estudios indican la posibilidad de un aumento del riesgo de padecer cáncer de testículo en la edad adulta. ⁽¹⁾⁽³⁾⁽⁵⁾⁽²²⁾

Las niñas nacidas PEG, fundamentalmente aquellas que experimentan una ganancia de peso postnatal muy rápida y exagerada presentan mayor incidencia de pubarquia prematura, debido a una adrenarquia precoz marcada. La pubertad se inicia en torno a los 8-9 años, seguida de una menarquia que se adelanta alrededor de 5-10 meses. Este adelanto puede condicionar que la talla final sea todavía más baja. ⁽³⁾⁽⁴⁾⁽¹⁹⁾⁽²²⁾⁽²³⁾⁽²⁴⁾

Además, los genitales internos de estas mujeres pueden tener un tamaño inferior al de mujeres de su misma edad nacidas con PAEG. Del mismo modo, pueden presentar con mayor frecuencia ciclos anovulatorios, así como mayor incidencia de síndrome de ovarios poliquísticos. ⁽¹⁾⁽³⁾⁽⁵⁾⁽²⁵⁾⁽²⁶⁾⁽²⁷⁾

Tabla II. Criterios para la selección de pacientes PEG candidatos a recibir tratamiento con Hormona de Crecimiento. Aprobados por el Comité Asesor para la Hormona de Crecimiento del Ministerio de Sanidad y Consumo. Octubre del 2003.	
Criterios de inclusión.	
1.	Cumplir con la definición de recién nacido PEG, definido como aquel que presenta una longitud y/o peso al nacimiento menor de 2 DE de la media establecida para su edad gestacional, basándose en las tablas de referencia apropiadas para la población y sexo. (tablas de referencia de los estándares auxológicos integrados españoles)
2.	No haber presentado a los 4 años de vida un crecimiento recuperador, aportando por lo menos dos referencias somatométricas con intervalo de 6 meses o más, entre los 0 y 2 años y otras 2 entre los 2 y 4 años.
3.	En el momento de la evaluación para la solicitud del tratamiento la talla debe ser inferior a 2,5 DE (percentil 1) y menor de -1DE ajustada a la talla media parental o talla diana.
Criterios de exclusión.	
1.	Incumplimiento de uno de los criterios de inclusión.
2.	Pacientes que tengan algún síndrome.
3.	Inicio de la pubertad.
4.	Intolerancia hidrocarbonada.
5.	Diabetes mellitus.
6.	Resistencia insulínica.
7.	Pacientes tratados con GnRh.

Tratamiento con hormona de crecimiento.

El tratamiento con rh-GH en los niños PEG sin crecimiento recuperador es en general efectivo y bien tolerado. ⁽³⁾⁽²⁸⁾⁽²⁹⁾

Aunque ya se empleaba previamente en niños con fallo de crecimiento debido a otras causas, y existían múltiples estudios que avalaban su uso para el tratamiento del fallo de crecimiento en niños nacidos PEG desde la década de los 90 no fue hasta 2001 cuando la FDA (Food and Drug Administration) aprobó esta indicación. ⁽³⁰⁾⁽³¹⁾⁽³²⁾⁽³³⁾⁽³⁴⁾⁽³⁵⁾ Dos años más tarde, en Junio de 2003, la Agencia Europea para la Evaluación de Medicamentos también la aprueba, contemplando su inicio a partir de los 4 años de edad.

No todos los niños PEG sin crecimiento recuperador van a ser susceptibles de recibir tratamiento con rh-GH. Es necesario realizar un estudio previo para descartar otras patologías que precisen un tratamiento específico (déficits nutricionales, trastornos específicos que limi-

Tabla II. Criterios para la selección de pacientes PEG candidatos a recibir tratamiento con Hormona de Crecimiento. Aprobados por el Comité Asesor para la Hormona de Crecimiento del Ministerio de Sanidad y Consumo. Octubre del 2003.

ten el crecimiento, enfermedad renal o digestiva, entre otras) o que contraindiquen la administración de rh-GH (como el síndrome de Bloom o la Neurofibromatosis 1). Existen una serie de criterios de inclusión y criterios de exclusión para la adecuada selección de pacientes. ⁽¹⁾⁽³⁾⁽³⁶⁾ Tabla II.

Dentro del estudio necesario previo al inicio del tratamiento se incluyen: 1) evaluación radiológica de la maduración ósea, a través de una radiografía de muñeca (aunque la predicción de la talla adulta en base a estimaciones de la edad ósea no siempre son fiables en estos niños); y 2) determinación de los niveles basales de IGF1 e IGBP3, como reflejo de la secreción de GH, y en casos seleccionados en los que haya sospecha clínica o bioquímica de su déficit estarán indicadas pruebas de estímulo. Estos valores permitirán descartar déficit de GH, aunque no van a ser útiles como factores pronósticos de respuesta al tratamiento. ⁽²⁾⁽³⁾⁽⁴⁾

Además es necesario realizar una bioquímica general con glucemia en ayunas, niveles de insulina y hemoglobina glucosilada (para asegurar el buen funcionamiento del metabolismo hidrocarbonado), perfil lipídico y función tiroidea.

También es necesaria la toma de tensión arterial y la valoración del estadio puberal del niño. ⁽¹⁾⁽³⁾

La dosis de rh-GH indicada en estos pacientes es variable. En general se recomienda iniciar el tratamiento con 0.035 mg/kg/día, pudiendo incrementarse hasta un máximo de 0.067 mg/kg/día. La administración es subcutánea, una vez al día, idealmente nocturna, para simular la situación fisiológica de secreción de esta hormona. ⁽³⁾⁽³⁶⁾

Existen diferentes pautas de tratamiento. El tratamiento continuado con dosis bajas es de primera elección cuando se inicia a una edad temprana. El tratamiento con dosis altas sería de elección si el principal objetivo es la rápida normalización de la talla con pocas inyecciones y con dosis total acumulada menor, utilizada cuando el tratamiento se comienza tarde.

A pesar de la recomendación por parte de las principales sociedades expertas en la materia de iniciar el

Tabla III. Factores que intervienen en la respuesta al tratamiento con Hormona de Crecimiento recombinante humana en niños nacidos pequeños para su edad gestacional.

1. **Edad de inicio.** La respuesta es mejor en aquellos que inician el tratamiento en la infancia temprana.
2. **Dosis.** La eficacia es claramente dosis-dependiente, siendo éste el factor más importante en el incremento de la talla.
3. **Duración del tratamiento.**
4. **Déficit de talla individual corregido por la talla diana.** A mayor déficit, mejor respuesta.
5. **Continuidad del tratamiento.**
6. **Adecuado cumplimiento.**

tratamiento a edades tempranas (2-4 años), lo cual ha demostrado mejorar la VC y la talla alcanzada, la realidad es que en la práctica clínica la edad media de inicio es mucho más tardía (7-9 años); como consecuencia fundamentalmente de la consulta y el diagnóstico tardíos. En estos casos también es efectiva, aunque la media en la VC que alcanzan es menor y por ello la talla final suele ser también más baja. ⁽¹⁾⁽³⁾⁽¹²⁾⁽³⁷⁾

El grado de respuesta al tratamiento será diferente en cada paciente y dependerá no sólo de la edad de inicio, sino también de otros factores. Tabla III.

El objetivo inicial de la terapia de GH es inducir el crecimiento de recuperación a una edad temprana para lograr una altura normal en la primera infancia. El objetivo final es normalizar la estatura adulta. A pesar

Tabla III. Factores que intervienen en la respuesta al tratamiento con Hormona de Crecimiento recombinante humana en niños nacidos pequeños para su edad

de la buena eficacia del tratamiento lo habitual es que no se consiga una recuperación completa del potencial genético de crecimiento. ⁽¹⁾⁽²⁾

Se ha planteado la posibilidad de que el tratamiento con rh-GH pueda mejorar el pronóstico neurológico e intelectual, así como el funcionamiento psicosocial de estos niños. ⁽⁴⁾⁽⁸⁾ Existen algunos estudios que arrojan alguna evidencia de que en paralelo a una considerable recuperación del crecimiento inducida por el tratamiento con GH, el CI y el funcionamiento psicosocial mejoran de manera significativa ⁽³⁸⁾.

Por el contrario existen otros estudios que no han encontrado diferencias entre los tratados y no tratados en cuanto a desarrollo cognitivo y conductual. ⁽³⁹⁾ En cualquier caso, se requieren estudios amplios que demuestren este hecho de forma firme.

El tratamiento con rh-GH, además de mejorar la talla final, parece tener un efecto beneficioso sobre el metabolismo lipídico, disminuyendo los niveles de colesterol total y colesterol LDL, así como la tensión arterial sistólica y diastólica, con la consecuente disminución del riesgo cardiovascular. ⁽¹⁾⁽³⁾ En la mayoría de los niños PEG tratados con rh-GH durante la infancia, el desarrollo puberal se inicia a tiempo y progresa con normalidad.

En general el tratamiento con rh-GH ha demostrado ser seguro y bien tolerado. Se han descrito algunos efectos adversos, en general leves y transitorios. Tabla IV.

Tabla IV. Efectos secundarios atribuidos a la terapia con Hormona de Crecimiento recombinante humana. ⁽¹⁾⁽²⁾⁽³⁾

1. **Lipoatrofia, lipohipertrofia o eritema en la piel de la zona de inyección.**
(Evitable con la rotación del lugar de inyección).
2. **Aumento del número, tamaño o pigmentación de nevus.**
3. **Hipertensión intracraneal benigna.**
4. **Ginecomastia prepuberal.**
5. **Artralgias.**
6. **Alteración de la función tiroidea:** Hipotiroidismo transitorio.
7. **Resistencia a la insulina e hiperglucemia.** Leve y reversible tras la suspensión del tratamiento (no parece aumentar el riesgo de DM2).
8. **Episfisiolisis de cadera** (en presencia de otros factores de riesgo añadidos)

Es necesario el seguimiento clínico y analítico estrecho durante el tratamiento. Además es necesario reevaluar de forma anual su efectividad.

El final del tratamiento estará marcado por la entrada en la adolescencia, cuando la edad ósea sea mayor de 14 años en niñas o mayor de 16 en niños, o cuando la tasa de crecimiento cae a menos de 2 cm/año. ⁽⁴⁾

Tabla IV. Efectos secundarios atribuidos a la terapia con Hormona de Crecimiento recombinante humana

Bibliografía

1. Paisán L, Sota I, Muga O, Imaz M. El recién nacido de bajo peso. *Assoc Española Pediatría* [Internet]. 2008;79–84. Available from: <http://www.aeped.es/>
2. Lee PA, Chernauskas SD, Hokken-Koelega AC CP. International Small for Gestational Age Advisory Board consensus development conference statement: management of short children born small for gestational age. *Pediatrics*. 2003;111(6 Pt 1):1253–61.
3. De Arriba Muñoz A, Bosch Muñoz J CRP, Cañete Estrada R DLI, All. GGE et. Niño pequeño para la edad gestacional: recomendaciones para el seguimiento clínico. *Rev Esp Endocrinol Pediatr*. 2012;3:113–28.
4. Clayton PE, Cianfarani S, Czernichow P, Johannsson G, Rapaport R, Rogol AD. Consensus statement: Management of the child born small for gestational age through to adulthood: A consensus statement of the international societies of pediatric endocrinology and the growth hormone research society. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007;92(3):804–10.
5. Bermúdez de la Vega JA, Vela Jiménez L, Jiménez Tejada M GAM. Historia natural del pequeño para la edad gestacional. *VOX Paediatr*. 2005;1:19–24.
6. Barker DJ, Gluckman PD, Godfrey KM, Harding JE, Owens JA RJ. Fetal nutrition and cardiovascular disease in adult life. *Lancet*. 1993;341 (8857):1421–2.
7. Albertsson-Wikland K KJ. Postnatal growth of children born small for gestational age. *Acta Paediatr Suppl*. *Acta Paediatr Suppl.*; 1997;423:193–5.
8. De Bie HMA, Oostrom KJ, Delemarre-Van De Waal HA. Brain development, intelligence and cognitive outcome in children born small for gestational age. *Horm Res Paediatr*. 2010;73(1):6–14.
9. Aleid van Wassenaer MD. Neurodevelopmental consequences of being born SGA. *Pediatr Endocrinol Rev*. 2005;2:372–7.
10. Lundgren EM, Cnattingius S, Jonsson B, Tuvemo T. Intellectual and psychological performance in males born small for gestational age. *Horm Res*. 2003;59(SUPPL. 1):139–41.
11. Puga B, Gil Puga P, de Arriba A, Armendáriz Y, Labarta J. Psychomotor and intellectual development (Neurocognitive Function) of children born small for gestational age (SGA). *Transversal and longitudinal study*. *Pediatr Endocrinol Rev*. 2009;6:358–70.
12. De Schepper J Vanderfaeillie J, Mullis PE, Rorman R, Robertson A, Dilleen M, Gómez R WH. A 2-year multicentre, open-label, randomized, controlled study of growth hormone (Genotropin) treatment in very young children born small for gestational age: Early Growth and Neurodevelopment (EGN). *Study*. *Clin Endocrinol*. 2016; 84:353–60
13. Soto N, Bazaes RA, Peña V, Salazar T, Ávila A, Iñiguez G, et al. Insulin sensitivity and secretion are related to catch-up growth in small-for-gestational-age infants at age 1 year: Results from a prospective cohort. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003;88(8):3645–50.
14. Veening MA, Van Weissenbruch MM, Delemarre-Van De Waal HA. Glucose tolerance, insulin sensitivity, and insulin secretion in children born small for gestational age. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002;87(10 t):4657–61.
15. Jaquet D, Gaboriau A, Czernichow P, Levy-Marchal C. Insulin resistance early in adulthood in subjects born with intrauterine growth retardation. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000;85(4):1401–6.
16. Murtaugh MA, Jacobs DR Jr, Moran A, Steinberger J SA. Relation of Birth Weight to Fasting Insulin , Insulin Resistance , and Body Size. *Diabetes Care*. 2003;26(1):187–92.
17. Baird J, Fisher D, Lucas P, Kleijnen J, Roberts H, Law C. Being big or growing fast: systematic review of size and growth in infancy and later obesity. *BMJ*. 2005;331(7522):929.
18. Owen CG1, Whincup PH, Odoki K, Gilg JA CD. Birth weight and blood cholesterol level: a study in adolescents and systematic review. *Pediatrics*. 2003;111(5):1081–9.
19. Johansson S, Iliadou A, Bergvall N, Tuvemo T, Norman M, Cnattingius S. Risk of high blood pressure among young men increases with the degree of immaturity at birth. *Circulation*. 2005;112(22):3430–6.
20. Jaquet D, Deghmoun S, Chevenne D, Collin D, Czernichow P, Lévy-Marchal C. Dynamic change in adiposity from fetal to postnatal life is involved in the metabolic syndrome associated with reduced fetal growth. *Diabetologia*. 2005;48(5):849–55.
21. Meas T, Deghmoun S, Alberti C, Carreira E, Armoogum P, Chevenne D, et al. Independent effects of weight gain and fetal programming on metabolic complications in adults born small for gestational age. *Diabetologia*. 2010;53(5):907–13.
22. Hernández MI M V. Impact of being born small for gestational age on onset and progression of puberty. *Best Pract Reseach Clin Endocrinol Metab*. 2008;22(3):463–76.
24. Verkauskienė R, Petraitiene I AWK. Puberty in children born small for gestational age. *Horm Res Paediatr*. 2013;80:69–77.
25. Ibanez Lourdes, Potau N, Marcos MV, De Zegher F. Adrenal hyperandrogenism in adolescent girls with a history of low birthweight and precocious pubarche. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2000;53(4):523–7.
26. Hernandez MI, Mericq V. Pubertal Development in Girls Born Small for Gestational Age. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2008;21:201–8.
27. Uçar A, Yackobovitch-Gavan M, Erol OB, Yekeler E, Saka N, Baç F, Poyrazo lu S, Bundak R DF. Associa-

- tions of size at birth and postnatal catch-up growth status with clinical and biomedical characteristics in prepubertal girls with precocious adrenarche: preliminary results. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014;99: 2878–86.
28. Tanaka T, Fujieda K, Yokoya S, Seino Y, Tada H, Mishina J. Efficacy and safety of growth hormone treatment in children born small for gestational age in Japan. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2008;21(5):423–31.
29. Rodríguez JM, de Arriba A, Bosch J y cols. Tratamiento con hormona de crecimiento en pequeños para la edad gestacional en España. *An Pediatr (Barc).* 2017;86(5): 249–54.
30. Fjellestad-Paulsen A, Czernichow P, Brauner R, Bost M, Colle M, Lebouc JY, et al. Three-year data from a comparative study with recombinant human growth hormone in the treatment of short stature in young children with intrauterine
31. de Zegher F, Albertsson-Wikland K, Wollmann HA, Chatelain P, Chaussain JL, Lofstrom A, Jonsson BRR. Growth hormone treatment of short children born small for gestational age: Growth responses with continuous and discontinuous regimens over 6 years. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000;85(8):2816–21.
32. Boguszewski M, Albertsson-Wikland K, Aronsson S, Gustafsson J, Hagenas L, Westgren U, et al. Growth hormone treatment of short children born small-for-gestational-age: the Nordic Multicentre Trial. *Acta Paediatr [Internet].* 1998;87(3):257–63. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9560030>
33. Steven D. Chernausedk, MD a TJB, Graeme R. Frank M. Linear growth in response to growth hormone treatment in children with short stature associated with intrauterine growth retardation: The National Cooperative Growth Study experience. *J Pediatr.* 1996;128(5 II):S22–7.
34. Czernichow P. Growth hormone treatment of short children born small for gestational age. *Acta Paediatr Suppl.* 1997. p. 213–5. Reeser M, et al. Growth hormone treatment in children with short stature born small for gestational age: 5-year results of a randomized, double-blind, dose-response trial. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999;84(9):3064–70.
35. Sas T, de Waal W, Mulder P, Houdijk M, Jansen M, Reeser M, et al. Growth hormone treatment in children with short stature born small for gestational age: 5-year results of a randomized, double-blind, dose-response trial. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999;84(9):3064–70.
36. Dirección General de Farmacia Productos Sanitarios. Comité Asesor para la Hormona de Crecimiento. Criterios para la utilización racional de la hormona de crecimiento en niños. 2008.
37. Houk CP, Lee P. Early diagnosis and treatment referral of children born small for gestational age without catch-up growth are critical for optimal growth outcomes. *Int J Pediatr Endocrinol.* 2012;2012(1):11.
38. Pareren YK, Duivenvoorden HJ, Slijper FSM, Koot HM, Hokken-Koelega ACS. Intelligence and Psychosocial Functioning during Long-Term Growth Hormone Therapy in Children Born Small for Gestational Age. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89(11):5295–302.
39. Lagrou K, Vanderfacilic J, Froidecoeur C, Thomas M, Massa G, Tenoutasse S, et al. Effect of 2 years of high-dose growth hormone therapy on cognitive and psychological development in short children born small for gestational age. *Eur J Endocrinol.* 2007;156(2):195–201.



Asistencia a neonatos menores de 15 días en el servicio de urgencias de un hospital pediátrico terciario

Autores: María Asunción Pino Gálvez¹, Ana Belén López Mármo², Deborah Trassierra Molina³, Alex Francisco Núñez Adán⁴, María Victoria Rodríguez Benítez⁵.

(1) Servicio de Pediatría de Empresa Pública Hospital Alto Guadalquivir de Andújar, Jaén.

(2) Instituto Hispalense de Pediatría, Córdoba

(3) Servicio de Pediatría, Hospital Infanta Margarita de Cabra, Córdoba

(4) Unidad de Urgencias Pediátricas, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba

(5) Servicio de Neonatología, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba.

Autor para correspondencia: María Asunción Pino Gálvez. E-mail: susi_pg1988@hotmail.com

Recibido 30-8-2017 Aceptado: 4-10-2017

Vox Paediatrica 2017; XXIV (II): páginas 46-50

Resumen: Objetivo. Conocer motivo de consulta y características de neonatos menores de 15 días que acuden al servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel.

Metodología. Revisión retrospectiva de informes de urgencias de neonatos menores de 15 días atendidos durante el segundo semestre de 2015 en el Servicio de Urgencias Pediátricas de un hospital de tercer nivel.

Resultados Se realizaron 234 visitas de neonatos menores de 15 días, con edad media de 7,5 días. El 37,6% de los progenitores eran primerizos. La mayor presión asistencial se registró en horario de tarde y en los meses de agosto y septiembre. Los principales motivos de consulta fueron: patología umbilical (19,2%), irritabilidad (17%), vómitos (10,7%) y dudas acerca del cuidado del recién nacido (10,2%). En el 74,8% no fueron necesarias pruebas complementarias. El 47% había acudido a su centro de salud y en un 20% se había realizado alta precoz desde Neonatología. La proporción de ingresos fue del 10,7 %.

Conclusiones. La mayoría de las consultas corresponden a patología banal que podrían ser resueltas en atención primaria. Sin embargo, estos pacientes, debido a su vulnerabilidad deben tener un triaje preferente y una valoración minuciosa.

En los últimos años, la estancia hospitalaria posparto es cada vez más corta, por lo que las dudas de puericultura que se gestionaban en las maternidades aparecen ahora en el servicio de Urgencias. Una mejor información a los padres sobre las peculiaridades fisiológicas del neonato ayudaría a disminuir la congestión de los servicios de Urgencias.

Palabras clave: Neonato, urgencias.

Management of neonates younger than 15 days years old at the emergency service of a tertiary children's hospital.

Abstract: Objective: To know the reason for consulting and the characteristics of the neonates younger than 15 days years old who attended at the pediatric emergency service of our tertiary children's hospital.

Methodology: Retrospective research which includes emergency reports of neonates younger than 15 days old who attended during the second half of 2015 in the pediatric emergency service of a third level hospital.

Results: 234 neonates were attended. The mean age was 7.5 days year old and 37.6% of the parents were “new-parents”. Visits were most frequent in the afternoon, especially in August and September. The most common chief complaints were: umbilical disease (19.2%), crying/irritability (17%), vomiting (10.7%) and doubts about newborn care (10.2%). Complementary examinations were not required in 74.8% of cases. 47% of the patients had previously consulted in their primary care centre and 20% had been early discharge from Neonatology. The admission rate was 10.7%.

Conclusions: The majority of problems attended could have been resolved in primary care. However, we consider that these patients, due to their vulnerability, should have a preferred triage and a thorough evaluation.

In recent years, postpartum hospitalization is becoming shorter, so that, doubts about childcare, which previously were managed in maternity wards, now appear at the emergency department. Better information to the parents about physiological peculiarities of the neonate would help to reduce the congestion of the emergency services.

Key words: Neonate, emergency.

Introducción

El período neonatal comprende los primeros 28 días de vida⁽¹⁾. Se trata de una época de grandes cambios físicos y de adaptación a la vida extrauterina, con la máxima vulnerabilidad (mayor tasa de mortalidad)⁽²⁾. Además, debemos de tener en cuenta la existencia de enfermedades propias de esta edad como los problemas del cordón umbilical o la ictericia neonatal.

Estudios publicados que abarcan el período neonatal⁽³⁻⁵⁾, evidencian que los principales motivos de consulta responden más a falta de experiencia de los cuidadores que a problemas reales de salud, todo ello ayudado por la tendencia actual a las altas precoces en las maternidades.

No obstante, no debemos olvidar que en ocasiones puede existir un problema importante de salud, que si no se detecta puede poner en peligro la vida del neonato, por lo que los pediatras que atienden a esta población deben poseer una formación de calidad para ofrecer una asistencia adecuada y optimizar los recursos utilizados⁽³⁾.

Para esta finalidad, es necesario conocer los problemas de salud que afectan a nuestra población neonatal, así como los procesos que preocupan a sus progenitores.

El objetivo de nuestro trabajo es conocer el tipo de problemas que presentan y la atención que reciben nuestros neonatos que consultan en el Servicio de Urgencias Pediátricas de un hospital terciario.

Material y métodos

Estudio descriptivo de carácter retrospectivo. Se revisaron retrospectivamente los informes de todas las visitas a urgencias de los neonatos menores de 15 días atendidos desde el 1 de julio al 31 de diciembre del año 2015 en el Servicio de Urgencias Pediátricas de un hospital de tercer nivel.

Se excluyeron los pacientes que fueron atendidos directamente por el servicio de Cirugía, así como los

que ingresaron directamente en la unidad neonatal, al acudir derivados desde otro centro hospitalario para dicho ingreso.

Se recogieron y analizaron los datos correspondientes a triángulo de evaluación pediátrico (TEP), edad, sexo, franja horaria de consulta (mañana, tarde, noche y madrugada), mes, asistencia previa en su centro de salud, motivo de consulta, paridad materna, alta temprana o precoz en Neonatología, exploraciones complementarias realizadas y destino del paciente.

La Academia Americana de Pediatría define alta hospitalaria temprana (AHT) o precoz en Neonatología la que acontece antes de las 48 horas posparto y antes de las 96 horas para una cesárea.

Los datos se almacenaron y analizaron mediante el programa estadístico SPSS 17.0

Resultados

Durante el último semestre de 2015 se atendieron 234 consultas de neonatos menores de 15 días de vida. El 47 % (n= 110) habían sido visitados previamente por otro médico y/o pediatra en su centro de atención primaria dentro del programa de salud. En un 20% de los casos (n= 47) se había realizado alta precoz desde el servicio de Neonatología. En lo referente a la paridad, el 37,6% (n=88) de los madres eran primerizas y en un 13,25 % multíparas (n=31).

La edad media de los pacientes atendidos fue de 7,5 días de vida. Se detectó un discreto predominio de varones (56,8%, n= 133).

La mayor presión asistencial se registró en la franja horaria de tarde, de 15:00 – 20: 00 horas (35,9%, n= 84), seguida del turno de noche, de 21:00 – 00:00 horas (32%, n= 75). (Figura Nº 1). Del mismo modo, los meses de agosto y septiembre fueron los de mayor número de visitas registradas (23,4%% y 18,4% respectivamente) y el mes de noviembre el de menor asistencia (12 %).

A su llegada al Servicio de Urgencias, el 98,7%

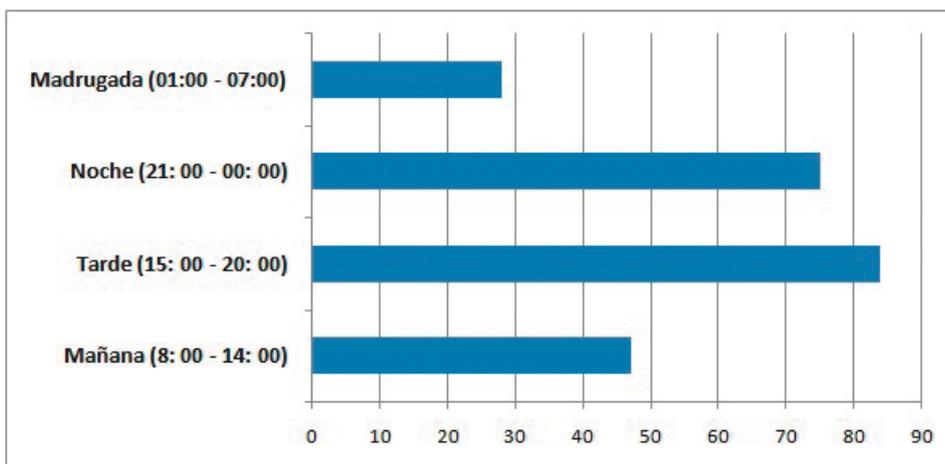


Figura 1. Franjas horarias de asistencias en urgencias.

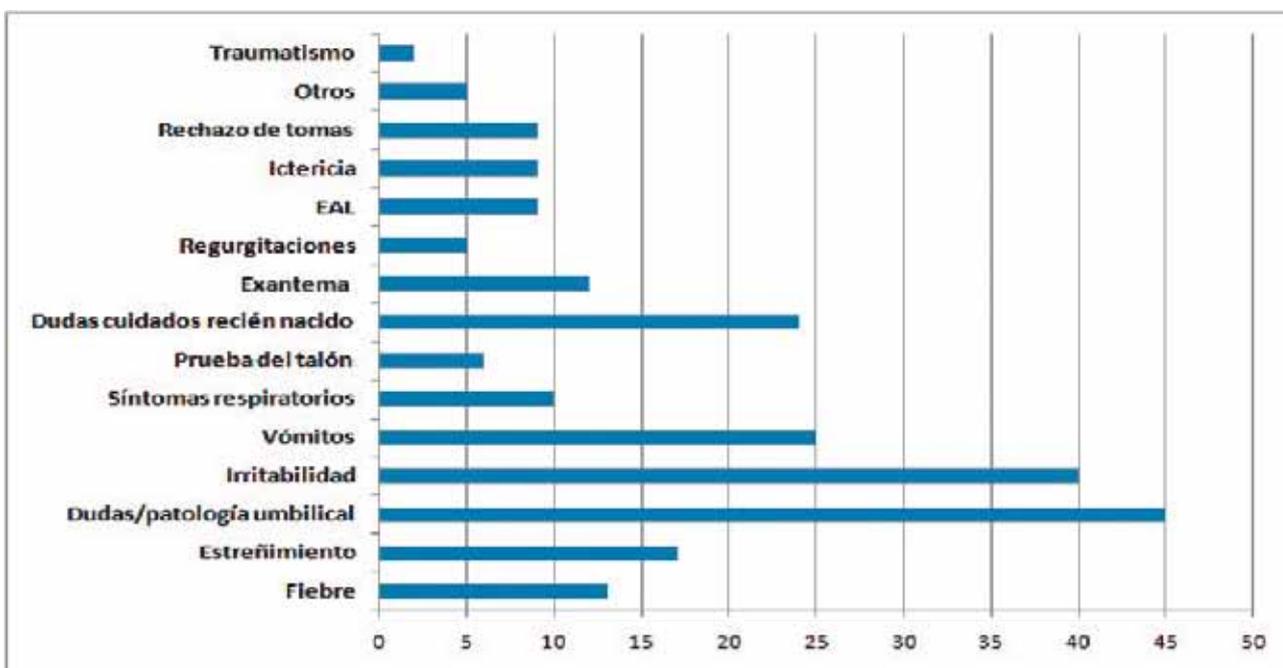


Figura 2. Principales motivos de consultas en urgencias.

(n=231) de los pacientes presentaba un triángulo de evaluación pediátrica (TEP) estable. Se detectaron alteraciones del TEP en un 1,3% (n= 3), siendo estas: alteración de la apariencia, shock descompensado y dificultad respiratoria.

El principal motivo de consulta fueron dudas acerca del cuidado o sospecha de patología umbilical (19,2%, n= 45), seguido de irritabilidad (17%, n=40), vómitos (10,7%, n= 25), dudas acerca del cuidado y fisiología del recién nacido (10,2%, n= 24), estreñimiento (7,2%, n=17), fiebre (5,5 %, n= 13), exantema (5,1%, n=12), síntomas respiratorios (4,3%, n=10), rechazo de tomas, episodio aparentemente letal (EAL) e ictericia (3,8%, n= 9 respectivamente). (Figura Nº 2)

En lo referente a la realización de pruebas complementarias, el 74,8% de los neonatos atendidos (n=175) no precisó de exploraciones complementarias, frente a un 25,2% (n=59) que requirió la realización de estudios complementarios. En cuanto a las pruebas realizadas

destacan como más frecuentes: estudio inicial de sepsis (hemograma, bioquímica sanguínea, hemocultivo y estudio analítico de orina) en un 38,9% (n=23), seguido de analítica sanguínea 28,8% (n=17), análisis de orina 18,6% (n= 11) y estudio de imagen en un 10,1% (n=6). (Figura Nº 3)

Requirieron ingreso hospitalario un 10,7% de los pacientes (n= 25). Todos los pacientes ingresaron en la Unidad de Neonatología. El principal motivo de ingreso fue la fiebre sin foco 52% de los ingresos (n= 13) seguida de ictericia y episodio aparentemente letal con un 16% respectivamente. (Figura Nº 4)

Discusión

Cuando se analiza la asistencia en los servicios de urgencias de pediatría, los recién nacidos suponen una pequeña proporción de la actividad de estos servicios⁽³⁾. Sin embargo, en estudios realizados en países industrializados se ha demostrado un aumento progresivo del número de neonatos atendidos en el servicio

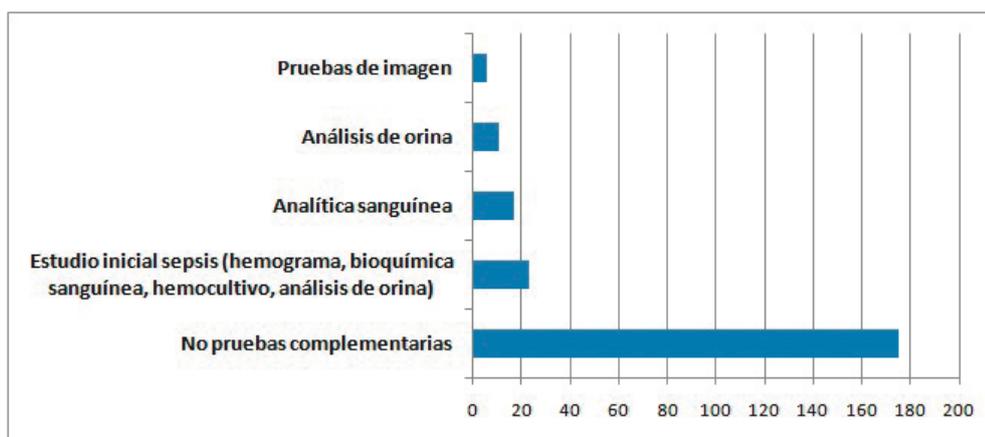


Figura 3. Realización de pruebas complementarias

de urgencias hospitalarias, como se recoge en el trabajo realizado por Millar et al. en Ontario (Canadá)⁽⁴⁾.

En cuanto a las razones que podrían justificar este incremento en el número de consultas a urgencias, podemos destacar que este grupo de edad presenta una serie de peculiaridades que lo diferencian del resto de pacientes pediátricos: inmadurez, que favorece la aparición de regurgitaciones, ictericia, etc, y la ansiedad que genera en la familia la aparición de cualquier síntoma.⁽³⁾ La ansiedad se ve favorecida por las actitudes, en ocasiones de sobreprotección, por parte de los familiares que demandan una atención pediátrica urgente ante cualquier duda o sintomatología⁽⁶⁾. Esta ansiedad, en ocasiones se ve reforzada por factores como la primiparidad tardía y el descenso en el número de hijos por mujer, hechos que conllevan una falta de experiencia en el manejo del recién nacido, asociado a la pérdida de cultura popular acerca de los conocimientos sobre el manejo del recién nacido sano.

Todo ello, sumado a la mayor compatibilidad con el horario laboral (mayor porcentaje de consultas en horario de tarde 35,9%) y facilidad de acceso a pruebas complementarias en los servicios de urgencias hospitalarias, unido, a que la mayoría de los padres todavía no han acudido a su pediatra de atención primaria⁽⁶⁾, genera en los progenitores unas expectativas de una mejor y más rápida resolución del problema en el servicio de urgencias, lo que conlleva una hiperfrecuentación.

El último factor responsable de este incremento de frecuentación a los servicios de urgencias es el aumento de altas precoces (antes de las 48 horas de vida) de las maternidades⁽⁷⁾. Como resultado de acortar la estancia hospitalaria posparto, las visitas de neonatos (en especial en la primera semana de vida) representan una proporción de la población pediátrica en aumento, ya que gran parte de las tareas higiénico-sanitarias que tradicionalmente se resolvían en las maternidades llegan ahora a los servicios de urgencias^(4,5). Ante esta situación, lo ideal sería, tal y como se recoge en las últimas recomendaciones del Comité de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología⁽⁸⁾, que el alta posparto no tuviera lugar antes de las 48 horas de vida en los recién nacidos a término sanos nacidos vaginalmente o a las 72-96 horas si el nacimiento fue por cesárea, con el fin de minimizar el riesgo de no detectar patologías potencialmente graves, asegurar la realización de diagnóstico precoz y una supervisión adecuada de la alimentación y cuidado del recién nacido. En los casos en los que considerase el alta antes de las 48 horas se aconseja asegurar el seguimiento ambulatorio garantizando la primera visita en las 48 horas siguientes al alta. De momento, en nuestro medio, no son frecuentes las altas precoces en las maternidades. Según nuestro estudio, de los neonatos que fueron valorados en nuestro servicio de urgencias, únicamente en el 20% de los casos se había realizado alta precoz. De todos modos, es necesario hacer mayor hincapié

en la correcta supervisión de la técnica de lactancia durante la estancia en maternidad así como ofrecer una explicación adecuada de las peculiaridades y cuidados del paciente, ya que destaca que el 10,2 % de los pacientes que consultaron correspondieron a dudas del cuidado y fisiología del recién nacido.

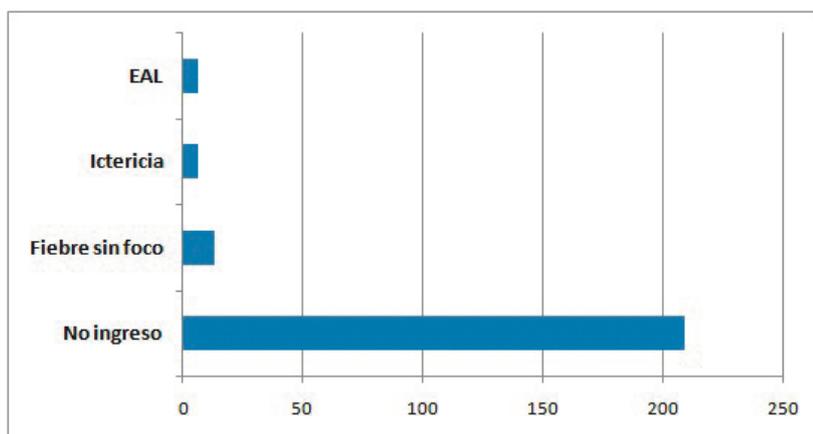


Figura 4. Motivos de ingresos hospitalarios.

Uno de los trabajos publicados en nuestro país, Pérez Solís et al⁽⁹⁾, identificó como principal motivo de consulta el llanto/irritabilidad (19% casos), mientras que en nuestro estudio, el motivo de consulta más frecuente fueron las dudas acerca del cuidado o sospecha de patología umbilical (19,2%), seguido de irritabilidad (17%), vómitos (10,7%) y las dudas acerca del cuidado y fisiología del recién nacido (10,2%). Un alto porcentaje de sus pacientes no precisó pruebas complementarias (68%), al igual que en nuestro estudio (74,8%). Sin embargo, la proporción de ingresos encontrada en nuestra serie, 10,7%, es inferior a la encontrada por el grupo de Pérez Solís et al., 16,8%; esta diferencia podría explicarse por el hecho de que nuestro estudio abarca únicamente las dos primeras semanas de vida frente al estudio de Pérez Solís et al. en el que se recoge el periodo neonatal completo.

Todos los estudios hasta ahora realizados, incluidos el actual, coincidirían en que los motivos de consulta más frecuentes en neonatos corresponden a patología banal e inespecífica que podría resolverse muy probablemente en un primer nivel. No obstante, no debemos de olvidar la mayor vulnerabilidad de este grupo de pacientes a sufrir procesos potencialmente graves que exige una atención minuciosa⁽⁹⁾. Para ello, en el servicio de urgencias disponemos de un sistema de valoración (triaje) que ofrece atención preferente a neonatos y pacientes con signos/síntomas de gravedad, llevado a cabo por personal de enfermería cualificado. Esto garantiza la atención de estos pacientes en un tiempo inferior a 15 minutos.

Nuestro estudio presenta limitaciones ligadas al diseño retrospectivo del mismo. A sí mismo, no se han analizado factores y/o circunstancias que podrían estar ligadas a una mayor demanda de asistencia hospitalaria como: edad materna, asistencia a clases prenatales de puericultura, nivel económico o historia obstétrica y perinatal.

Podemos concluir que la mayoría de los procesos que motivan la asistencia de neonatos a urgencias son procesos banales o dudas sobre el manejo del recién nacido, que podrían ser resueltas en los centros de atención primaria. Por tanto, una mejor información

respecto a las peculiaridades y cuidados del recién nacido junto con la comprobación de una correcta alimentación durante su estancia en maternidad podría disminuir el número de consultas a urgencias. Sin embargo, no debemos de olvidar que siempre tenemos que estar atentos ante cualquier sintomatología en este grupo de edad por su mayor susceptibilidad a sufrir infecciones u otra patología grave, por lo que debemos de informar a los padres sobre los signos de alarma por los que deben de consultar.

Bibliografía

- (1) World Health Organization. New estimates of perinatal mortality. *Wkly Epidemiol Rec* 1996;71:297-304.
- (2) Behrman RE. Aspectos generales de la Pediatría. En: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editores. *Nelson Tratado de Pediatría*. 16ª ed. Madrid: Interamericana McGraw-Hill, 1995; p1-8.
- (3) Pérez Solís D, Pardo de la Vega R, Fernández González N, Ibáñez Fernández A, Prieto Espuñes S, Fanjul Fernández JL. Atención a neonatos en una unidad de urgencias pediátricas. *An Pediatr (Barc)*.2003;59:54-8
- (4) Millar KR, Gloor JE, Wellington N, Joubert GI. Early neonatal presentations to the pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 2000;16:145-50
- (5) Sacchetti AD, Gerardi M, Sawchuk P, Bihl I. Boomerang babies: Emergency department utilization by early discharge neonates. *Pediatr Emerg Care*. 1997;13:365-8
- (6) Fernández Ruiz C, Trenchs Sainz de la Maza V, Curcoy Barcenilla AI, Lausen del Olmo N, Luaces Cubells C. Asistencia a neonatos en el servicio de urgencias de un hospital pediátrico terciario. *An Pediatr (Barc)*, 2006; 65(2):123-128.
- (7) Aros S. consulta del recién nacido en el servicio de urgencias. *Rev Chil Pediatr*. 2004; 75(3):270-274.
- (8) Rite Gracia S, et al. Criterios de alta hospitalaria del recién nacido a término sano tras el parto. *An Pediatr (Barc)*. 2016.
- (9) Pou Fernández J, Benito Fernández J. Pediatría de urgencias: una nueva especialidad. *An Esp Pediatr*. 2002;56:1-3.

Revisiones y Actualizaciones



Urgencias y situaciones críticas en atención primaria II

(Ponencia expuesta en la Jornada de Formación Continuada en Pediatría celebrada el día 30 de junio de 2016, en el Real e Ilustre Colegio de Médicos de Sevilla)

Rocío Risquete García*, María José Lirola Cruz**

*Unidad de Cuidados Intensivos de UGC de Pediatría. HUV Macarena.

**Instituto Hispalense de Pediatría. Servicio Pediatría Hospital QuirónSalud Sagrado Corazón.

Autor para correspondencia: M^a José Lirola Cruz. Email: m.joselirola@ihppediatria.com

Recibido 8-10-2017. Aceptado: 10-10-2017

Vox Paediatrica 2017; XXIV (II): páginas 51-59

Resumen: A veces en los centros de atención primaria los facultativos deben enfrentarse a situaciones críticas y urgencias vitales. En estas ocasiones una atención inicial correcta y una derivación adecuada al centro hospitalario son determinantes para el pronóstico del paciente. En esta segunda parte y siguiendo el esquema de la primera, a través de casos clínicos reales desarrollaremos el manejo extrahospitalario de: la crisis de asma severa; traslado desde centro de atención primaria a hospital y sospecha de intoxicación.

Palabras clave: Situaciones críticas extrahospitalarias, crisis de asma severa, traslado del paciente crítico, sospecha de intoxicación.

Emergencies and critical situations in primary care II

Summary: Sometimes in primary care centers, physicians must face critical situations and vital emergencies. In these cases, correct initial care and adequate referral to the hospital center are determinants for the patient's prognosis. In this second part and following the scheme of the first, through real clinical cases we will develop the out-of-hospital management of: the severe asthma crisis; transfer from primary care center to hospital and suspected intoxication.

Key words: Critical extrahospital situations, severe asthma crisis, transfer of the critical patient, suspected intoxication.

En la labor asistencial desarrollada habitualmente en atención primaria, la patología crítica o grave es mucho menos habitual que en el día a día de las urgencias atendidas en el hospital. Esta circunstancia exige al profesional de atención primaria un entrenamiento adicional periódico para mantener las habilidades imprescindibles que ayuden a resolver las situaciones de emergencia con la agilidad necesaria.¹

CRISIS DE ASMA

Niña de 4 años y 6 meses de edad, Síndrome de Down, en la anamnesis breve que hacemos a su llegada los padres refieren dificultad respiratoria progresiva desde hace 6 horas que no ha mejorado tras administrar salbutamol, 2 inhalaciones con cámara espaciadora en 3 ocasiones. Ha tenido episodios de broncoespasmo leves ocasionales desde el inicio de la guardería con 11 meses.

La niña se encuentra agitada, irritable, con tendencia a la hiperextensión cervical y apertura bucal, aumento de la frecuencia respiratoria con retracción costal y supraesternal y bamboleo abdominal, subcianosis labial.

En primer lugar realizamos una evaluación rápida aplicando el TRIANGULO DE EVALUACIÓN PEDIATRICA (TEP) (Figura 1)²:

APARIENCIA: Evaluamos el tono del niño, su estado mental y de alerta. Desde el punto de vista fisiopatológico si la apariencia está alterada significa una oxigenación inadecuada o una perfusión cerebral insuficiente.

RESPIRACION: Valoraremos de forma visual la existencia de trabajo respiratorio, la postura, algunas posiciones pueden ser signos de insuficiencia respiratoria, y escucharemos si existen ruidos respiratorios alterados (estridor inspiratorio, sibilantes audibles sin fonendo, quejido...).

CIRCULACION: Valoraremos el color de la piel, así como signos de mala perfusión.

Con la valoración de los tres lados del triángulo no pretendemos hacer un diagnóstico específico sino realizar una clasificación fisiopatológica del niño (Tabla 1).

La niña tiene alterados dos lados del triángulo (aparición y respiración), está en situación de FALLO RESPIRATORIO, inestable, por lo que nuestras actuaciones subsiguientes deberán seguir la secuencia de la regla ABCDE: Vía Aérea; ventilación/respiración (Breathing), Circulación; Disfunción neurológica; Exposición y Entorno.²

Presenta hipoventilación marcada en ambos hemitórax, con espiración muy forzada, prácticamente silencio a la auscultación, frecuencia respiratoria de 60 rpm, frecuencia cardiaca de 150 ppm, SaO₂ 70%. TA 100/50 mmHg. Adecuado relleno capilar.

Debemos en primer lugar colocar al niño en una posición cómoda y natural, generalmente de forma espontánea el niño adopta una postura que mejora la permeabilidad de su vía aérea, no debemos forzarlo, ya que el

estrés y la ansiedad aumenta el trabajo respiratorio y el consumo de oxígeno. En segundo lugar debemos administrar oxígeno (O₂) tan pronto como esté disponible y a la concentración más alta posible. Probablemente en un centro de salud dispondremos una fuente de oxígeno (O₂) portátil. Podremos administrar el O₂:

- Flujo de O₂: Aplicación de O₂ sobre nariz y boca del niño a través de una tubuladura. De esta forma la concentración de O₂ es baja (FiO₂ <0.4), solo sería adecuada en la insuficiencia respiratoria leve.

- Cánulas o gafas nasales: Disponibles en diferentes tamaños. Es el sistema mejor tolerado por los niños preescolares. Un flujo superior a 3 L/min es irritante y no permite alcanzar FiO₂ superior al 40%.

- Mascarilla simple de O₂: Proporciona concentraciones de O₂ de hasta el 60% (dependiendo del flujo de O₂ y el volumen minuto del niño), para evitar la reinhalación el flujo de O₂ debe ser al menos de 6 L/min.

- Mascarilla de O₂ con reservorio: Sería el método idóneo a aplicar a nuestra paciente, ya que se encuentra en fallo respiratorio pero respira espontáneamente. Esta mascarilla tiene unas válvulas unidireccionales que permiten la espiración pero no la inhalación del aire ambiente, por lo que podemos proporcionar concentraciones de O₂ del 90% o superiores con un flujo de O₂ de 12-15 L/min.³

Nuestra paciente tiene una dermatitis atópica, durante los últimos 6 meses ha presentado una neumonía que se trató en domicilio y ha necesitado consultar en urgencias hospitalaria por crisis de asma moderada. Está realizando tratamiento con budesonida y montelukast.

Valorada por neumología infantil: PRICK neuroalérgicos, hemograma, inmunoglobulinas, subtipos de IgG, Mantoux, test del sudor normales o negativos; Rx de tórax con áreas de infiltrado alveolar sobre LSI y LII, pinzamiento de seno costofrénico izquierdo; Rx de senos con ocupación de senos maxilares; TAC de tórax: Adenopatías hiliares y región subcarinal de origen infeccioso o de carácter inflamatorias, patrón en mosaico parcheado y bilateral con áreas de atelectasia, alguna bronquiectasia en LID y engrosamiento de paredes bronquiales en LII.

Dado los hallazgos radiológicos referidos, hace 24 horas se realiza fibrobroncoscopia donde no se encuentran alteraciones estructurales, evidenciándose abundantes secreciones mucopurulentas a través de ambos árboles bronquiales, se realiza lavado broncoalveolar y toma de biopsia.

Simultáneamente a lo anteriormente referido y de una forma rápida debemos valorar la GRAVEDAD DE LA CRISIS DE ASMA. Determinará el tratamiento inicial y la necesidad o no de derivación a un centro hospitalario. Debemos considerar el tiempo de evolución de la crisis, tratamiento administrado previamente, tratamiento de mantenimiento que esté recibiendo, existencia de enfermedades asociadas y factores de riesgo de crisis grave

o severa (intubación previa, hospitalizaciones durante el año previo, uso frecuente de corticoides orales, etc).⁴

La valoración de la gravedad se basa en criterios clínicos. Aunque ninguna escala clínica está bien validada el Pulmonary Score es sencillo y aplicable a todas las edades (Tabla 2). Los síntomas junto con la saturación de oxígeno (SaO₂) permiten completar la estimación de la gravedad del episodio (Tabla 3).

Nuestra paciente presenta una CRISIS DE BRONCOESPASMO GRAVE, con una puntuación global de 8.

En 2015 GINA (Global Initiative for Asthma) publica la "Guía de bolsillo para el manejo del asma y prevención (para niños de 5 años y menores)" dirigida específicamente a Atención Primaria. En ella se especifican los hallazgos de una crisis de broncoespasmo severa (Tabla 4).⁵

PREGUNTA 1: ¿Cuál sería la actitud y tratamiento más adecuado?

a. La niña está grave, el hospital está a 10 minutos, derivación inmediata en coche de los padres

b. Traslado urgente a hospital en ambulancia medicalizada, mientras tanto salbutamol y bromuro de ipratropio nebulizados/inhalados + corticoides vo/iv + O₂

c. Pido una bala de O₂ y la traslado en mi vehículo al hospital

d. Salbutamol y bromuro de ipratropio nebulizados (3 dosis) + corticoides vo/iv + O₂, espero una hora y decido

La respuesta es la b

El tratamiento de la crisis asmática depende de su gravedad y se realiza de acuerdo al esquema de la Figura 2. Se modificarán las dosis de los fármacos y los tiempos de administración en relación a la gravedad de la crisis y la respuesta al tratamiento. Cuando la saturación de oxígeno esté por debajo del 93 % se administrará el oxígeno necesario para mantenerla entre 94-98 %. La hipoxemia leve es común en los niños con exacerbación de su asma, principalmente como resultado de la falta de concordancia ventilación-perfusión y en ocasiones debido al empeoramiento de la derivación intrapulmonar como resultado de la reversión mediada por los β_2 -agonistas de la vasoconstricción pulmonar. La hipoxemia grave es infrecuente y debe hacernos pensar en la existencia de una neumonía o neumotórax asociado.⁶ Las crisis leves y moderadas pueden tratarse en Atención Primaria. Las graves y/o sospecha de complicaciones, antecedentes de crisis de alto riesgo o falta de respuesta al tratamiento, se derivarán a un centro hospitalario en ambulancia medicalizada administrando durante el trayecto oxígeno, broncodilatadores y glucocorticoides sistémicos.

Agonistas β_2 -adrenérgicos inhalados de acción corta (SABA). Son la primera línea de tratamiento por su mayor efectividad y menores efectos secundarios. Se deben administrar preferentemente con un inhalador presurizado con cámara espaciadora, ya que esta forma de administración es tan efectiva como la de los

nebulizadores en el tratamiento del episodio agudo de asma. El salbutamol es el fármaco más utilizado, administrándose en tandas de 2-10 pulsaciones de 100 μ g (5-10 Kg: 4 puff 10-20 Kg: 6 puff >20: 8 puff) hasta conseguir la respuesta adecuada. En las crisis graves puede ser necesario administrar hasta 10 pulsaciones. El salbutamol nebulizado debería restringirse sólo para los casos en los que el paciente requiera de aporte de oxígeno para normalizar su SaO₂. Se usarán dosis de 0.15 mg/Kg (máximo 5 mg). En la guía GINA se aconseja utilizar dosis estándares de 2.5 mg en los niño de menos de 20 Kg y de 5 mg en los de más de 20 Kg. La nebulización continua no ofrece grandes ventajas respecto a la nebulización intermitente, a igualdad de dosis totales administradas.

Bromuro de ipratropio. Se aconseja asociar al SABA, cada 20 minutos durante las 2 primeras horas, en los casos de crisis asmática grave o en los casos de crisis moderada que no responda al tratamiento inicial con SABA. La dosis nebulizada es de 250 μ g en menores de 30 kg y 500 μ g en mayores de 30 kg. La dosis con cámara de inhalación es de 40- 80 μ g (2-4 pulsaciones). El efecto máximo, que no se mantiene, se produce en las primeras dosis, por lo que sólo debe usarse en las primeras 24-48 horas. En los lactantes, su uso en combinación con los SABA inhalados se ha mostrado efectivo en el tratamiento de las crisis más graves. Disminuyen los temblores y las nauseas cuando se administra con el salbutamol, no tiene efectos sistémicos porque no atraviesa la barrera alveolar y puede producir sabor amargo, sequedad de boca, rubor.

Glucocorticoides sistémicos. Deben administrarse en las crisis graves y pueden considerarse en las crisis moderadas si no se obtiene suficiente mejoría con los broncodilatadores o si el niño tiene antecedentes de crisis graves. La dosis recomendada es de 1-2 mg/kg/día de prednisona (máximo 40-60 mg), pudiéndose utilizar hasta 2-4 mg/Kg/día cada 6 horas en forma de metilprednisolona por vía iv. Parece ser que la dexametasona oral o intramuscular a 0.6 mg/Kg es tan eficaz como la prednisona.

Glucocorticoides inhalados (GCI). No hay suficiente evidencia científica para recomendar el uso GCI como tratamiento alternativo o adicional a los glucocorticoides sistémicos para el tratamiento de las crisis asmáticas.

Adrenalina intramuscular: Podría tener su indicación en la crisis grave en aquellos pacientes ansiosos que no colaboren y con pobre respuesta a la terapia inhalada/nebulizada con SABA. Dosis de 0.01 mg/Kg (máximo 0.3-0.5 mg) cada 20 minutos (hasta 3 dosis), pudiéndose administrar cada 5-10 minutos en crisis muy graves.

Existen una serie de indicaciones para el traslado inmediato al hospital en el niño \leq 5 años con una crisis de asma (GINA 2015):

- Valoración inicial o subsiguiente:

- o Parada respiratoria o parada respiratoria inminente

- o Incapacidad del niño de hablar o beber
- o Cianosis central
- o SaO₂<92% con oxígeno ambiental
- o Silencio auscultatorio
 - Falta de respuesta al tratamiento broncodilatador inicial:
 - o Falta de respuesta a salbutamol inhalado (3 dosis cada 20 minutos) a las 1-2 horas
 - o Persistencia de la taquipnea a pesar de la administración de 3 dosis de salbutamol inhalado, aunque muestre otros signos de mejoría
 - Situación social que impida la realización del tratamiento agudo o padres/cuidadores incapaces de manejar el asma en el domicilio

En estas ocasiones una atención inicial correcta y una derivación adecuada al centro hospitalario son determinantes para el pronóstico del paciente.

En el caso de nuestra paciente, existe indicación de traslado inmediato a centro sanitario de mayor nivel, ya que precisa de apoyo tecnológico y tratamiento no disponible en el centro sanitario donde ha sido atendida. Presenta un pico febril de 39°C, lo que unido a la hipoxemia y antecedente de procedimiento invasivo el día previo, nos hace pensar en un proceso infeccioso asociado.

Clasificaremos el tipo de traslado:⁷

- Según el tipo de paciente
 - Crítico: entraña riesgo vital.
 - Grave no crítico: No entraña riesgo vital pero si disfunción orgánica con peligro de secuela
 - No grave: No riesgo vital ni secuelas orgánica
- Según la urgencia vital del enfermo
 - De emergencia: de forma inmediata a la detección
 - Urgente: el inicio del tratamiento es asumible por el centro emisor, puede demorarse y hacerse de forma programada tras estabilización.
 - Demorable: No necesario activar sistema de transporte

Nuestra paciente requiere un traslado de emergencia ya que se encuentra en estado crítico. Es fundamental la comunicación del centro emisor con el receptor y el centro coordinador con el equipo de transporte.

Se procederá a la ACTIVACION inmediata del traslado facilitando la información básica (edad, peso, anamnesis, antecedentes personales, exploración, constantes, diagnóstico clínico), para decidir la forma más adecuada de trasladar al paciente (preparación del equipo de transporte) y para que el centro receptor se prepare para recibir al paciente. Es IMPORTANTE la comunicación constante de los cambios clínicos que presente el paciente, pudiéndonos asesorar en la estabilización mientras llega el equipo de transporte.

Previa a realización del traslado en sí, debemos proceder a la ESTABILIZACIÓN del paciente. La atención inicial es una pieza clave para la morbimortalidad posterior. Comienza en el centro emisor, solos inicialmente, luego junto al personal del equipo de transporte. De tal forma que no deberíamos proceder al traslado hasta no tener en las mejores condiciones clínicas POSIBLES al paciente. Sin embargo debemos tener claras las limitaciones ante un paciente grave, procurando entonces unas condiciones mínimas para el traslado. Hay que pensar que generalmente las condiciones no son las idóneas y hay que adaptarse a los recursos disponibles, sobre todo cuando nos encontramos, como es el caso que exponemos, en un centro de atención primaria. Dado el nerviosismo que genera la situación debemos transmitir tranquilidad, evitar tensión y pedir ayuda a los compañeros. Es necesaria la figura del COORDINADOR. La estabilización se hará siguiendo la sistemática del ABCDE de cualquier paciente crítico, con monitorización clínica e instrumental del paciente y de forma global y metodológica.

En el caso clínico que nos ocupa, procedemos a la estabilización de la niña con la administración de 2 mg/Kg de prednisolona oral, 3 dosis de salbutamol más bromuro de ipratropio nebulizados a lo largo de la primera hora y la administración de O₂ con mascarilla con reservorio, conseguimos que disminuya su frecuencia respiratoria, mejore la ventilación y alcance una SaO₂ del 92%. En ese momento se traslada al hospital de referencia, que ya la está esperando, en ambulancia medicalizada con aporte de O₂ de la forma explicada.

INTOXICACION

Las consultas por intoxicación no son muy frecuentes en las urgencias de pediatría de atención primaria, pero pueden ser potencialmente muy peligrosas, lo que hace necesario disponer del material imprescindible y de protocolos adecuados de actuación.⁸

Cerca del 45% de los pacientes consultan en otras instituciones antes de acudir a un hospital (sobre todo con el Servicio de Emergencias), pero solo algo más del 10% de los pacientes ha recibido algún tipo de tratamiento antes de acudir al Servicio de Urgencias hospitalario y es excepcional que se realicen medidas de descontaminación gastrointestinal.⁹

EL 91% son accidentales (los intentos de suicidio se dan generalmente en por encima de los 12 años) y en el 30-50 % de ocasiones la sustancia implicada o no es tóxica o la dosis ingerida es pequeña, de tal manera que, en muchas ocasiones, nuestra actuación se verá reducida a tranquilizar a la familia y dar instrucciones para evitar, en lo posible, la repetición de este tipo de accidente.⁹

Ante una sospecha de intoxicación es imprescindible realizar una anamnesis adecuada:

- Tipo de tóxico: Valoraremos la posibilidad de intoxicación por varias sustancias. Es indispensable disponer de la relación de sustancias con baja toxicidad (Anexo 1)

y de sustancias altamente tóxicas a dosis incluso mínimas (Anexo 2).

- Puerta de entrada: inhalatoria, cutánea, digestiva, etc.

- Cantidad ingerida: Se aceptará como guía de tratamiento que la cantidad ingerida ha sido la máxima estimada y se debe conocer la mínima cantidad del tóxico productora de sintomatología.

- Tiempo transcurrido desde la exposición.

- Síntomas: La ausencia inicial de síntomas no exime de una evolución tórpida posterior. La ingesta de una serie de medicamentos no provoca síntomas inicialmente pudiendo tener un curso posterior más tóxico.

CASO CLINICO

Niño de 2 años y 9 meses, 16.5 Kg de peso. La madre lo trae por sospecha de ingesta de paracetamol hace unos 45 minutos, calcula que puede haber tomado en torno a medio bote de APIRETAL gotas de 30 ml, ya que parte estaba en la ropa del niño y en el suelo. El bote estaba recién abierto.

PREGUNTA 1: ¿Cuál sería la actitud y tratamiento más adecuados?

a. El niño se encuentra asintomático, explico los síntomas de alarma y dejo en observación domiciliaria

b. Realizo lavado gástrico y administro la 1ª dosis de acetilcisteina por sonda nasogástrica

c. Administro carbón activado 16 gramos vía oral y derivo al hospital para niveles de paracetamol

d. Le administro jarabe de ipepacuana para inducir el vómito y derivo al hospital

Las primeras opciones terapéuticas destinadas a resolver las necesidades inmediatas dependen, como en cualquier otra situación de emergencia, de la evaluación proporcionada por el TEP, y si es necesario, la estabilización del paciente comprobando el ABCDE. Es esto lo que puede salvar a un paciente y sólo rara vez la administración de un antídoto. Esta estabilización inicial es excepcional que sea necesaria en una intoxicación accidental.

A continuación interrumpiremos la exposición al tóxico:

- Exposición respiratoria: Retirar del ambiente tóxico y administras O₂ (100% si intoxicación por CO).

- Exposición cutánea y mucosa (organofosforados, cáusticos):

- ✓ Irrigación con agua o suero fisiológico abundante boca y ojos.

- ✓ Retirar ropas y lavar abundantemente al paciente con agua y jabón varias veces durante 15 minutos.

- Exposición parenteral (picaduras y mordeduras):

- ✓ Hielo local.

- ✓ Torniquetes.

- Exposición digestiva:

- ✓ Buscaremos disminuir la absorción a través de la administración de carbón activado:

- o En las primeras 1-2 horas postingesta, aunque es especialmente eficaz si se administra durante la primera media hora, circunstancia que lo hace especialmente pertinente en la atención primaria.

- o Dosis: 1 gramo/Kg (máximo 50 gr) diluido en agua al 20%, también se puede diluir en zumos, bebidas de cola, NO en leche.

- o No es útil en todas las intoxicaciones (Anexo 3) e incluso puede estar contraindicado y ser perjudicial en caso de intoxicación por alcohol, ácidos o bases, metales pesados, hierro, litio, hidrocarburos, cáusticos, pesticidas o disolventes.

- o Contraindicado: Si existe disminución de nivel de conciencia, perforación y en caso de hemorragia digestiva.

- ✓ Se valorará realizar vaciamiento gástrico:

- o Eméticos: Jarabe de ipepacuana, NO está disponible en Atención primaria y NO existe evidencia de su utilidad en el paciente pediátrico.

- o Lavado gástrico: De eficacia discutida, está indicado únicamente en el tratamiento precoz de las intoxicaciones potencialmente fatales, se debe realizar en la 1ª hora postingesta. Se puede valorar en intoxicaciones por tóxicos no absorbibles por el carbón activado o fármacos con evacuación gástrica retardada (ASS, sales de hierro, anticolinérgicos, tricíclicos, narcóticos y fenotiacinas), incluso hasta 6-8 horas tras la ingesta.

- o Contraindicaciones: Ingestión de cáusticos, perforación, hemorragia digestiva, cirugía abdominal o varices esofágicas, ingesta de hidrocarburos (relativa), alteración nivel de conciencia (salvo paciente intubado).

A continuación nos plantearemos la administración ANTIDOTOS:

- Opiáceos: Naloxona

- Benzodiazepinas: Flumacénilo (ANEXATE)

- Paracetamol: N-Acetilcisteina (más útil si se administra antes de las 10 horas postingesta)

- Monóxido de carbono: Oxígeno 100%

Por todo lo dicho la respuesta correcta en nuestro caso es la c: Le administro carbón activado 16 gramos vía oral y derivo al hospital para niveles de paracetamol.

La intoxicación por paracetamol es la más frecuente en nuestro medio. Los niveles tóxicos se sitúan en los 100-150 mg/Kg, aunque en niños menores de 8 años en los que el metabolismo hepático del fármaco parece ser diferente al del niño mayor y adulto, es excepcional encontrar toxicidad con ingestas inferiores a 200 mg/kg. En el caso que haya transcurrido menos de 90-120 minutos de la ingesta, administraremos carbón activado para disminuir su absorción. Si existe posibi-

lidad de ingesta de dosis tóxica, derivaremos al niño al hospital para realizar niveles séricos de paracetamol a las 4 horas (aunque hay autores que ya indican la posibilidad de realizar esta determinación a las 2 horas de la ingesta), ya que antes quizá no se haya producido la absorción completa. Si el nivel de paracetamol se encuentra dentro de los márgenes tóxicos del nomograma de Rumack-Matthew, se iniciará la administración de N-acetilcisteína, acción que ya se desarrollaría en el ámbito hospitalario.

Aparentemente la ingesta de paracetamol que ha hecho nuestro paciente podría ser tóxica. La paciente podría haber tomado hasta 3000 mg (185 mg/Kg) de paracetamol.

En resumen, se puede decir que se deberán derivar al hospital los intoxicados que presenten síntomas; los que hayan ingerido una sustancia muy tóxica o de poco potencial tóxico pero en dosis tóxica, muy especialmente las que tienen una toxicidad diferida, los intentos de suicidio y las sospechas de malos tratos y siempre que quepa la más mínima duda. La derivación hospitalaria en ningún caso conlleva la no intervención precoz en el centro de atención primaria. La aplicación del TEP, el ABCDE y la administración de carbón activado, naloxona o flumazenil, si están indicados, es inaplazable.

BIBLIOGRAFIA

1. Luaces Cubels C, Delgado Maireles M, Fernández Santervás Y, Boch i Hugas J. Urgencias pediátricas de atención primaria en coordinación con el Hospital San Juan de Dios. 2015; 9-23

2. Pérez Suárez E. Valoración inicial y derivación del niño grave en atención primaria. Programa Integral de Formación Continuada en Atención Primaria. 2014; 16-26.

3. Biban P, Cheron G, Danou F, Draaisma J, Eich C, Fonteyne C et al. Manual del Curso de Reanimación Cardiopulmonar Básica y Avanzada Pediátrica (Europeo de Soporte Vital Pediátrico) Guías del ERC, edición 2010.

4. Plaza Moral V. Comité ejecutivo de Gema. GEMA4.0. Guía Española para el Manejo de Asma. Arch Bronconeumol. 2015; 51 Suppl 1: 25-26.

5. Fitzgerald JM. Pocket guide for asthma management and prevention (for children 5 years and Younger). Global Initiative for Asthma (GINA). 2015; 16-21.

6. Stenson EK, Tchou MJ, Wheeler DS. Management of acute asthma exacerbations. Curr Opin Pediatr. 2017 Jun;29(3):305-310

7. Murillo García F, Jaimovich D, Calvo Macías C, Pérez Torres I, González Gómez JM, Loscertales Abril M et al. (2011), Estabilización y transporte de pacientes críticos pediátricos y neonatales. Málaga, España. Editado por Fundación IAVANTE.

8. Luaces Cubels C, Delgado Maireles M, Fernández Santervás Y, Boch i Hugas J. Urgencias pediátricas de atención primaria en coordinación con el Hospital San Juan de Dios. 2015; 45-49

9. Mintegui S., (2012), Manual de Intoxicaciones en pediatría. Majadahonda (Madrid), España. Editorial ERGON.

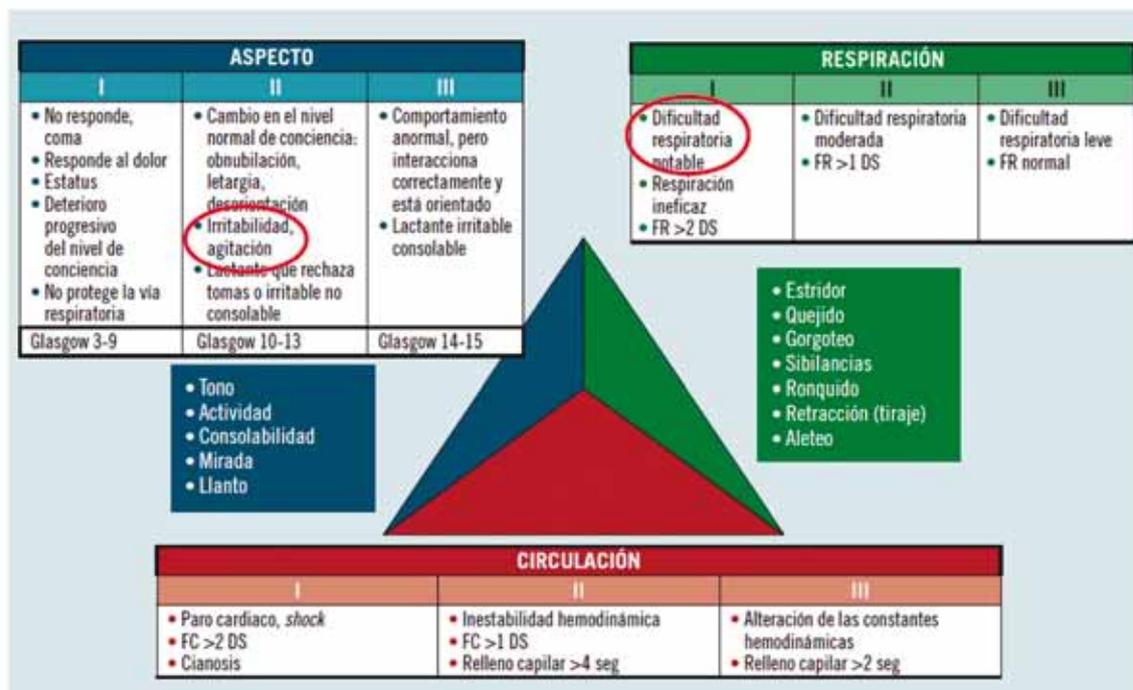
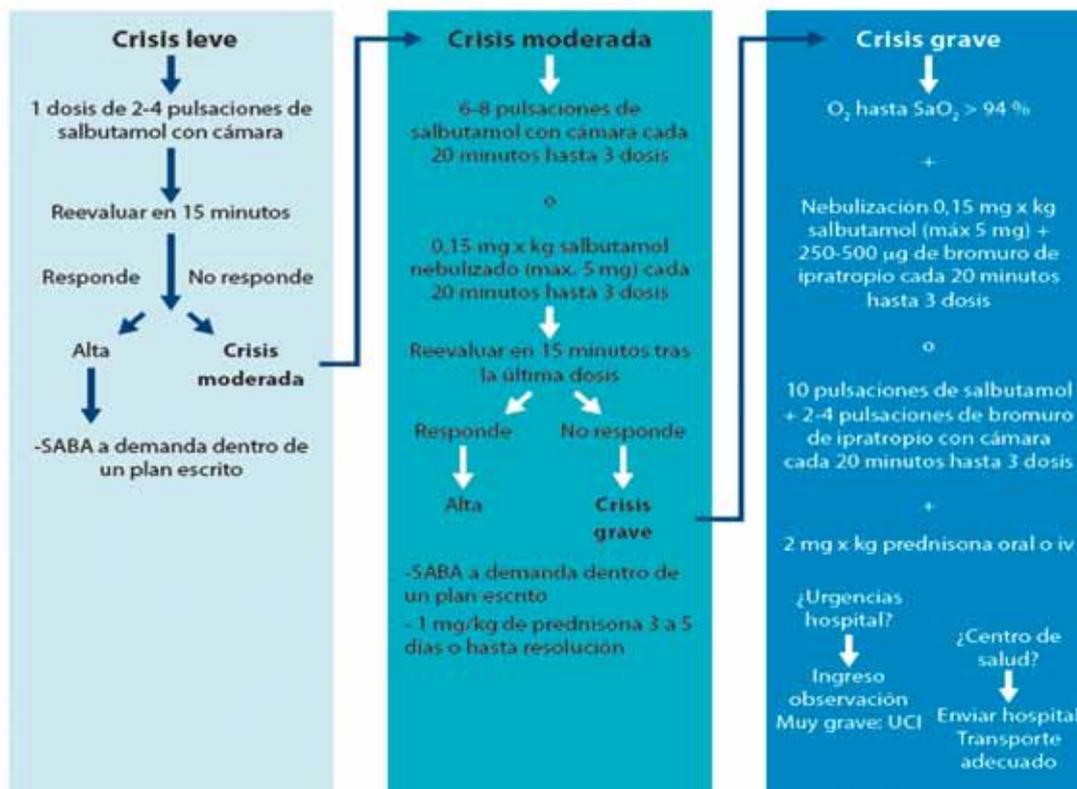
Figura 1: Triángulo de evaluación pediátrica

Figura 2: Tratamiento de la crisis asmática del niño


Tabla 1: Relación de los componentes del triángulo de evaluación pediátrica y la categoría fisiopatológica

	Estable	Déficit neurológico	Dificultad respiratoria	Shock compensado	Fallo respiratorio	Shock descompensado	Fallo cardiopulmonar
Apariencia	Normal	Alterado	Normal	Normal	Alterado	Alterado	Alterado
Respiración	Normal	Normal	Alterado	Normal	Alterado	Normal	Alterado
Circulación	Normal	Normal	Normal	Alterado	Normal	Alterado	Alterado

Tabla 2: Pulmonary Score para la valoración clínica de la crisis de asma en niños

Puntuación	Frecuencia respiratoria		Sibilancias	Uso del esternocleidomastoideo
	< 6 años	>6 años		
0	<30	<20	No	No
1	31-45	21-35	Final espiración	Incremento leve
2	46-60	36-50	Toda la espiración (estetoscopio)	Aumentado
3	>60	>50	Ins y espiración (sin estetoscopio)	Actividad máxima

*Se puntúa de 0-3 en cada uno de los apartados (mínimo 0 máximo 9).

**Si no hay sibilancias y la actividad del ECM está aumentada puntuar el apartado sibilancias con un 3.

Tabla 3: Valoración global de la exacerbación del asma en niños

	Pulmonary score	SaO ₂
Leve	0-3	>94%
Moderada	4-6	91-94%
Grave	7-9	<91%

En caso de discordancia entre la puntuación clínica y la SaO₂ se utilizará el de mayor gravedad

Tabla 4: Evaluación inicial en el asma aguda en el niño ≤ 5 años

Síntomas	Leve	Severa*
Alteración de conciencia	No	Agitado, confuso o somnoliento
SaO ₂ a la llegada**	>95%	<92%
Habla ¹	Frases	Palabras
Frecuencia cardíaca	<100 lpm	>200 lpm (0-3 años) >180 lpm (4-5 años)
Cianosis central	Ausente	Probablemente presente
Intensidad de los sibilantes	Variable	Puede existir silencio auscultatorio

*Cualquiera de estos hallazgos indica crisis de broncoespasmo severa.

** Oximetría antes del tratamiento o administración de O₂.

¹Se tiene que tener en cuenta la el desarrollo del niño.

Anexo 1: Relación de sustancias con baja toxicidad

- Aceite de almendra, de baño, de linaza, mineral, de motor, de sésamo
- Acuarelas, rotuladores o marcadores indelebles
- Aditivos de peceras
- Agua de WC
- Agua oxigenada
- Algas de mar
- Ambientadores
- Antiácidos, ANTIFLATULENTOS, antibióticos
- Bolsitas para aromatizar la ropa
- Brillantina
- Betún (si no contiene anilina)
- Carbón vegetal, ceniza
- Cola
- Cosméticos (cremas, desodorantes sin OH, maquillaje, dentífricos, jabones, gel, champús, filtros solares sin OH, colonias sin OH, espuma de afeitar, vaselina. Hay que tener mucho cuidado con alisadores y onduladores, tintes y decolorantes, disolventes de uñas, depilatorios, sales de baño, productos con OH, colutorios).
- Contraceptivos, corticoides
- Detergentes y suavizantes no concentrados
- Deshumidificadores
- Edulcorantes
- Incienso, velas, cerillas
- Eosina acuosa
- Extintor
- Fertilizantes (sin herbicidas o insecticidas)
- Goma de borrar
- Yeso
- Lápiz (grafito, colores)
- Lejía doméstica <5%

- Loción calamina
- Lubricantes
- Masilla
- Papel absorbente, aluminio, diario
- Pinturas
- Plastilinas
- Purgantes, vitaminas

Anexo 2: Relación de sustancias altamente tóxicas, incluso en pequeñas dosis

- Alcanfor (linimentos): Vicks vapoRub® (alcanfor y aceite de eucalipto)
 - Alcoholes metanol y etilenglicol: alcohol de quemar, barnices, tintura de zapatos, limpiacristales, anticongelante, disolvente para lacas, uso fraudulento de bebidas alcohólicas, líquido de frenos de coches, disolventes.
- Anfetaminas
- Antagonistas de canales de calcio
- Antiarrítmicos: flecainida, propanolol
- Antidepresivos tricíclicos: amitriptilina, imipramina
- Antidiabéticos orales: sulfonilureas
- Antipalúdicos: cloroquina
- Benzocaína: anestésico tópico, antihemorroidal, productos para la erupción dentaria
 - Clonidina
 - Digital
 - Imidazoles tópicos: vasoconstrictores nasales y oculares
 - Opioides: codeína, morfina, metadona
 - Neurolépticos: clorpromazina, clozapina
 - Salicilatos de metilo: linimentos, cremas para mialgias, algunos colutorios
 - Teofilina

Anexo 3: Sustancias con adsorción mínima o nula de carbón activado		
Ácido bórico	Etanol	N-metilcarbamato
Ácidos minerales	Hidróxido sódico	Pesticidas: DDT
Álcalis	Hidróxido potásico	Petróleo y derivados
Bario	Isopropanolol	Plomo
Cianuro	Litio	Sulfato ferroso
DDT	Metanol	



Aproximación al diagnóstico de la proteinuria en el niño

Alejandra Méndez Sánchez⁽¹⁾, Belén Pérez Basterrechea⁽¹⁾, Flor Ángel Ordóñez Álvarez⁽¹⁾, Venancio Martínez Suárez⁽²⁾

⁽¹⁾AGC Pediatría, Hospital Universitario Central de Asturias. ⁽²⁾ Pediatra, Centro de Salud El Llano (Gijón).

Autor para correspondencia: Dr. Venancio Martínez Suárez. E-mail: venancioms@telecable.es

Recibido 24-4-2017 - Aceptado: 11-10-2017

Vox Paediatrica 2017; XXIV (II): páginas 60-68

Resumen: Desde la consulta de Pediatría de Atención Primaria puede llevarse a cabo una evaluación y una aproximación diagnóstica adecuada de la mayoría de los trastornos nefrourológicos. En el caso de pacientes con proteinuria, una adecuada historia clínica y exploración física y unas herramientas diagnósticas básicas (material para la recogida de muestras de orina, pruebas de laboratorio y estudios de imagen de primera línea) pueden orientar este hallazgo y diferenciar pacientes cuyo manejo puede desarrollarse de forma ambulatoria de aquéllos otros que precisarán valoración en una unidad especializada.

Palabras clave: proteinuria, Atención Primaria, diagnóstico, niños

Approach to diagnosis of proteinuria in children

Abstract: Initial evaluation of most part of nephrological anomalies can be possible through Primary Care level. In the specific case of pediatric patients with proteinuria, a complete clinic history and physical examination and any simple diagnostic tools (appropriate equipment for urine samples, basic laboratory tests, and common imaging studies) could guide this pathological feature and discriminate between patients for ambulatory management and those with more serious conditions advising assessment by a pediatric nephrologist.

Keywords: proteinuria, Primary Care, diagnosis, children

El pediatra general debe saber hacer una evaluación básica de la mayoría de los trastornos nefrourológicos. Para ello, además de estar familiarizado con los síntomas y signos relacionados con las principales patologías, ha de conocer qué pruebas puede realizar y en qué momento deben ser solicitadas, interpretando correctamente sus resultados⁽¹⁾. La mayoría de los pediatras de Atención Primaria tienen en su consulta tiras de orina, bolsas recolectoras, sondas y material para obtención de una muestra de orina en condiciones adecuadas; tienen acceso a los estudios de imagen de primera línea y a las pruebas de laborato-

rio necesarias para la confirmación diagnóstica y valoración de la gravedad de los principales síndromes nefrourológicos^(1,2). Aunque cuando se enfrentan a un niño con signos nefrourológicos suelen o bien enviarlo a una unidad hospitalaria sin realizar investigación alguna, o iniciar un proceso diagnóstico sistematizado que puede rendir la información necesaria para excluir causas graves y precisar aquellas que en teoría podrían ser manejadas desde el centro de salud. De ambas actitudes, esta última es la más lógica y resulta menos gravosa; por tanto, es la que debemos de plantearnos.

En todo caso, nuestra actuación también va estar condicionada por los medios disponibles y por la proximidad de una unidad hospitalaria de referencia. Es necesario recordar algunos puntos sobre las muestras de orina que pueden evitar errores frecuentes⁽³⁾. Su obtención se realizará en condiciones adecuadas (sin modificaciones de horarios ni de dieta y en recipiente especial), con un procesamiento (conservación, marcado y envío) bien organizado y en los tiempos requeridos (de acuerdo con el laboratorio de nuestro hospital de referencia). Casi todos los estudios básicos de orina se pueden completar a partir de una muestra de 10 ml. La recogida de orina de 24 horas debe ser considerada por el pediatra general como una prueba de segunda línea y aplicable de forma ambulatoria exclusivamente en el niño mayor y dentro de un ambiente familiar favorable. Cuando dentro de los estudios se quiera valorar algún parámetro sanguíneo la extracción debe de ser simultánea a la recogida de la muestra de orina.

PROTEINURIA

La proteinuria debe considerarse como un marcador de lesión renal y constituye uno de los datos clínicos más importantes para el nefrólogo⁽⁴⁾; es, además, el factor aislado más significativo para determinar el avance y progresión de la nefropatía⁽⁴⁻⁷⁾. Existen proteinurias aisladas, las

cuales no siempre se asocian con disfunción renal patológica, como lo es la proteinuria ortostática, que no requiere más que un seguimiento periódico; y proteinurias asociadas, producto de alguna disfunción renal o sistémica, como lo es un síndrome nefrótico, que pueden necesitar la valoración o internamiento hospitalario para estimar la afectación del estado general y descartar posibles complicaciones, incluido el progreso hacia un fallo renal⁽⁸⁾.

Definición de la proteinuria

La proteinuria puede objetivarse y estudiarse desde tres niveles⁽⁹⁻¹³⁾:

A) Cualitativamente. La presencia de albúmina en la orina en cantidad excesiva indica glomerulopatía o defecto en su reabsorción tubular, pero en este último caso existirá aumento en mayor medida de otras proteínas como la γ -2 microglobulina. Es útil, en esta situación, analizar la relación entre albúmina y γ -2 microglobulina urinarias (mg/mg). Los valores normales de este cociente se encuentran entre 30 y 200. Valores menores a 30 corresponden a proteinurias tubulares, mientras que en las proteinurias glomerulares dicho cociente alcanza valores entre 1.000 y 15.000. Sin embargo, la intensidad de la proteinuria glomerular no siempre tiene una buena correlación con el grado de lesión, de modo que una proteinuria de rango nefrótico puede corresponder a lesiones glomerulares mínimas

y una proteinuria de rango no nefrótico puede corresponder a lesiones glomerulares avanzadas.

B) Semicuantitativamente. La proteinuria de 24 horas se puede estimar a partir de una sola micción, evitando el problema que supone la recolección de orina de 24 horas en pacientes de corta edad. El método más extendido, sencillo y asequible es la tira reactiva, que detecta fundamentalmente albúmina. Tiene elevada especificidad pero es menos sensible que los métodos cuantitativos; por tanto, es aceptable como método de cribado pero su positividad exige confirmación en el laboratorio^(3,13). Sus principales limitaciones son los falsos negativos en orinas muy diluidas y falsos positivos en orinas muy concentradas, con pH alcalino o tras el uso de desinfectantes. Tiene una buena correlación con el cociente urinario albúmina/creatinina. La muestra de orina más fiable y menos sujeta a variaciones es la orina de la noche (primera orina de la mañana) (Tabla I).

COLOR	Amarillo	Amarillo-verde	Verde claro	Verde oscuro	Azul
Cruces	-	+	++	+++	++++
mg %	10-30	30-100	100-299	300-999	> 1000

La eliminación urinaria de albúmina en niveles no detectables por métodos de laboratorio habituales semicuantitativos constituye la llamada microalbuminuria. En niños pueden considerarse como valores normales cifras inferiores a 46 (mg/g) en menores de 2 años y a 33 (mg/g) en mayores de 2 años. La importancia práctica de la determinación de este índice radica en su especificidad como indicador de lesión glomerular.

C) Cuantitativamente. Consiste en medir la cantidad de proteínas eliminadas por unidad de tiempo⁽¹³⁻¹⁶⁾. Para evitar la aportación de la proteinuria ortostática se prefiere la medida a partir de las 12 horas de sueño. La cantidad de proteína obtenida (en miligramos) se divide entre el número de horas que duró la recolección y se relaciona con la superficie corporal (en m²), considerándose como valor normal el inferior a 4 mg/m²/hora (en todo caso menor de 150 mg/día), como proteinuria moderada 4-40 mg/m²/hora; y proteinuria masiva o de rango nefrótico por encima de 40 mg/m²/ hora.

La medida del cociente albúmina/creatinina o de proteína/creatinina en una muestra aislada de orina ofrece una estimación adecuada de su excreción en orina de 24 horas y se utiliza de manera fiable como método diagnóstico y de seguimiento de la proteinuria en niños (Tabla II).

De valor complementario es el estudio de la selectividad de proteinuria, realizada midiendo la depuración

Tabla II- CLASIFICACIÓN DE LAS PROTEINURIAS

PROTEINURIA	Fisiológica	Ligera	Moderada	Masiva
mg/m ² /hora	< 4	4-20	20-40	> 40
Album/Creat (mg/g)	≤ 30	30-299 microalbuminuria		300 macroalbuminuria
Prot/ Creat (mg/mg)	<0,2	0,2-1	1-3	> 3

de 2 proteínas de diferente peso molecular: transferrina (88.000 Da) e inmunoglobulina G (160.000 Da). Se determina la concentración de ambas en orina y plasma y se calcula el índice de selectividad o cociente entre los aclaramientos de IgG y transferrina. Esta prueba sirve para estimar la selectividad del filtro glomerular en relación al tamaño de las moléculas que permite su paso al espacio de Bowman. Su valor normal es menor de 0,1 (indica buena selectividad); de 0,1 a 0,2 indica mediana selectividad y mayor de 0,2 indica pobre selectividad. El síndrome nefrótico con proteinuria de buena selectividad generalmente es corticosensible y se asocia con lesiones glomerulares mínimas. Cuando la selectividad es baja responde peor al tratamiento y se suele asociar a lesiones glomerulares complejas.

Clasificación fisiopatológica

Tal como se ha referido, la proteinuria se puede dividir en dos grandes grupos^(1,9): la proteinuria aislada (no asociado a patología renal o sistémica) y la proteinuria asociada (evidencia de patología renal o sistémica), cada uno en relación con diferentes entidades clínicas (Tabla III)^(17,18).

Tabla III. PRINCIPALES CAUSAS DE PROTEINURIA

1-. Incremento de proteínas plasmáticas	
Proteinuria de Bence Jones del mieloma	
Lisozimuria de algunas leucemias	
2-. Glomerular por hiperfiltración	
Transitoria	Fiebre, ejercicio, convulsiones, frío, deshidratación
Ortostática	
Permanente	Nefropatía por reflujo, insuficiencia renal crónica
3-. Glomerular por defecto en la permeabilidad	
Síndrome nefrótico idiopático	
Síndrome nefrótico congénito	
Glomerulonefritis aguda	
Glomerulonefritis crónicas primarias y secundarias	
Nefritis hereditarias	
4-. Tubular por defecto de reabsorción o hipersecreción	
Enfermedad túbulo-intersticial	Nefropatía por reflujo, nefritis intersticial, pielonefritis aguda, enfermedades congénitas

Proteinurias aisladas^(1,8,9)

Proteinuria funcional

Es una forma común de proteinuria que se presenta asociada a la fiebre, ejercicio excesivo, exposición al frío, el estrés emocional, las convulsiones e inclusive al embarazo normal. A este tipo de proteinuria se le conoce como "funcional" porque no existen defectos renales intrínsecos, sean estructurales o funcionales. Es causada por cambios hemodinámicos que favorecen un aumento en la filtración glomerular de las proteínas plasmáticas, se suele resolver espontáneamente en unos días y no se asocia con patología renal progresiva.

Proteinuria transitoria idiopática

Este tipo de proteinuria es bastante frecuente en niños, adolescentes y adultos jóvenes. Representa la variedad más común de las proteinurias benignas. Estos pacientes son asintomáticos y generalmente se descubre casualmente en algún examen de control o en estudios de tamizaje, considerados hoy sin justificación en su utilidad clínica⁽¹⁹⁾.

Proteinuria intermitente idiopática

Los pacientes con este tipo de proteinuria benigna presentan proteinuria independientemente de la posición corporal en al menos un 50% de las muestras de orina recogidas al azar, pero no en todas. La mayoría de los pacientes son jóvenes y presentan exámenes de función renal normal. Estudios de seguimiento de hasta 40 años han mostrado que la evolución de estos

pacientes, en ausencia de enfermedades sistémicas asociadas, es bastante buena y no difieren de la de la población general. Al ser la progresión a la insuficiencia renal poco probable se recomienda un seguimiento anual en Atención Primaria.

Proteinuria ortostática (postural)

Es la variedad de proteinuria benigna mejor estudiada⁽²⁰⁻²²⁾. En esta entidad la excreción proteica es mayor al estar de pie que al estar acostado: la persona con proteinuria ortostática no presen-

tan proteinuria cuando están echada (tras el descanso nocturno), lo que resulta decisivo en el diagnóstico y permite diferenciarla del verdadero nefrópata que sí presentan proteinuria al estar en esa posición. Afecta principalmente a los adolescentes y rara vez se diagnostica en pacientes mayores de 30 años. Existen dos variedades: 1) Transitoria, la cual solo se evidencia en unas cuantas oportunidades, y probablemente corresponde a una proteinuria funcional; y 2) Persistente, la cual se presenta a lo largo de los años y generalmente mejora y desaparece con el crecimiento, durante la adolescencia. Los cambios hemodinámicos asociados a este tipo de proteinuria corresponden a dos modelos: 1) los pacientes que presentan una hipersensibilidad hacia la vasoconstricción arteriolar mediada por la angiotensina II, y 2) una compresión física de alguna de las venas renales (principalmente la izquierda), de manera que se pueda producir una sobrecarga en un riñón ya predispuesto (estos casos se corresponden con biopsias renales en las que se observan depósitos de C3/C4).

Proteinuria aislada persistente^(1,17,18)

Corresponde a un grupo de pacientes con proteinuria en todas o casi todas las muestras tomadas al azar, sin importar su posición (de pie / acostado), que no presentan patología asociada o alteraciones en las pruebas de función renal. Se manifiesta en niños, adolescentes y adultos jóvenes, y existe una preponderancia masculina. Algunos estudios han mostrado que hasta un 60% tienen una alteración renal histológica de tipo mínimo. Actualmente no existen estudios a largo plazo que permitan definir su evolución, y al comprender un grupo heterogéneo que pudiera presentar grandes variaciones en la etiología se recomienda un seguimiento periódico.

Proteinuria asociada^(1,17,18)

Proteinuria no nefrótica

Se deben considerar en este grupo patologías tubulointersticiales y vasculares como la nefritis intersticial, la nefropatía por reflujo, el riñón poliquístico, la nefropatía medicamentosa (AINES/aminoglucósidos), exposición a metales pesados y las nefropatías asociadas a hipercalemia e hiperuricemia. También debe recordarse que la necrosis tubular aguda puede llevar a proteinuria masiva. Algunas enfermedades sistémicas como el lupus eritematoso sistémico y las discrasias sanguíneas, pueden producir estas proteinurias. También ciertas enfermedades congénitas con nefropatía, como la cistinosis, enfermedad de Wilson, la enfermedad de Fanconi y la anemia de células falciformes. La microalbuminuria, como variedad de proteinuria glomerular se puede detectar precozmente en los pacientes diabéticos y se puede usar como un marcador pronóstico de la nefropatía diabética en pacientes insulino-dependientes. La proteinuria tubular suele ser de tipo ligera-moderada y se caracteriza por presentar proteínas de bajo peso molecular, principalmente las beta2-microglobulinas y otras como las lisozimas e insulina. En la fisiopatología de la proteinuria

tubular la albúmina tiene un papel secundario. Finalmente, la proteinuria por sobrecarga se presenta cuando hay un aumento importante en la concentración plasmática de proteínas, como en la hemoglobinuria por anemia hemolítica y la mioglobinuria en la rhabdomiólisis severa, además de en ciertas enfermedades menos frecuentes.

Proteinuria nefrótica

El síndrome nefrótico se caracteriza por una tetrada diagnóstica: proteinuria masiva, hipoalbuminemia, edema e hiperlipidemia. La gran pérdida urinaria de proteínas lleva a la hipoalbuminemia y esta a los edemas e hiperlipidemia, lo cual predispone al paciente a eventos tromboembólicos, disfunción renal tubular y mayor susceptibilidad a las infecciones. Si hay presencia de un sedimento urinario persistentemente anormal se deberíamos tener en cuenta la presencia de una glomerulonefritis primaria o secundaria a enfermedades sistémicas tipo lupus eritematoso o vasculitis, aunque el lupus sistémico ocasionalmente se asocia con glomerulonefritis membranosa y proteinuria sin sedimento. Cuando se han descartado otras posibilidades de glomerulopatías secundarias, como amiloidosis, nefrotoxicidad e inclusive hipertensión prolongada desconocida, se debe pensar en enfermedad glomerular primaria. La glomerulonefritis membranosa, la glomerulosclerosis focal segmentaria y la nefropatía de cambios mínimos son las causas primarias más comunes⁽²³⁾, especialmente esta última. La nefropatía por IgA también puede presentarse con proteinuria nefrótica, aunque la hematuria es lo más llamativo en este síndrome, a veces manifestándose de forma recurrente.

Tratamiento⁽²⁴⁻³²⁾

No disponemos de una terapia que actúe directa y específicamente sobre la proteinuria, pero el control de las patologías de fondo puede modificar sus niveles. En los casos de pérdida significativa de proteínas se recomienda una dieta baja en sodio y no superior a 1 - 2 g/kg/día de proteínas al día, valorando el uso juicioso y seleccionado de diuréticos ante la presencia de edemas importantes. Se debe evaluar el empleo de estatinas para la dislipidemias y la profilaxis anticoagulante en pacientes con hipoalbuminemia severa. Debe descartarse la presencia de hipertensión arterial asociada, siendo de elección los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECAS, siendo el más empleado enalapril) o bloqueadores de los receptores de angiotensina II (ARA II, con losartán como fármaco más utilizado). Característicamente, estos dos mismos grupos de fármacos también pueden emplearse por su potencial anti-proteinúrico en pacientes con cifras normales de tensión arterial, ya que la experiencia clínica recoge la ausencia de efecto hipotensor en este tipo de enfermos. Además es posible su uso de forma combinada, con el fin de administrar dosis más bajas e intentar disminuir los posibles efectos secundarios. En patologías autoinmunes con glomerulopatía se han utilizado diferentes tratamien-

tos inmunosupresores, con respuestas variables. En el síndrome nefrótico en edad pediátrica los principales fármacos empleados son los corticoides. Dentro de este grupo la nefropatía por cambios mínimos es la causa más común. Estos pacientes suelen responder a la corticoterapia, y se recomienda su inicio en aquellos casos

en los que los hallazgos clínicos sean muy sugestivos de esta patología, aunque no se disponga de confirmación histológica. De hecho, la respuesta clínica al tratamiento constituye un factor de buen pronóstico a largo plazo y permite diferenciar a estos pacientes en dos grupos (sensibles o resistentes a los esteroides)

Pistas para identificar las causas de proteinuria en el niño		
Causa de la proteinuria	Hallazgos clínicos	Pruebas de laboratorio
Glomerular		
Adaptación (hiperfiltración) por pérdida de nefronas	Antecedente de RVU o de ITUs de repetición	Aumento de la creatinina sérica y de la urea
Síndrome de Alport	Hipoacusia/sordera, pérdida de visión, hematuria macroscópica, historia familiar de la enfermedad	Hematíes en el análisis de orina
Colagenosis o vasculitis		
Púrpura de Schölein-Henoch	Púrpura palpable en zonas declive, artritis, dolor abdominal, hematuria	Leucocituria, hematuria, cilindros celulares en el sedimento
LES	Fiebre recurrente, eritema facial en alas de mariposa, artritis, hematuria, fallo de medro, afectación multisistémica	ANAs positivos, pancitopenia, descenso de C3 y C4
Diabetes mellitus	Signos cardinales de diabetes	Hiperglucemia en ayunas, glucosuria y hemoglobina glicosilada aumentada
Glomerulopatías		
Síndrome nefrótico congénito	Menor de 3 meses, prematuro, bajo peso al nacimiento, placentomegalia, edema al nacer o en la primera semana	Elevación de la α -FP, proteinuria de rango nefrótico, hipoalbuminemia, hiperlipidemia
GE segmentaria y focal	Síndrome nefrótico o nefrítico, historia de HIV	Proteinuria de rango variable, hipoalbuminemia, hiperlipidemia, trombocitosis, complemento normal, serología HIH
Nefropatía IgA	Mayor de 10 años, síndrome nefrítico, IVRA reciente, hematuria microscópica entre episodios de macrohematuria	Hematuria, Ig A elevada, C3 y C4 normales
GN membranoproliferativa	Síndrome nefrótico y/o nefrítico, HB o HC crónicas, coexistencia de infecciones, enfermedad reumatológica o tumores.	Hematuria, descenso de C3 del complemento con C4 normal, serología de hepatitis, posibles alteraciones analíticas de tipo nefrótico

GN mesangial proliferativa	Síndrome nefrótico, hematuria	Alteraciones de tipo nefrótico, trombocitosis, complemento normal.
GN a cambios mínimos	Síndrome nefrótico típico, con edemas en niño menor de 6 años, con antecedente de infección viral o alergia	Proteinuria de rango nefrótico, edema, hipoalbuminemia, hiperlipidemia, trombocitosis, complemento normal
Infección		
GN aguda postinfecciosa	IVRA reciente o infección de piel, síndrome nefrítico	Cultivo positivo para EBGA, ASLO elevado, descenso de C3 y C4, hematíes dismórficos y cilindros hemáticos en el sedimento
Neoplasias	Síndrome general, masa abdominal, hemorragias	Alteraciones de laboratorio variables según la causa
Tubulointersticial		
Necrosis tubular aguda	Consumo de aminoglucósidos, cis platino, anfotericina B, AINEs, uso de radiocontraste	Aumento de la creatinina o sérica o de la urea, cilindros granulares o de células epiteliales, células tubulares
Nefritis tubulointersticial aguda	Ingesta de AINEs, β-lactámicos, quinolonas, sulfamidas, cimetidina, alopurinol; procesos febriles	Elevación aguda de la creatinina, eosinofilia, cilindros leucocitarios
Enfermedad renal poliquística	Hematuria, hipertensión arterial, insuficiencia renal, nefromegalia, historia familiar positiva	Hematuria, aumento de creatinina o de urea
Acidosis tubular proximal	Cistinosis (defecto visual, disfunción tiroidea, hepatoesplenomegalia, retraso puberal.), síndrome de Fanconi (retraso del crecimiento, poliuria, polidipsia), síndrome de Lowe (catarata, síndrome de Fanconi, hipotonía), síndrome de Wilson (anillo de Kayser-Fleischer),	Elevación de la cistina leucocitaria (cistinosis), aciduria, glucosuria, aminoaciduria (Fanconi y Lowe), ceruloplasmina sérica disminuida, aumento de encimas hepáticos (Wilson)

	hepatopatía	
Pielonefritis	Fiebre, escalofríos, dolor costal o lumbar, hematuria, síntomas miccionales	Leucocituria, nitrituria, cultivo de orina positivo, hemograma infeccioso y aumento de reactantes de fase aguda
Tóxicos	Cobre (exposición previa), plomo (anemia, estreñimiento, línea típica en las encías, alteraciones de la conducta), mercurio (historia de exposición, afectación neurológica, síndrome nefrótico).	

Bibliografía

- 1-. Martínez V. Hematuria y proteinuria en la infancia, en Tratado de la SEMA. Editores: MI Hidalgo Vicario, AM Redondo Romero, G Castellano Barca 2ª edición, 2012 Ed. Ergon SA. Madrid. ISBN: 978-84-8473-999-9. Pág 677-84.
- 2-. Utsch B, Klaus G. Urinalysis in children and adolescents. Dtsch Arztebl 2014; 111:617-26.
- 3-. Martínez V. Estudio básico de la función renal, en Pediatría Extrahospitalaria. Fundamentos Clínicos de Atención Primaria, de Muñoz Calvo MT, Hidalgo Vicario I. Ed Ergón Madrid 2.008:467-73.
- 4-. Grimm RH, Svendsen KH, Kasiske B, Keane WF, Wahi MM. Proteinuria is a risk factor for mortality over 10 years of follow-up: MRFIT Research Group, Multiple Risk Factor Intervention Trial. Kidney Int. 1997;(Suppl 63):S10-14.
- 5-. Cameron JS. Proteinuria and progression in human glomerular diseases. Am J Nephrol. 1990;10:81-87.
- 6-. Warady BA, Abraham AG, Schwartz GJ, Wong CS, Muñoz A, Betoko A, et al. Predictors of Rapid Progression of Glomerular and Nonglomerular Kidney Disease in Children and Adolescents: The Chronic Kidney Disease in Children (CKiD) Cohort. Am J Kidney Dis. 2015 Jun. 65 (6):878-88.
- 7-. Remuzzi G, Ruggenti P, Benigni A. Understanding the nature of renal disease progression. Kidney Int. 1997;51:2-15.
- 8-. Leung AKC, Wong AHC. Proteinuria in children. Am Fam Physician. 2010; 82(6):645-51.
- 9-. Boyer OG. Evaluation of proteinuria in children. Up to date Febreto 2017; última revisión 19 de agosto de 2016.
- 10-. Santos F, Orejas G, Foreman JW, Chan JCM. Diagnostic workup of renal disorders. Curr Prob Pediatr 1991; 21:48-74.
- 11-. Málaga S, Santos F, Rodríguez LM, Rey C, Orejas G. Exploración básica en nefrología Pediátrica. Bol Pediatr 1989; 30:315-25.
- 12-. Santos F, Málaga S, Rodríguez LM, Rey C, Orejas G. Exploración funcional en nefrología Pediátrica. Bol Pediatr 1989; 30:325-30.
- 13-. Martínez V. Valores analíticos de referencia en clínica pediátrica, en Manual Práctico de Pediatría en Atención Primaria 2ª Edición Hospital Infantil Universitario La Paz, Universidad Autónoma de Madrid. Madrid 2013; 1673-95.
- 14-. Price CP, Newall RG, Boyd JC. Use of protein:creatinine ratio measurements on random urine

samples for prediction of significant proteinuria: a systematic review. *Clin Chem* 2005; 51(9):1577–86.

15-. Schwartz GJ, Haycock GB, Edelman CM, Spitzer. A simple estimate of glomerular filtration rate in children deprived from body length and plasma creatinine. *Pediatrics* 1976; 58:259.

16-. Ginsberg JM, Chang BS, Matarese RA,arella S. Use of single voided urine samples to estimate quantitative proteinuria. *N Engl J Med*. 1983 Dec 22. 309(25):1543-6.

17-. Gattineni J. Highlights for the management of a child with proteinuria and hematuria. *Int J Pediatr* 2012, Article ID 768142, doi:10.1155/2012/768142.

18-. Ariceta G. Clinical practice. Proteinuria. *Eur J Pediatr*. 2011; 170(1): 15-20.

19-. Chandar J, Gómez-Marín O, del Pozo R. Role of routine urinalysis in asymptomatic pediatric patients. *Clin Pediatr (Phila)*. 2005; 44:43-48.

20-. Rytand DA, Spreiter S. Prognosis in postural (orthostatic) proteinuria: forty to fifty-year follow-up of six patients after diagnosis by Thomas Addis. *N Engl J Med*. 1981;305(11):618-621.

21-. Springberg PD, Garrett LE Jr, Thompson AL Jr, Collins NF, Lordon RE, Robinson RR. Fixed and reproducible orthostatic proteinuria: results of a 20-year follow-up study. *Ann Intern Med*. 1982;97(4):516-9.

22-. Mazzoni MBM, Kottanatu L, Simonetti GD, Ragazzi M, Bianchetti MG, Fossali EF, Milani GP. Renal vein obstruction and orthostatic proteinuria: a review *Nephrol Dial Transplant* (2011) 26: 562–565. doi: 10.1093/ndt/gfq444

23-. Hama T, Nakanishi K, Shima Y. Renal biopsy criterion in children with asymptomatic constant isolated proteinuria. *Nephrol Dial Transplant* 2012; 27:3186.

24-. Noone D, Licht C. Chronic kidney disease: a new look at pathogenetic mechanisms and treatment options. *Pediatr Nephrol*. 2014; 29 (5):779-92.

25-. Hogg RJ, Portman RJ, Milliner D, Lemley KV, Eddy A, Ingelfinger J. Evaluation and management of proteinuria and nephrotic syndrome in children: recommendations from a pediatric nephrology panel established at National Kidney Foundation Conference on Proteinuria, Albuminuria, Risk assessment, Detection and Elimination (PARADE). *Pediatrics*. 2000; 105(6): 1242-50.

26-. Gipson DS, Massengill SF, Yao L. Management of childhood onset nephrotic syndrome. *Pediatrics* 2009; 124:747–57.

27-. Hodson EM, Willis NS, Craig JC. Corticosteroid therapy for nephrotic syndrome in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(4):CD001533.

28-. Hodson EM, Habashy D, Craig JC. Interventions for idiopathic steroid-resistant nephrotic syndrome in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(2):CD003594.

29-. Pozzi C, Del Vecchio L, Casartelli D. Adulto e Bambino Study Group; Immunopatologia Renale Study Group of the Italian Society of Nephrology. ACE inhibitors and angiotensin II receptor blockers in IgA nephropathy with mild proteinuria: the ACEARB study. *J Nephrol* 2006;19(4):508-14.

30-. Lubrano R, Soscia F, Elli M. Renal and cardiovascular effects of angiotensin-converting enzyme inhibitor plus angiotensin II receptor antagonist therapy in children with proteinuria. *Pediatrics*. 2006; 118(3):e833-e838.

31-. Coppo R, Peruzzi L, Amore A, et al. IgACE: a placebo-controlled, randomized trial of angiotensin-converting enzyme inhibitors in children and young people with IgA nephropathy and moderate proteinuria. *J Am Soc Nephrol*. 2007;18(6):1880-8.

32-. Wühl E, Trivelli A, Picca S, et al.; ESCAPE Trial Group. Strict blood-pressure control and progression of renal failure in children. *N Engl J Med*. 2009;361(17):1639-50.

33-. de Lucas Collantes C, Izquierdo García E. Proteinuria. *Protoc diagn ter pediatr*. 2014;1:69-79.

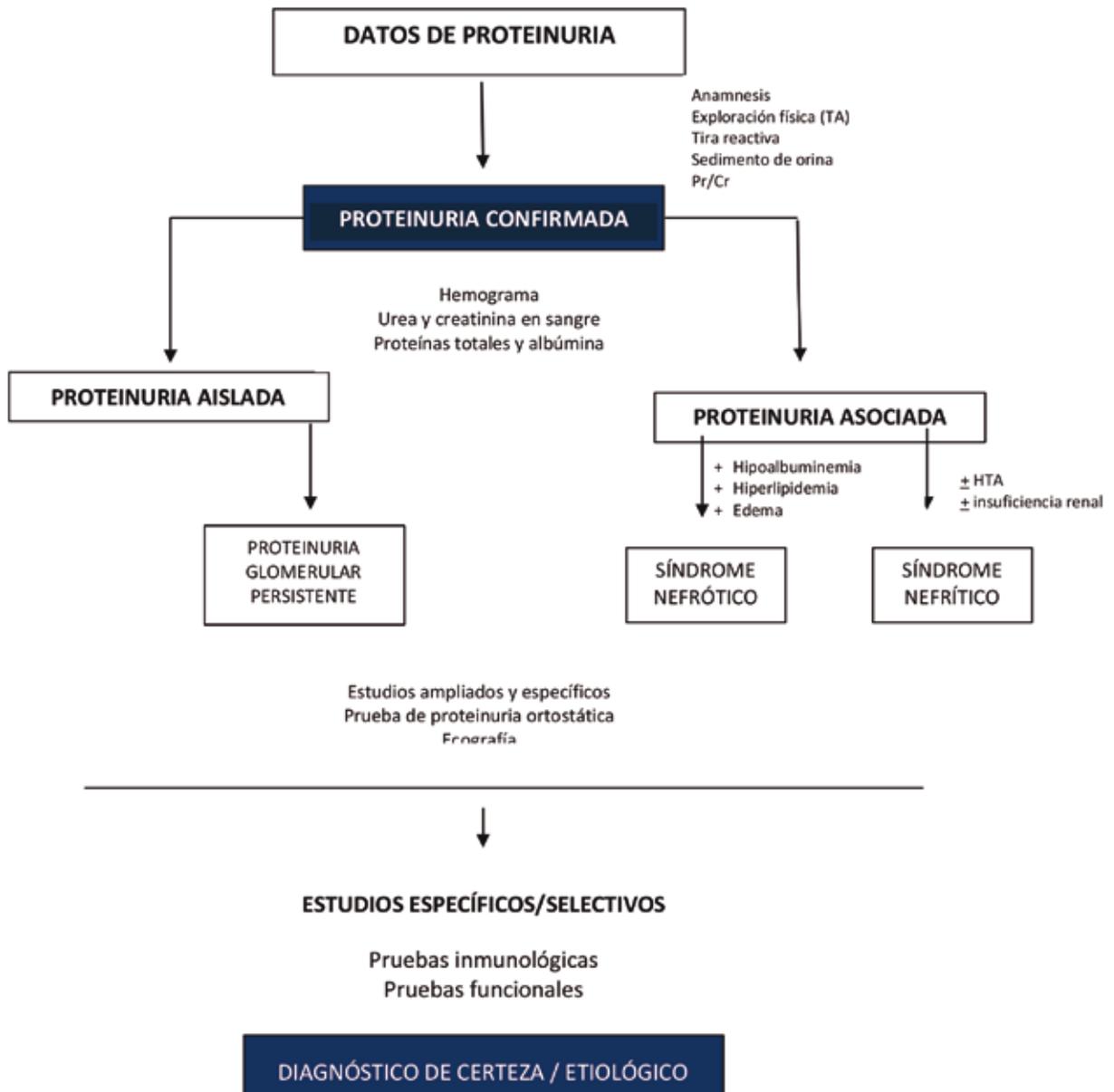


Figura 1. Orientación diagnóstica de las proteinurias

Casos y notas clínicas



Displasia septo-óptica: una alteración neuroendocrina infrecuente

Autores: Julia Prados Mezcuca, Juan Diego Carmona Ponce, Javier Casanovas Lax, Antonio Millán Jiménez, Rafael Espino Aguilar. UGC de Pediatría. Hospital Universitario de Valme. Sevilla, España.
Autor para correspondencia: Dra. Julia Prados Mezcuca. E mail: juliapm89@gmail.com

Recibido 30-9-20017 Aceptado: 12-10-2017

Vox Paediatrica 2017; XXIV (II): páginas 69-72

Resumen: La displasia septo-óptica o síndrome de Morsier consiste en la asociación de hipoplasia de nervios ópticos, agenesia del septum pellucidum y deficiencia de secreción de hormonas hipotálamo-hipofisarias. Se presenta un caso clínico de displasia septo-óptica seguido en nuestro centro, en una paciente que actualmente tiene 4 años. Fue diagnosticada en los primeros meses de vida. En el seguimiento se comprueba que asocia un déficit de hormona de crecimiento. Se aprueba tratamiento sustitutivo con criterios auxológicos presentando, hasta la fecha, una excelente respuesta.

Palabras clave: Hormona de crecimiento, displasia septo-óptica, síndrome de Morsier.

TITLE: Septo-optic dysplasia: an infrequent neuroendocrine disease

Abstract: Septo-optic dysplasia or Morsier syndrome, which consists in the association of hypoplasia of the optic nerves, the agenesis of septum pellucidum, and deficiency of secretion of hypothalamic-pituitary hormones. We present a clinical case of septo-optic dysplasia followed in our center. Patient who is currently 4 years old. She was diagnosed in the first months of life. At follow-up it is confirmed that it associates a deficit of growth hormone. Growth hormone treatment is approved with auxologic criteria, the patient shows an excellent response to substitution treatment with growth hormone.

Keywords: Growth Hormone, Septo-optic dysplasia, Morsier syndrome

Introducción:

La hipoplasia congénita de los nervios ópticos asociada a alteraciones del septum pellucidum fue descrita por primera vez por De Morsier¹ en 1956. En 1970, Hoyt detectó una elevada prevalencia de trastornos hipotálamo-hipofisarios en estos pacientes, lo cual fue confirmado por trabajos posteriores². Los primeros estudios con resonancia magnética (RM) practicados en estos pacientes permitieron evaluar con mayor precisión el área hipotálamo hipofisaria, revelando que algunos presentaban anomalías en la forma y el tamaño del

hipotálamo, tallo y adenohipófisis³. La displasia septo-óptica (DSO) o síndrome de Morsier es una anomalía congénita, que consiste en un trastorno clínicamente heterogéneo caracterizado por la triada clásica de hipoplasia de uno o de ambos nervios ópticos, defectos de la línea media cerebral y/o anomalías de las hormonas hipofisarias. El diagnóstico requiere la presencia de, al menos, dos de los rasgos de la triada clásica y puede confirmarse mediante estudios oftalmológicos, RM y pruebas dinámicas de la función hipofisaria. La incidencia se estima en 1/10.000 recién nacidos vivos.

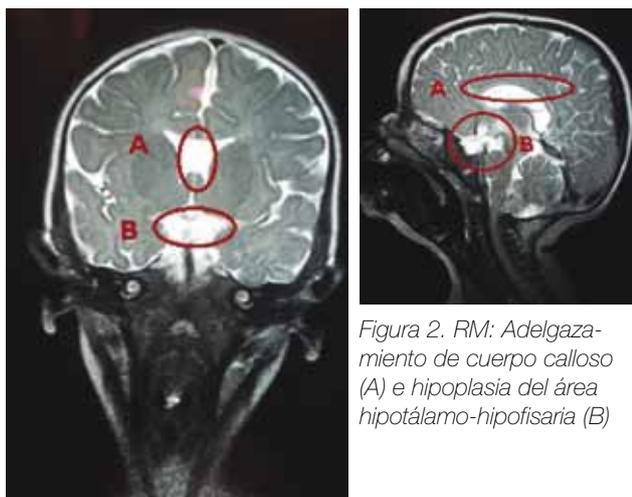


Figura 1. RM: Ausencia de septum pellucidum (A) y aplanamiento del quiasma óptico (B)

La edad más frecuente de diagnóstico es en menores de 5 años y afecta a ambos sexos por igual^{4,5}.

Caso clínico:

Recién nacido, hija de madre de 20 años, primeriza, con embarazo controlado y bien tolerado; parto por cesárea por falta de progresión sin incidencias. Apgar 10-10-10. Padres sanos, no consanguíneos. Somatometría al nacimiento adecuada a su edad gestacional de 40+1 semanas. Peso 3630 gramos (p81), longitud 50 cm (p53), PC 34 cm (p35). Errores innatos del metabolismo y otoemisiones acústicas normales. Sin incidencias en periodo neonatal salvo ictericia leve.

A los 3 meses su pediatra la remite a oftalmología porque la familia percibe estrabismo convergente del ojo izquierdo. En la exploración se aprecia atrofia óptica bilateral. Es derivada a nuestra unidad de neurología

pediátrica donde en ese momento se aprecia un defecto en la fijación de la mirada bilateral y del seguimiento de objetos. Resto del desarrollo psicomotor y exploración neurológica normal.

La RM cerebral se realiza a los 5 meses de vida y se aprecia ausencia de septum pellucidum, adelgazamiento de ambos nervios ópticos, aplanamiento del quiasma óptico (Figura 1), adelgazamiento del cuerpo caloso e hipodesarrollo de la región hipotálamo hipofisaria (Figura 2), hallazgos compatibles con el diagnóstico de DSO. Es derivada a unidad de endocrinología pediátrica y a atención temprana al detectar retraso psicomotor.

Presenta EEG normal, ácidos grasos de cadena muy larga normal, lactato normal y serología TORCH negativa. Debido a la pérdida de visión además sigue rehabilitación en la ONCE realizando ejercicios de estimulación visual. No sigue objetos con la mirada, ni percibe la luz. Presenta movimientos de vagabundeo ocular de ambos ojos.

En las revisiones de endocrinología se realiza despistaje de enfermedades crónicas asociadas a talla bajas y cromosomopatías con resultados negativos. Se aprecian inicialmente los siguientes valores: 8500 leucocitos con fórmula leucocitaria normal, hematocrito 32,8%, Hg 10,5 g/dl, Plaquetas 280.000, Ferritina 79 mcg/l, proteínas totales 6,4 g/dl, Colesterol 212, mg/dl, LDL 146 mg/dl, HDL 14 mg/dl, Triglicéridos 262 mg/dl, Na 137 mEq/l, K 4,7 mEq/l, TSH 2,36 mcU/ml, T4 libre, 0,92 ng/dl, GH basal 0,3, IGF 1 < 25 ng/ml, IGFBP-3 528 ng/ml, FSH 6,2 U/l, LH 0,31 U/l, Estradiol < 5 pg/ml, testosterona 0,03 ng/ml, prolactina 18,2 ng/ml, progesterona 0,05 ng/ml, cortisol basal 5,1 mcg/dl.

La curva de crecimiento se muestra en la figura 3. En sucesivos controles se confirman cifras muy bajas de IGF-1 y normalización de cifras de colesterol y LDL. El

hipocrecimiento asociado a bajos valores de IGF-1 junto a RM compatible con DSO conlleva el diagnóstico de déficit de GH secundario y es indicación de tratamiento con hormona de crecimiento, sin necesidad de realizar ningún test de estímulo. No se han detectado hasta el momento otros déficits de hormonas hipotálamo-hipofisarias.

A la edad de 2 años y 8 meses y con una edad ósea de 18 meses, inicia trata-

Longitud/estatura para la edad Niñas

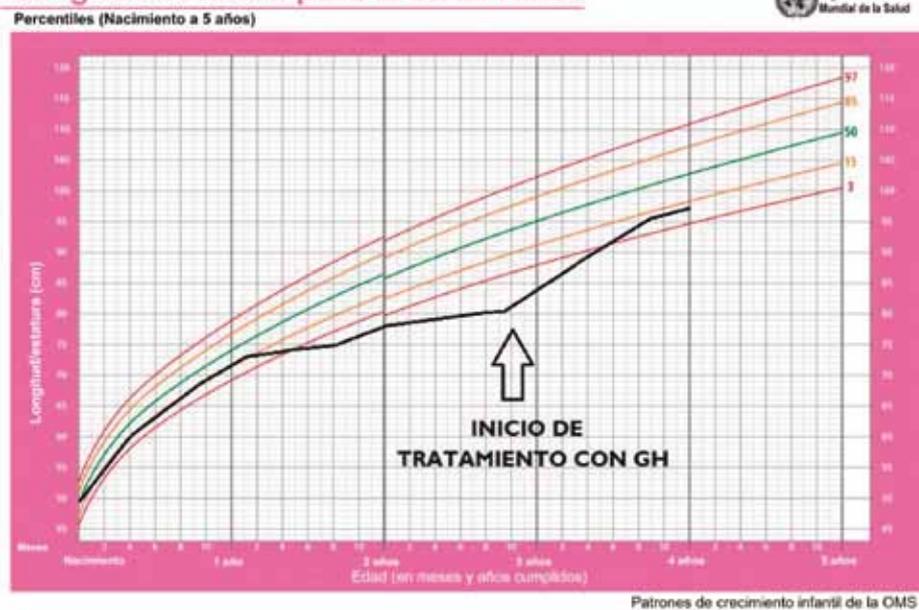


Figura 3. Gráfica de crecimiento antes y después del tratamiento sustitutivo con hormona de crecimiento recombinante.

miento sustitutivo con hormona de crecimiento recombinante a dosis de 0,035 mg/kg/día (talla 80 cm, $p < 1$, DE -3,6) con excelente respuesta (Figura 3). Actualmente, la paciente ha cumplido 4 años y tiene una talla en percentil normal (talla 97 cm, $p 7$, DE -1,5). Hasta el día de hoy la familia ha rechazado la realización de estudio genético sobre DSO.

Discusión

En la DSO se presenta hipoplasia del nervio óptico que puede ser uni o bilateral (57% y 32% de los casos, respectivamente). Existe una mayor incidencia de anomalías neurológicas clínicas en aquellos pacientes que la presentan bilateral (65%) que los que la presentan unilateral⁶. Los defectos de la línea media del cerebro incluyen agenesia del septum pellucidum (60% de los casos) y/o del cuerpo caloso. También se han descrito malformaciones corticales asociadas, lo que se denominó en el año 2000 por Miller et al como síndrome DSO plus⁷. Las anomalías estructurales cerebrales más comunes del SNC pueden incluir (además de las alteraciones mencionadas sobre el nervio óptico, el septum pellucidum o el quiasma óptico) anomalías en los ventrículos, encefalomalacia, trastornos de la migración neuronal, hidrocefalia y/o anomalías del cuerpo caloso lo cual puede conducir (además de los trastornos endocrinos) a parálisis cerebral, retraso psicomotor y/o convulsiones⁸.

Los pacientes con DSO pueden tener deficiencias en las hormonas hipofisarias que conducen a talla baja, hipotiroidismo, diabetes insípida, insuficiencia suprarrenal, o hiperprolactinemia⁹ por lo que deben someterse a una evaluación endocrina en el momento del diagnóstico, así como a intervalos regulares, ya que los déficits hormonales pueden aparecer a lo largo del tiempo. El hipopituitarismo está presente en el 62-80% de los pacientes y, aunque el déficit de hormona de crecimiento es el trastorno endocrino más frecuente¹⁰, pueden desarrollarse otras anomalías hormonales. Las insuficiencias hormonales pueden tratarse con terapia hormonal sustitutiva. Otras anomalías descritas asociadas a DSO han sido trastornos del sueño, autismo, pubertad precoz, obesidad, alteraciones de la termorregulación, anosmia, pérdida de audición neurosensorial y anomalías cardíacas y digitales.

Desde el punto de vista oftalmológico se produce una discapacidad visual significativa en el 23% de los pacientes. La hipoplasia de nervio óptico puede aparecer como un defecto aislado o en asociación con otras anomalías oculares (microftalmos, aniridia, coloboma, nistagmo, estrabismo y/o falta de fijación de la mirada, como en nuestro caso). Aunque puede haber una importante afectación visual que se catalogue como ceguera en los primeros meses de vida, la visión puede mejorar hasta cierto punto hasta dos años de edad¹¹.

La DSO debe sospecharse en recién nacidos con hipoglucemia, ictericia, micropene (con o sin testículos descendidos) y nistagmo con o sin anomalías de la lí-

nea media asociadas (como paladar hendido). Algunos pacientes presentan la DSO al nacimiento asociada con múltiples anomalías congénitas y otros la desarrollan durante la infancia junto con un fallo de crecimiento y/o anomalías en la visión (estrabismo o nistagmo). El motivo de consulta más frecuente en pacientes con DSO en la infancia es el nistagmo y los defectos visuales⁵.

La gravedad es variable y sólo un 30% de los pacientes manifiesta la triada completa; muchos pacientes presentan otras manifestaciones asociadas. El pronóstico es variable^{4, 8}. Los buenos resultados se asocian a un diagnóstico temprano ya que permite la gestión oportuna de los déficits hormonales

La DSO se ha asociado a numerosos factores gestacionales, incluido los partos prematuros, el síndrome alcohólico fetal o diabetes mellitus tipo 1 materna⁶. Además hay otros factores de riesgo asociados tales como la ingestión materna de quinina, anticonvulsivos y/o drogas ilícitas, crecimiento intrauterino retardado, transfusión feto-fetal, madres jóvenes, o primíparas, anemia materna o infección por CMV. Sin embargo, alrededor del 70% de los pacientes con DSO no presentan ninguno de los estos factores de riesgo¹². La mayoría de casos son esporádicos aunque se han descrito algunos casos familiares. Los siguientes genes están involucrados en el desarrollo del nervio óptico POUF1, PROP1, SF 1, PITX2, NeuroD1, GATA 2, LHX3, TPIT, SOX3, SOX2 and HESX1. De ellos sólo HESX1 afecta tanto al nervio óptico como a la adenohipófisis^{13, 14}. En los casos familiares de DSO se han identificado mutaciones en el gen homeobox HESX1 (3p21.2-p21.1) expresado en las células ES. Esta expresión puede ser tanto homocigotas (transmisión autosómica recesiva), como heterocigotas (transmisión autosómica dominante). Sólo el 1% de los pacientes con DSO tiene mutación en el gen HESX1. Existen además otros 3 genes adicionales que pueden estar implicados, asociados a fenotipos que pueden considerarse como parte del espectro de la DSO: SOX2 (3q26.3-q27), SOX3 (Xq26.3) y OTX2 (14q21-q22)¹³.

En la etiopatogenia más allá de los factores genéticos comentados se describen dos teorías. La primera se trataría de una forma incompleta de holoprosencefalia. En la segunda la DSO sería producto de un proceso disruptivo del desarrollo del feto debido a fármacos, drogas o insuficiencia vascular presentándose como expresión de las esquiencefalias en el que se acompaña de heterotipias neuronales, esquiencefalia y disrupción del cuerpo caloso sin hipoplasia de la hoz cerebral¹⁵.

El diagnóstico genético prenatal y el consejo genético pueden proponerse a familias en las que se haya identificado la mutación. Este consejo debe realizarse con precaución en los casos de transmisión dominante ya que el fenotipo y la penetrancia son muy variables.

El tratamiento es sintomático y los pacientes deben ser atendidos por un equipo multidisciplinar con un seguimiento regular. Los niños pueden beneficiarse de

programas de desarrollo para los discapacitados visuales, así como de fisioterapia y terapia ocupacional.

Bibliografía:

1. De Morsier G. Etudes sur les dysraphies cranioen-cephaliques III: agenesie du septum lucidum avec malformation du tractus optiques: la dysplasie septo-optique. *Schweiz Arch Neurol Psychiatr.* 1956; 77: 267-292.
2. Hoyt WF, Kaplan SL, Grumbach MM, Glaser JS. Septo-optic dysplasia and pituitary dwarfism. *Lancet.* 1970; 1: 893-894.
3. Kaufman LM, Miller MJ, Mafee MF. Magnetic resonance imaging of pituitary stalk hypoplasia. *Arch Ophthalmol.* 1989; 107:1485-1489.
4. Alt C, Shevell MI, Poulin C, Rosenblatt B, Saint-Martin C, Srour M. Clinical and Radiologic Spectrum of Septo-optic Dysplasia: Review of 17 Cases. *J Child Neurol.* 2017; 32: 797-803.
5. Costa Alcácer I, López García MJ, Moreno Ruiz A, Lucas Sáez E, Ruiz González E, Vizuete Del Río J. The onset of septo-optic dysplasia in the neonatal period. *Rev Esp Endocrinol Pediatr.* 2012; 88:76-80.
6. Garcia ML, Ty EB, Taban M, Rothner AD, Rogers D, Traboulsi EI. Systemic and ocular findings in 100 patients with optic nerve hypoplasia. *J Child Neurol.* 2006; 21: 949-956.
7. Miller SP, Shevell MI, Patenaude Y, et al. Septo-optic dysplasia plus: spectrum of malformations of cortical development. *Neurology* 2000;54: 1701-1703
8. Mikiko Koizumi et al. Endocrine status of patients with septo-optic dysplasia: fourteen Japanese cases. *Clin Pediatr Endocrinol.* 2017; 26: 89-98.
9. Garcia-Filion P, Epport K, Nelson M. Neuroradiographic, endocrinologic, and ophthalmic correlates of adverse developmental outcomes in children with optic nerve hypoplasia: a prospective study. *Pediatrics.* 2008; 121: 653-657.
10. Ahmad T, Garcia-Filion P, Borchert M, Kaufman F, Burkett L, Geffner M. Endocrinological and auxological abnormalities in young children with optic nerve hypoplasia: A prospective study. *J Pediatr.* 2006; 148:78-84.
11. Kaur S, Jain S, Sodhi HB, Rastogi A, K. Optic nerve hypoplasia. *Oman J Ophthalmol.* 2013; 6: 77-82.
12. Mark B, Garcia-Filion P. The syndrome of optic nerve hypoplasia. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2008; 8: 395-403.
13. Cohen RN, Cohen LE, Botero D, et al. Enhanced repression by HESX1 as a cause of hypopituitarism and septooptic dysplasia. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003; 88: 4832-4840.
14. Dattani MT, Robinson IC. HESX1 and Septo-Optic Dysplasia. *Rev Endocr Metab Disord.* 2002; 3: 289-295.
15. Ramos Fernández JM, Martínez San Millán J, Barrio Castellano R, Yturriaga Matarranz R, Lorenzo Sanz G, Aparicio Meix JM. Septo-optic dysplasia: report of 6 patients studied with MR and discussion on its pathogenesis, 1996; 45: 614-618.



Hiperplasia suprarrenal congénita forma pierde sal. Dificultad en el diagnóstico molecular.

Autores: Esperanza Lepe Balsalobre, M^a del Mar Vitoria Peñas, Julia Prados Mezcuca⁽¹⁾, Mariagracia Zarate Bertolini, Antonio Moro Ortiz, Rafael Espino Aguilar⁽¹⁾.

Centro de trabajo: UGC de Laboratorio Clínico. ⁽¹⁾UGC de Pediatría. Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

Autor para correspondencia: Dra. María del Mar Vitoria Peñas. E-mail: mariadelmarvitoria@yahoo.es

Recibido 10-8-2017 - Aceptado: 8-10-2017

Vox Paediatrica 2017; XXIV (II): páginas 73-75

Resumen: Presentamos el caso de un niño de 4 años que a los 40 días de vida ingresó por irritabilidad y rechazo de las tomas de dos semanas de evolución. El estudio al ingreso fue compatible con hiperplasia suprarrenal congénita forma pierde sal, cursándose un primer estudio genético que se realizó con técnica de reacción en cadena de la polimerasa que resultó negativo para las mutaciones estudiadas. Dada la clínica de paciente y la evolución de los síntomas, a los 4 años de edad, se decidió la repetición del estudio genético por MLPA resultando positivo y confirmando el diagnóstico clínico.

Palabras clave: hiperplasia suprarrenal congénita, diagnóstico molecular.

TITLE: Salt-wasting congenital adrenal hyperplasia. Difficulty in molecular diagnosis

Abstract: We present the case of a 4-year-old boy who at 40 days of age was admitted for irritability and rejection of the two weeks of evolution. The study at the time of admission was compatible with congenital adrenal hyperplasia and lost salt. A first genetic study was carried out using a polymerase chain reaction technique that was negative for the mutations studied. Given the patient's clinic and the evolution of the symptoms, at 4 years of age, it was decided to repeat the genetic study by MLPA, being positive and confirming the clinical diagnosis.

Keywords: Congenital adrenal hyperplasia, molecular diagnosis.

Introducción:

La hiperplasia suprarrenal congénita (HSC) es una enfermedad de herencia autosómica recesiva con una frecuencia de aparición de 1:300-1000 nacidos vivos en las formas "no clásicas" o algunas "virilizantes simples" (en infancia, adolescencia o edad adulta) y de 1:10000 en las formas "clásica pierde sal" o "clásicas virilizantes simples" (en el periodo neonatal). En el 90-95% de los casos se debe a un déficit del enzima 21-hidroxilasa por mutaciones en el gen CYP21A2 (lo-

calizado en el brazo corto del cromosoma 6 (6p21.3))¹⁾. Como características fundamentales destaca la insuficiencia suprarrenal y el hiperandrogenismo producido como consecuencia del bloqueo variable de la síntesis de glucocorticoides y mineralocorticoides y producción excesiva de andrógenos^(2,3).

Caso clínico

Presentamos el caso de un niño de 4 años de edad que a los 40 días de su nacimiento ingresa en la uni-

dad de pediatría por presentar irritabilidad, rechazo de las tomas y pérdida de peso de dos semanas de evolución. A la exploración destacaba aspecto de desnutrición con signos de deshidratación (mucosas secas, ojos hundidos y signo del pliegue). La ecografía abdominal mostró hiperplasia de glándulas suprarrenales y la bioquímica hiponatremia (104 mEq/L) y 17OH-progesterona superior a 130 ng/mL, (tabla 1). Ante la sospecha de HSC forma "clásica pierde sal", se curso estudio genético y se inicio tratamiento con hidrocortisona y 9 alfaflurhidrocortisona.

Se realizó estudio genético de las 9 mutaciones más comunes en el gen de la 21-hidroxilasa mediante una reacción en cadena de la polimerasa seguido de una restricción enzimática (RFLP): Pro-30-Leu (P30L), Intrón 2 (A, C3G), Exón 3 (8-bq deletion), Ile-172-Asn (I172N), Val-281-Leu 1 (V281L) + Arg-339-His (R339H), Gln-318-Stop (Q318X), Arg-356-Trp (R358W), Pro-458-Ser (P453S), no detectándose ninguna de las mutaciones estudiadas (certeza diagnóstica 98-99 %).

El paciente fue dado de alta y seguido en consulta de Endocrinología Pediátrica. Dada la clínica y los sucesivos controles hormonales (tabla 1) se decide realizar nuevo estudio genético a los 4 años, mediante secuenciación del gen CYP21A2 por MLPA de las siguientes alteraciones genéticas: c.89C>T,(P.Pro30Leu), c.290-13A/C>G, c.329_336del8 (p.Gly110Valfs*21), c.515T>A (P.Ile172Asn), c.[707T>A;710T>A;716T>A] p.[1236N;V237E;M239K], c.841G>T(p.Val281Leu), c.920dupT (P.Leu307Phfs*6), c.952C>T(P.Gln318*), c.1066C>T(p.Arg356Trp), c.1277G>A (p.Arg426His), c.1357C>T (p.Pro453Ser), determinándose la existencia de delección en los exones 1-6 en heterocigosis del gen CYP21A2, observándose además, una mutación c.290-13A/C>G en heterocigosis. A la vista de estos resultados, se concluyó que se trataba de un heterocigoto compuesto para estas dos alteraciones que se asocia a la forma clásica de la enfermedad.

Discusión

El diagnóstico de la hiperplasia suprarrenal congénita se basa en la conjunción de hallazgos clínicos y bioquímicos siendo fundamental la confirmación genética en base a un futuro consejo genético.

La negatividad de hallazgos en el estudio molecular no excluye el diagnóstico clínico como en el caso que presentamos.

El análisis de la mutación CY21A2 es problemática, ya que se considera uno de los genes más polimórficos debido, sobretudo, a la presencia de un pseudogen (CYP21P) altamente homólogo (98 % en exones y 96 % en intrones) que interfiere con la amplificación del gen. Esto conduce a conversiones y delecciones del gen por recombinación homóloga que lo inactivan. Por ello, dado el gran número de mutaciones posibles, conversiones y delecciones es importante analizar que método molecular diagnóstico es adecuado para su identificación⁽⁴⁾.

Así, los reordenamientos genéticos del gen CYP21A2 han sido tradicionalmente detectados por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) seguida de una restricción enzimática (RFLP). Sin embargo, la identificación de posibles mutaciones no es sencilla debido la alta homología existente entre el gen CYP21 y el pseudogen. Esta dificultad diagnóstica radica principalmente en el diseño de los cebadores empleados que deben reconocer secuencias presentes en el gen pero ausentes en el pseudogen. Hasta la fecha, por este motivo, se han detectado dos regiones en las que el gen CYP21 difiere del pseudogen: una secuencia de 8pb del exón 3 (presente en CYP21 y suprimida en el pseudogen) y la diferencia de 4 nucleótidos en el exón 6⁽⁵⁾.

Por este motivo, el uso diagnóstico de la PCR seguida de RFLP en la HSC debe tener siempre en cuenta la incapacidad para amplificar los alelos del intrón 2 (donde presentaba la mutación nuestro paciente)⁽⁶⁾.

Por tanto, la técnica anterior debería complementarse con nuevas técnicas diagnósticas como la amplificación de sondas dependiente de ligandos múltiples (MLPA) capaces de identificar delecciones, conversiones y duplicaciones descritas en el gen CYP21A2. Artículos recientes^(4,5) demuestran que la técnica MLPA es capaz de detectar las mutaciones conocidas del gen CYP21, aunque con el inconveniente de la posibilidad de falsos positivos por cercanía de las mutaciones/polimorfismos a las regiones de unión de la sonda.

La técnica MLPA es un método más sensible para

EDAD	V N	40 d	3 m	8 m	1 ½ a	2 ½ a	4 a
Sodio	135-145 mEq/L	104	138	138	138	140	139
Potasio	3,5-5 mEq/L	7,2	5,4	4,5	5	5,5	5
17OH-progesterona	0,2-0,9 ng/mL	>130	>130	20	20	22	3,38
DHEA-S	0.1-0.6 ng/mL	4,57	-	0,1	0,6	1,3	2,2
Delta 4-androstendiona	23-89 ng/mL	-	0,1	0,87		5,19	<0,1
Testosterona	0,0-0,03 ng/mL	2,5	0,05	0,26	74	1,1	0,03
Cortisol	6-23 µg/dL	6,4	4,6	6,9	-	-	-
ACTH	9 a 52 pg/mL	-	142	117,9	-	-	-

Tabla 1. Evolución de los parámetros bioquímicos y hormonales

la detección de mutaciones en el gen CYP21 con respecto a la PCR-RFLP y debería ser considerada en aquellos casos en que la primera arroje resultados no concluyentes y sospecha clínica importante, como en nuestro paciente.

Como demuestra este caso, la clínica es fundamental en la práctica habitual, prevaleciendo su valor sobre pruebas complementarias que, en ocasiones, no tiene la suficiente especificidad para la detección de ciertos casos, lo que obliga el uso de otras pruebas con mayor capacidad diagnóstica.

Bibliografía

1. Labarta JI, Arriba A, Fernández A. Hiperplasia suprarrenal congénita. *Protoc diagn ter pediatri* 2011; 1:117-28.
2. Rica I, Grau G, Vela A. Insuficiencia suprarrenal. *Protoc diagn ter pediatri* 2011; 1:166-76.
3. Rodríguez A, Ezquieta B, Labarta JI, Clemente M, Espino R, Rodríguez A, Escribano A. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con formas clásicas de hiperplasia suprarrenal congénita con déficit de 21-hidroxilasa. *An Pediatr* 2017; 87 (2): 116.e1-116.e10.
4. Hong G, Park HD, Choi R, Jin DK, Kim JH, Ki CS, Lee SY, Song J, Kim JW. CYP21A2 Mutation Analysis in Korean Patients With Congenital Adrenal Hyperplasia Using Complementary Methods: Sequencing After Long-Range PCR and Restriction Fragment Length Polymorphism Analysis With Multiple Ligation-Dependent Probe Amplification Assay. *Ann Lab Med* 2015; 35:535-9.
5. Megan C, Killeen A. An Overview of Molecular Diagnosis of Steroid 21-Hydroxylase Deficiency. *J Mol Diagn* 2001; 3:49-54.



Trombocitopenia inmune primaria por citomegalovirus

Autores: Inés Porcar Cardona, Carmen Garzón Murillo, Andrés Osuna Vera, Esperanza Sánchez Martínez, Rafael Espino Aguilar. Servicio de Pediatría. Hospital Quirónsalud Infanta Luisa. Calle San Jacinto, 87. 41010, Sevilla. Autor para correspondencia: Dra. Inés Porcar Cardona. inesporcarcardona@gmail.com

Recibido 14-11-20016 Aceptado: 31-1-2017

Vox Paediatrica 2017; XXIV (II): páginas 76-80

Resumen: Presentamos el caso de una niña de 2 años con petequias generalizadas y cifras iniciales de plaquetas de 6000 u/l. Presentó respuesta inicial al tratamiento con corticoides, con recaída a las 72 horas de su finalización. El análisis serológico mostró infección por CMV, presentando buena respuesta al tratamiento con gammaglobulinas endovenosas, sin recaídas en la evolución.

Palabras clave: PTI, trombocitopenia inmune primaria, niños, CMV.

TITLE: CYTOMEGALOVIRUS IMMUNE THROMBOCYTOPENIC PURPURA

Abstract: It is exposed the case of a 2-year-old girl with generalized petechias and initial platelet numbers of 6000 u / l. She presented initial response to treatment with corticosteroids, with relapse after 72 hours of treatment completion. The serological analysis showed CMV infection, presenting good response to treatment with intravenous gammaglobulins, with no relapse in the evolution.

Keywords: PTI, Immune thrombocytopenic purpura, children, CMV.

Introducción

La trombocitopenia inmune primaria (PTI) es una forma de trombocitopenia adquirida desencadenada por anticuerpos antiplaquetarios que hacen que se destruyan las plaquetas a nivel periférico, dañan los megacariocitos e inhiben la producción de plaquetas en la médula ósea. Agentes como el CMV, Hepatitis C, VEB y Parvovirus B19, entre otros, se han identificado como algunos de los causantes.

La mayoría de los casos en niños, son leves y autolimitados, aunque pueden presentar complicaciones clínicas graves en relación con el riesgo de hemorragia, sobre todo cuando las cifras de plaquetas son menores a 10.000 u/l.

El principal objetivo del tratamiento es evitar el san-

grado y conseguir una adecuada calidad de vida, con la mínima toxicidad asociada a la terapia.

Caso clínico

Presentamos el caso de una niña de 2 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que consultó en urgencias por cuadro de erupción cutánea progresiva de 6 días de evolución, con fiebre los 3 primeros días.

A la exploración física presentó petequias generalizadas en cara, tórax y extremidades, sin equimosis ni sangrados mucosos. El resto del examen físico fue normal.

Se solicitó hemograma, con cifra de plaquetas de 6.000/ul, resto de series hematológicas normales (He-

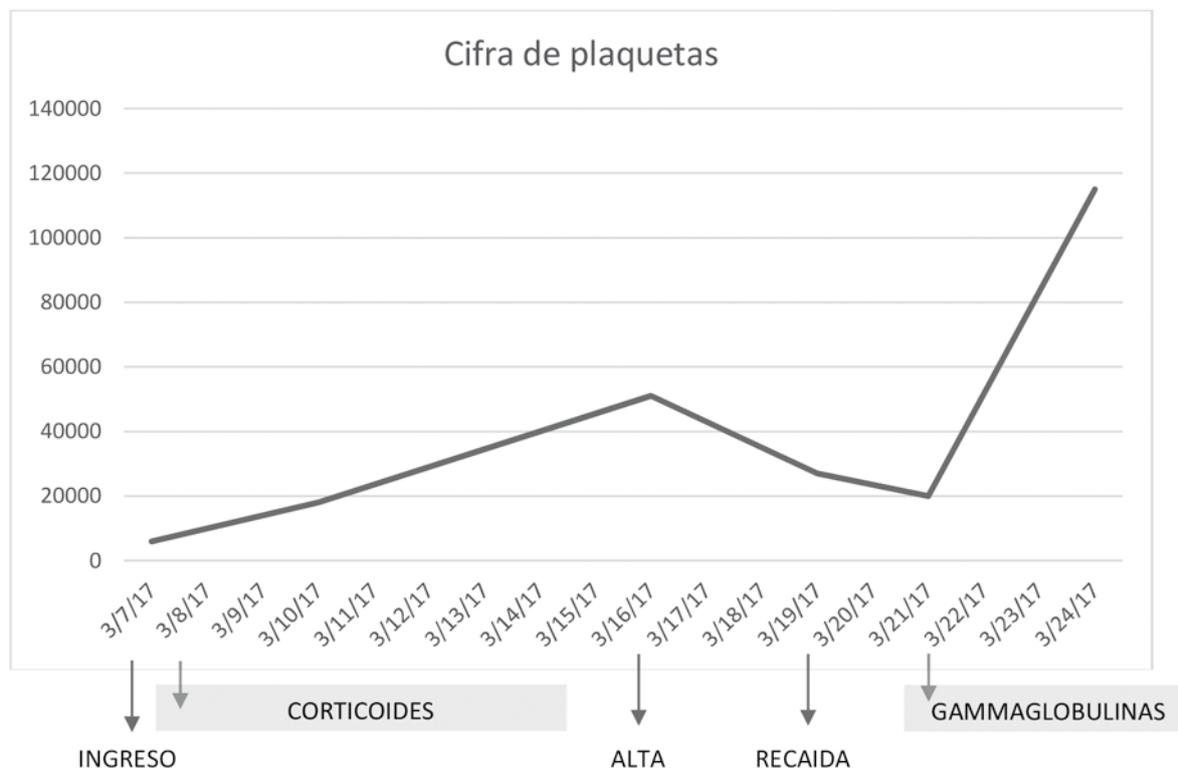


Figura 1. Evolución de las cifras de plaquetas y tratamiento administrado

moglobina 12.1 g/dl, Leucocitos 14.100 u/l, neutrófilos segmentados 16.5%, linfocitos 77%, monocitos 5%). Leve elevación de transaminasas (GOT 43 UI/l, GPT 33 UI/l), con resto de bioquímica y coagulación normales. El sedimento de orina y sangre oculta en heces fueron negativos.

Se ingresó a la paciente, iniciando tratamiento con prednisona a 4mg/kg/día durante 4 días y posteriormente a 2mg/kg/día 3 días más. Presentó mejoría lenta en la cifra de plaquetas alcanzando cifras de 51.000/u/l el décimo día.

Se revaluó nuevamente a las 72 horas del alta, objetivándose nueva aparición de petequias y descenso de plaquetas a 20.000 u/l con resto de series hematológicas dentro de la normalidad.

Dada la persistencia de la clínica, escasa respuesta a tratamiento corticoideo e interferencia en la calidad de vida familiar, se administró gammaglobulina endovenosa 1g/kg/dosis. El control a las 72 horas fue de 115.000 u/l plaquetas. Los controles posteriores mostraron cifras normales de plaquetas, sin reaparición de clínica cutánea (Figura 1).

El estudio serológico (VHB, VHC, VEB, CMV, VH6, Parvovirus B19) fue positivo para CMV (IgM 3.69 U/ml, IgG 0.2 U/ml). Se realizó un control serológico, en el que se confirmó la seroconversión frente a CMV (IgM CMV 2.26 u/ml, IgG CMV 72.79 u/ml) a las 4 semanas.

Discusión

La púrpura trombocitopénica inmune es uno de los

trastornos hematológicos más frecuentes en la población infantil y adolescencia. Se estima una incidencia anual de 1 cada 10.000 niños, con una mayor prevalencia entre los 2-6 años de edad. A pesar de considerarse un trastorno hematológico benigno, en el 30% de los niños, tiene un curso prolongado, y entre el 5-10%, desarrolla una enfermedad refractaria grave.

Los síntomas y signos clínicos son muy variables, siendo el principal problema, el riesgo aumentado de hemorragia.

No hay ningún parámetro clínico ni biológico que permita establecer el diagnóstico con certeza y, por tanto, su diagnóstico es siempre por exclusión¹.

Una anamnesis completa y una exploración física detallada permitirán descartar otras enfermedades hematológicas o situaciones que, de forma secundaria, puedan producir trombocitopenia. Los estudios recomendados se detallan en la tabla I.

Si la trombocitopenia se acompaña de anemia, leucopenia o síntomas constitucionales (fiebre, pérdida de peso) deberán descartarse otras patologías causantes. La biopsia de médula ósea en estos casos permitirá llegar al diagnóstico correcto¹.

A diferencia del adulto, en el niño es frecuente el antecedente de un proceso infeccioso vírico, teniendo una mayor tendencia a la remisión espontánea.

Las infecciones virales pueden causar trombopenia por varios mecanismos. En una fase inicial, el virus puede invadir la médula ósea, afectando los megacarioci-

Tabla I. Exploraciones complementarias recomendadas en el diagnóstico de PTI.

Hemograma y recuento reticulocitos
Morfología en sangre periférica con revisión por una persona experta
Estudio de hemostasia
Grupo Rh y Coombs directo
Inmunoglobulinas
Estudio microbiológico: CMV, VEB, Parvovirus B19, VHS, VHH-6, VIH, VHB, VHC
Bioquímica hemática: GOT, GPT, LDH, Glucosa, Urea, Creatinina
Sedimento orina para descartar hematuria microscópica
Estudio morfológico médula ósea por PAAF en niños con clínica atípica, anomalías en el hemograma y en los que la morfología en sangre periférica no haya podido ser revisada por una persona experta.

tos e interfiriendo en la producción de plaquetas. Los antígenos virales también pueden producir agregados plaquetarios que serán destruidos por el bazo. La viremia puede inducir una vasculitis que da lugar a una trombopenia microangiopática. Finalmente, entre los 7 y 10 días de los síntomas iniciales, es posible un mecanismo inmunitario, con creación de anticuerpos contra la glicoproteína de la plaqueta^{2,3}.

Hay pocos casos descritos en la literatura de trombopenia grave asociada a virus CMV. Las infecciones por CMV suelen manifestarse en forma de síndrome mononucleósido^{4,5} y, aunque está descrita la trombocitopenia, no suele condicionar cifras de plaquetas < 10.000 como el caso presentado⁶.

El objetivo del tratamiento es prevenir las hemorragias graves y conseguir una adecuada calidad de vida con la mínima toxicidad asociada a la terapia.

Se propone una evaluación clínica de la gravedad en función de las manifestaciones hemorrágicas y de unos indicadores o factores de riesgo cuya presencia incrementa el riesgo de hemorragia grave, fundamentalmente intracraneal (Tabla II)

Muchos expertos consideran que los niños con PTI sin sangrado no requieren tratamiento, independiente del número de plaquetas, aunque precisan un control y seguimiento estrecho^{7,8}. Debe considerarse el ingreso hospitalario en los pacientes con hemorragia activa, factores de riesgo hemorrágico o un recuento plaquetario igual o inferior a 20.000 u/l.

La pauta inicial recomendada en aquellos casos con sangrado cutáneo-mucoso o <10.000 plaquetas o factores de riesgo, es con prednisona vía oral o metilprednisolona endovenosa, en 3 dosis a 4 mg/kg/día durante 4 días y 2 mg/kg durante 3 días más. Si no hay

Tabla II. Criterios para evaluación clínica de la gravedad de la PTI

Clínica cutánea: Equimosis, petequias.
Clínica cutáneo mucosa: ampollas, vesículas hemorrágicas en mucosa oral, sangrado de encías, labios, mucosa bucal o orofaringe, epistaxis, hematuria, menorragia, hemorragia digestiva.
Hemorragia activa: Epistaxis que precisa taponamiento, hematuria, hemorragia digestiva macroscópica, Menorragia, Gingivorragia importante, cualquier hemorragia con riesgo de precisar transfusión de hematíes
Factores de riesgo hemorrágico: Hematuria, TCE, politrauma previo, Tratamiento con antiagregantes hasta 7-10 días antes, diátesis hemorrágica: coagulopatía, vasculitis.

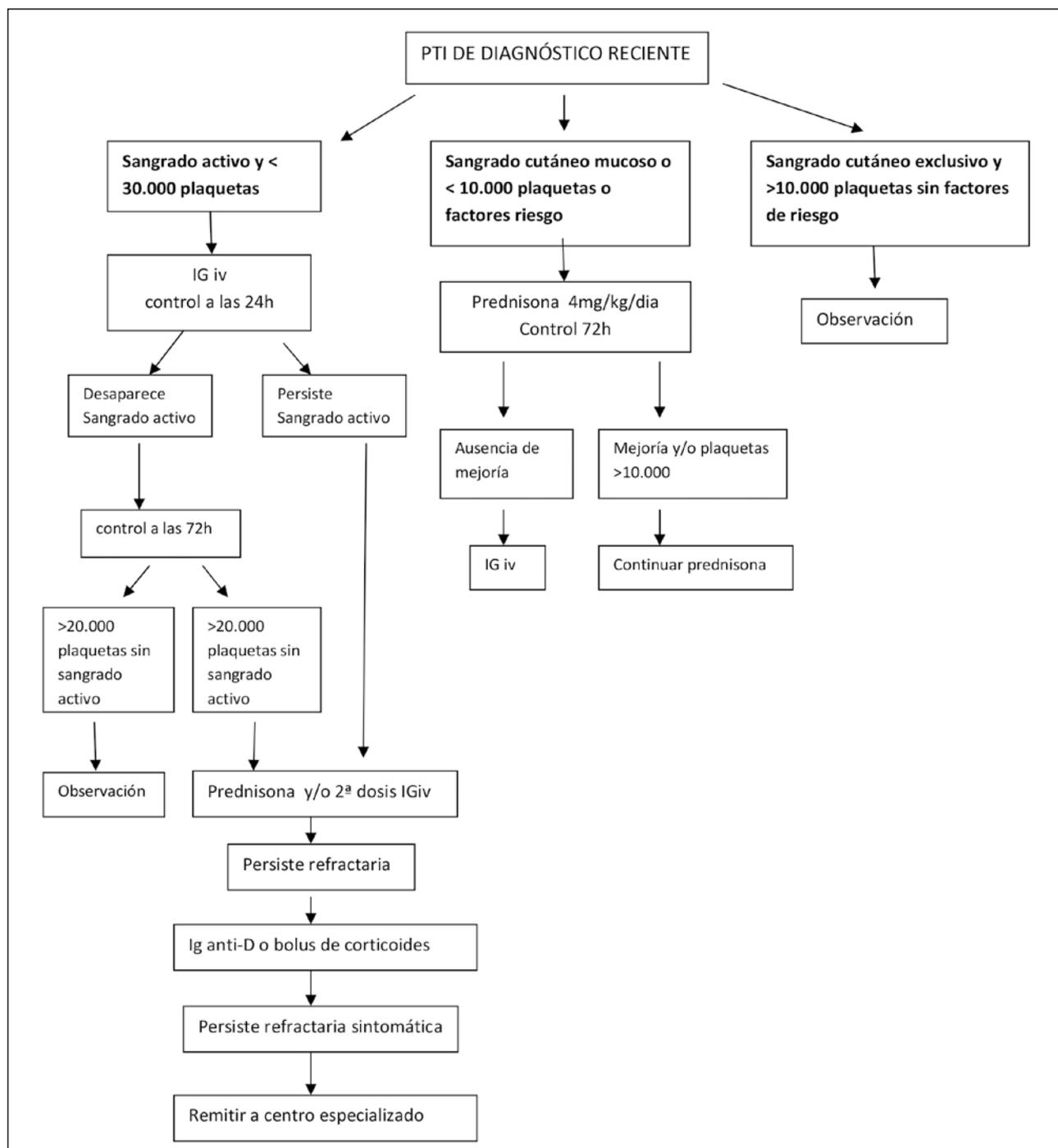


Figura 2. Algoritmo diagnóstica en los casos de PTI de diagnóstico reciente.

Monteagudo E, Fernández-Delgado R, Sastre A, Toll T, Llorca A, Molina J, Astigarraga I, Dasí MA, Cervera A. Grupo de Trabajo de la PTI de la Sociedad Española de Hematología y Oncología pediátricas. Protocolo de estudio y tratamiento de la trombocitopenia inmune primaria (PTI-2010) *An Pediatr (Barc)* 2011; 74:414, e1-e8

mejoría en 72h de iniciado el tratamiento, se propone administrar gammaglobulina endovenosa a 0.8-1 g/kg/dosis única en perfusión continua durante 6-8 horas⁸.

En la Figura 2 se muestra un algoritmo de tratamiento en diferentes situaciones clínicas y biológicas en caso de PTI de reciente diagnóstico⁸.

En el caso de nuestra paciente, de acuerdo con el documento de consenso PTI-2010⁸, se administró corticoterapia según la pauta recomendada. Aunque en

el segundo ingreso, no se cumplían estrictamente los criterios para tratamiento con gammaglobulina endovenosa, la persistencia en cifras <30.000 (recomendación para realización de actividades normales) a los 15 días de inicio del cuadro, junto con la escasa respuesta corticoides y sospecha de infección por CMV, condicionó su administración, con buena respuesta clínica posterior.

Aunque es controvertido, algunos autores postulan,

que aquellos pacientes con PTI inducida por CMV, no deberían tratarse con corticoides ya que podrían exacerbar la infección por CMV y consecuentemente ocasionar un mayor descenso en el número de plaquetas¹⁰.

Se describe algún caso en el que se utilizó valganciclovir en aquellos casos en los que el tratamiento fue refractario a corticoterapia y gammaglobulinas, con buenos resultados. Aunque son necesarios estudios amplios al respecto y no existe consenso en el momento actual, se postula la posibilidad de utilizarlo en aquellos casos de mala evolución clínica, con recaídas frecuentes, ya que se trata de un antiviral de fácil manejo, bien tolerado y con escasos efectos secundarios⁵.

El alta a domicilio se plantea cuando las cifras de plaquetas ascienden por encima de 30.000/ul espontáneamente o tras 72 horas de tratamiento, sin presentar signos de sangrado activo, recomendando control analítico una vez finalizado el tratamiento con corticoides o a la semana de la administración de gammaglobulinas⁹.

No existe forma de saber al diagnóstico que curso clínico tendrá el paciente con PTI. Sin embargo, en los primeros dos meses se normalizará la cifra de plaquetas en la mitad de los niños, y en los primeros tres meses casi dos tercios. Cerca del 80%, entrará en remisión en el primer año del diagnóstico.

Conclusión

El diagnóstico de PTI es un diagnóstico de exclusión. Las últimas revisiones y consensos, recomiendan una actitud más conservadora en cuanto al tratamiento, aunque cuando la evolución inicial no es satisfactoria, se deben tener en cuenta otros aspectos como la repercusión en la calidad de vida de los pacientes para decidir la terapia más óptima. El diagnóstico etiológico nos puede ser útil para plantear otros tratamientos en casos refractarios o de mala evolución.

Bibliografía

1. Sanz Alonso MA, Vicente García Vicente. Directrices de diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la PTI: Documento de Consenso. ISBN: 978-84-95972-63-7
2. Kooter AJ, Van der Linder PWG, De Klerk G. Acute idiopathic thrombocytopenic purpura in adults following viral infection report of two cases. *The Netherl J of Med.* 2002; 60: 174-6
3. Winiarski J. Antibodies to platelet membrane glycoprotein antigens in three cases of infectious mononucleosis-induced thrombocytopenic purpura. *Eur J Hematol.* 1989; 43: 29-34
4. Lucas Sendra R, Velilla Antolín D, Mares Diago FJ, Plaza Mirantda MA, Navarro Ortega D. Mononucleosis infecciosa y trombopenia grave. *An Pediatr* 2012; 77 (3): 200-202.
5. Díaz Martín S, Cesín González SM, Sequí Canet JM. Archivos venezolanos de puericultura y pediatría 2016; 79 (1): 19-21.
6. Martín Peinador Y. Grupo de Patología Infecciosa AEPap. Aproximación diagnóstica a la infección por citomegalovirus. Junio de 2014. <https://aepap.org/grupos/grupo-de-patologia-infecciosa/contenido/documentos-del-gpi>
7. Fierro Urturi A. Púrpuras. Trombocitopenia inmune primaria. *Pediatr Integral* 2016; XX (5): 331-345.
8. Monteagudo E, Fernández-Delgado R, Sastre A, Toll T, Llorca A, Molina J, Astigarraga I, Dasí MA, Cervera A. Grupo de Trabajo de la PTI de la Sociedad Española de Hematología y Oncología pediátricas. Protocolo de estudio y tratamiento de la trombocitopenia inmune primaria (PTI-2010). *An Pediatr* 2011; 74: 414, e1-e8.
9. Shrestha R, Rondelli D, Sherp MT. Cytomegalovirus: a posible cause of persistent refractory immune thrombocytopenic purpura. *J Adv Intern Med* 2014; 3 (1): 42-5.
10. Liebman HA. Viral -associated immune thrombocytopenic purpura. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* 2008; 1: 212-8

La Vox del Residente



COORDINADORES:

Carlos Alcaide Álvarez. Hospital Infantil Virgen del Rocío
E-mail: carlosalcaidealvarez@gmail.com

Emma López Rubio. Hospital Virgen de Valme
E-mail: emmalopezrubio@gmail.com

África Núñez Fernández. Hospital Virgen Macarena
E-mail: africanf90@gmail.com

Hemólisis aguda con lesiones cutáneas

Carlos Alcaide Álvarez. Ana María Pareja Bosch. Pablo Delgado Gómez.
Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.
carlosalcaidealvarez@gmail.com

Vox Paediatrica 2017; XXIV (II): páginas 81-83

Caso clínico

Niño de 2 años sin antecedentes que inicia lesión eritematosa retroauricular derecha con progresión rápida en las siguientes 24 horas extendiéndose por hemicara derecha provocando eritema, edema y lesiones equimóticas. A su vez presenta irritabilidad y dolor a la palpación de la región. El sensorio está despejado. No existe limitación a los movimientos oculares ni síntomas catarrales. Analíticamente destaca Bilirrubina total de 9 mg/dL a expensas de la fracción indirecta, LDH 900 UI/L y Hemoglobina de 7,5 g/dL con descenso a las 12 horas hasta 5,5 g/dL. (Imagen 1) Opción correcta: B

Planteamiento: ¿Cuál es su diagnóstico?

- A Mucormicosis rinorbitaria
- B Loxocelismo sistémico
- C Celulitis orbitaria
- D Trombosis de senos cavernosos

Opción correcta: B

Discusión

La mucormicosis rinorbitaria es la invasión vascular por parte de las hifas de hongos del orden Mucorales en un paciente necesariamente inmunodeprimido. El colapso vascular por el crecimiento del hongo genera una necrosis en la región palatina, sinusal, orbitaria y cerebral con aparición de síntomas nasosinuales, fiebre, alteración neurológica, pérdida de visión y oftalmoplejia con alta mortalidad.



(Imagen 1)

La Celulitis Orbitaria es la infección habitualmente nasosinusal que se extiende por los tejidos postseptales orbitarios (grasa y músculos extraoculares) respetando al propio globo ocular. Genera fiebre, oftalmoplejia, proptosis y amplios signos inflamatorios orbitarios.

Los senos cavernosos son senos venosos duros enclavados cerca de la silla turca y de los senos esfenoidales, recogen sangre proveniente de regiones oftálmicas, faciales, bucales y nasosinusales. Por su anatomía con numerosas trabéculas pueden actuar como tamiz de bacterias en el filtro venoso que causen la Trombosis del Seno Cavernoso con la afectación de los pares craneales que atraviesan dicha región (III, IV, V1, V2 y VI) junto a fiebre, proptosis, alteración de conciencia y cefalea.

El punto clave para el diagnóstico diferencial es la progresión de la lesión desde un punto de inoculación que nos orienta hacia una picadura como factor etiológico. Se denomina Loxocelismo a la enfermedad producida por la mordedura de las arañas del género *Loxosceles* (Arañas Reclusas), insectos de distribución mundial y con marcada sinantropía (Imagen 2). La mordedura de dichas arañas suelen generar un cuadro cutáneo local autolimitado pero en un 10% de los casos desarrolla una escara necrótica de semanas de evolución o en tejidos laxos la aparición de lesiones eritematoedematosas con livideces a modo de placa marmorácea con equimosis dispersas. El veneno de la araña reclusa posee diversas toxinas entre ella cabe destacar la Esfingomielinasa D causantes del desarrollo de síntomas sistémicos como rabdomiolisis, coagulación intravascular diseminada o como en nuestro caso hemólisis que en muchos casos requiere trasfusión⁽¹⁻³⁾. Nuestro paciente requirió transfusión ante valores de Hemoglobina de 5,5 mg/dL, posteriormente la evolución fue buena sin existir actualmente secuelas. No existe tratamientos eficaces para el Loxocelismo salvo las medidas de soporte y en los países hispanoamericanos donde la enfermedad es endémica se dispone de antídoto. Medidas como la Dapsona o la



(Imagen 2): Araña del género *Loxosceles* con su clásica imagen de violín en tórax

Lesiones por insectos

Los insectos pueden morder o picar según inflinjan el daño a partir de un aparato masticador o un aguijón.

El daño secundario producido puede deberse al traumatismo e inyección de sustancias inflamatorias locales,

a reacciones alérgicas sistémicas o localizadas en el lugar de inoculación y a sustancias tóxicas inyectadas con acción orgánica como ocurre en nuestro caso clínico.

Existen especies con venenos que generan necrosis de la zona de inoculación. La reacción a la picadura no depende solo del insecto agresor sino de la víctima; así los sujetos inmunocomprometidos tienen reacciones cutáneas más prominentes, a incluir en este grupo los pacientes con dermatitis atópica o mastocitosis.

Distinguir una celulitis de una reacción local desmesurada es a veces difícil, la principal clave es que la reacción exagerada se desarrolla pocas horas tras la picadura y la celulitis días después de la misma.

Ante una picadura, la medida terapéutica inmediata es limpiar la piel con agua fría y jabón, retirando posibles restos del insecto y aplicar frío local. Pueden aplicarse cremas con calamina o pramoxina en la zona que disminuyen el prurito. Están contraindicados los anestésicos locales o los antihistamínicos tópicos por riesgo de fototoxicidad. Sí pueden usarse los sistémicos. Los corticoides orales son útiles en casos de signos inflamatorios muy prominentes.

El uso de repelentes es efectivo contra aquellos insectos que se alimentan de sangre humana pero es ineficaz contra los artrópodos que atacan al humano para defender sus nidos o huevos como arañas e himenópteros. Los repelentes a base de DEET son eficaces y seguros en niños mayores de dos meses de edad⁽⁴⁾. El tratamiento con permetrina de la ropa también se ha demostrado como un repelente seguro y eficaz. A continuación mostramos una aproximación a las picaduras de insectos más frecuentes en nuestro medio:

- Himenópteros: Es el orden de insectos que engloba a avispas, abejas y hormigas rojas; todas ellas pican al ser humano ante la cercanía de éste a sus nidos. Sus picaduras son dolorosas y en el caso de las abejas, su aguijón queda adherido a la piel liberando el veneno durante varios segundos. Su lesiones locales comprenden entre 1 y 5 cm. de diámetro y pueden durar un par de días los signos inflamatorios. Los casos de reacciones locales inflamatorias exacerbadas atañen al 10% de la población, son de hasta 10 cm de diámetro y permanecen hasta 10 días⁽⁵⁾. La incidencia de anafilaxia en dichos pacientes con reacciones locales exacerbadas es de hasta un 7%.

- Mosquitos: Generan una pápula eritematosa pruriginosa de escasos milímetros entorno al punto de inoculación. Persisten los signos inflamatorios durante las 48-72 horas siguientes a la picadura y la pápula desaparece a la semana. En niños menores de 5 años existen altos niveles de IgG e IgE hacia proteínas proboscidas del mosquito y es frecuente el desarrollo de reacciones inflamatorias locales exageradas o Síndrome de Skeeter con placas eritematosas de varios centímetros de extensión que pueden acompañarse de febrícula y confundirnos con la presencia de una celulitis, con el paso de los

años va surgiendo un fenómeno de inmunotolerancia⁽⁶⁾. La aparición de otros hallazgos cutáneos son raros excepto en pacientes con enfermedades linfoproliferativas secundarias al Virus de Epstein Baar que podrían desarrollar necrosis de la zona⁽⁷⁾. Las reacciones anafilácticas son muy infrecuentes. En todo caso, los mosquitos son excelentes vectores de infecciones endémicas: Malaria, Zika, Chikungunya, Fiebre amarilla o distintos tipos de encefalitis.

- **Garrapatas:** Su mordedura es poco dolorosa y genera escasos signos inflamatorios en la piel. Ciertos géneros como Ixodes, Dermacentor y Amblyomma son capaces de transmitir enfermedades como la borreliosis de Lyme, la Fiebre de las Montañas Rocosas o la Turalemia respectivamente. Ciertas especies de garrapata no existentes en la geografía española pueden generar neurotoxinas capaces de generar debilidad y parálisis de la extremidad afecta y acabar siendo fatales si permanecen varios días ancladas a nuestra piel⁽⁸⁾. Afortunadamente la retirada de la garrapata finaliza en breve espacio de tiempo los síntomas.

- **Otras arañas:** Aparte de la ya comentada araña Reclusa, las arañas Viudas o la Phoenutria dan mordiscos solitarios que pueden ser dolorosos o poco dolorosos, dejan grabados los dos colmillos y se acompañan de signos inflamatorios locales, espasmos musculares y fenómenos disautonómicos. Las lesiones necróticas son relativamente frecuentes. Las tarántulas, se tienen cada vez más como mascotas, cuando se sienten muy amenazadas son capaces de lanzar unas vellosidades que generan fenómenos irritativos locales.

- **Pulgas:** Muerden a modo múltiple en una zona cutánea. Capaces de generar urticaria. Pueden actuar como vectores de enfermedades aún frecuentes en el tercer mundo como la peste, la bartonelosis y el tifus.

- **Culicoides:** Son dípteros existentes en todo el planeta y de muy pequeño tamaño, causantes de mordeduras dolorosas en las que no se visualiza al agresor a causa de su pequeño tamaño. A veces pueden generar pápulas y vesículas pruriginosas que perduran semanas o meses tras el traumatismo. Pueden generar reacciones alérgicas.

- **Chinches:** Animales que habitan en las zonas tropicales y que causan picaduras no dolorosas que no dejan lesiones circunscritas. Pueden generar reacciones tipo alérgico. Su principal interés es que son vector de la Enfermedad de Chagas. Las chinches portadoras del protozoo son capaces de generar un edema y eritema local con linfadenopatías tras la picadura llamado chagoma, que si afecta a la órbita se denomina signo de Romaña.

- **Moscas:** Varias especies de moscas son capaces de morder dolorosamente al ser humano como es el caso de la mosca negra, que además es capaz de generar un cuadro sistémico caracterizados por fiebre, leucocitosis, exantema macular y linfadenitis además de generar

anafilaxia secundaria a su picadura. Como es conocido pueden ser vectores de enfermedad, tal es el caso de la mosca de la arena o Phlebotomus como trasmisor de la leishmaniasis o la bartonelosis. La miasis es la aparición de nódulos subcutáneos fruto de la inoculación de larvas en la piel por ciertos tipos de moscas tropicales.

- **Orugas:** Se denomina lepidopterismo a las reacciones cutáneo-sistémicas secundarias a picaduras o contacto con las larvas o formas adultas de polillas y mariposas (lepidópteros). Habitualmente el daño viene determinado por producción de sustancias inflamatorias al contacto con el insecto que dan dermatitis, broncoespasmo o conjuntivitis. En España destaca la Oruga Procesionaria⁽⁹⁾. El veneno cutáneo puede ser transferido a la vegetación o fómites inertes. Existen ciertas orugas suramericanas que son capaces de generar coagulopatías y causar hemorragias.

Bibliografía:

1. Raza S, Shortridge JR, Kodali MK, et al. Severe haemolytic anaemia with erythrophagocytosis following the bite of a brown recluse spider. *Br J Haematol* 2014; 167:1.
2. Elbahlawan LM, Stidham GL, Bugnitz MC, et al. Severe systemic reaction to *Loxosceles reclusa* spider bites in a pediatric population. *Pediatr Emerg Care* 2005; 21:177.
3. McDade J, Aygun B, Ware RE. Brown recluse spider (*Loxosceles reclusa*) envenomation leading to acute hemolytic anemia in six adolescents. *J Pediatr* 2010; 156:155.
4. Koren G, Matsui D, Bailey B. DEET-based insect repellents: safety implications for children and pregnant and lactating women. *CMAJ* 2003; 169:209.
5. Golden DB, Demain J, Freeman T, et al. Stinging insect hypersensitivity: A practice parameter update 2016. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2017; 118:28.
6. Peng Z, Rasic N, Liu Y, Simons FE. Mosquito saliva-specific IgE and IgG antibodies in 1059 blood donors. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 110:816.
7. Asada H. Hypersensitivity to mosquito bites: a unique pathogenic mechanism linking Epstein-Barr virus infection, allergy and oncogenesis. *J Dermatol Sci* 2007; 45:153.
8. Schaumburg HH, Herskovitz S. The weak child--a cautionary tale. *N Engl J Med* 2000; 342:127.
9. Vega J, Vega JM, Moneo I, et al. Occupational immunologic contact urticaria from pine processionary caterpillar (*Thaumetopoea pityocampa*): experience in 30 cases. *Contact Dermatitis* 2004; 50:60.



Bultomas en región occipital y temporal en niño de dos años

María Clara Jijón Andrade, Carmen López Lorente, David Plaza Oliver,
 Josué Pérez Sanz, Víctor Quintero Calcaño
 Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid.

Vox Paediatrica 2017; XXIV (II): páginas 84-86

Caso clínico

Paciente de 2 años que acude al Servicio de Urgencias derivado por su pediatra por presentar dos bultomas, uno occipital y otro temporal de aparición espontánea y síntomas sugestivos de hipertensión intracraneal de una semana de evolución. Los padres refieren que 10 días antes apareció un bulto en región occipital derecha. Niegan traumatismo previo. Refieren que el bulto occipital ha aumentado de tamaño y es doloroso a la palpación. Tres días después de la aparición del primer bulto comenzó con irritabilidad difícil de calmar, vómitos explosivos inmediatamente después de las comidas, hiporexia, somnolencia diurna y sueño nocturno interrumpido por cefalea intensa. Tres días antes de acudir a Urgencias presentó un nuevo bulto doloroso localizado en región temporal izquierda, también de aparición espontánea. En días previos no había presentado fiebre, pérdida de peso ni ningún proceso hemorrágico o púrpura.

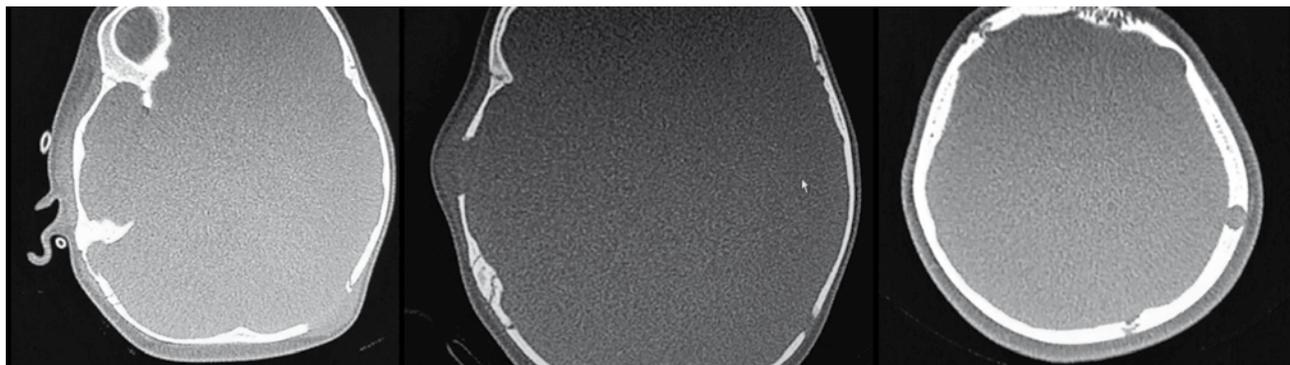
Antecedentes personales y familiares sin interés.

Exploración física : Irritable, con llanto que se consuela en brazos del padre. Bien hidratado y perfundido, con

buena coloración de piel y mucosas, sin exantemas, ni petequias. No adenopatías significativas. Presenta un bulto aproximadamente 3 cm x 4 cm en región occipital derecha, tenso, doloroso a la palpación, sin cambios de coloración cutánea y otro bulto en región temporal izquierda de 2 cm de diámetro, tenso y doloroso. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen normal. Durante examen neurológico se encuentra despierto, irritable, con pupilas isocóricas y normorreactivas, tono y fuerza muscular conservados. Sin rigidez de nuca ni otros signos meníngeos.

Analítica sanguínea: Hemoglobina 13.6 mg/dl, trombocitosis de 603,000/ μ L, leucocitos 12,200/ μ L (neutrófilos 6260/ μ L y linfocitos 5280/ μ L); PCR 0.6mg/L, VSG de 7 mm/h.; coagulación normal con un INR 1.04, tiempo de cefalina 27.4seg y fibrinógeno 293.4 mg/dL, LDH 228 U/L, resto de bioquímica normal.

TC craneal (imagen 1): Tres lesiones líticas en calota asociadas a masas de partes blandas, sin otras alteraciones evidentes, ni alteraciones intracraneales.



(Imagen1): TC craneal con lesiones líticas en región occipital derecha, temporal izquierda y parietal derecha

Ante los resultados de las pruebas complementarias, ¿qué patología considerarías en el diagnóstico diferencial?

- A. Hematomas
 - B. Metástasis de neuroblastoma
 - C. Histiocitosis de células de Langerhans
 - D. Quistes dermoides
 - E. Todas las anteriores son correctas
- Opción correcta: E

Discusión

Diagnóstico diferencial de bultomas en la calota

Dentro del diagnóstico diferencial de bultos en la calota se encuentran hematomas, metástasis, Histiocitosis de células de Langerhan (HCL) y quistes dermoides. Lo primero que hay que descartar es que se traten de hematomas, que en su mayoría son de origen traumático (accidental o intencional) por lo que es imprescindible considerar la posibilidad de que sea un caso del maltrato o una alteración en la coagulación.

También deben considerarse los quistes dermoides que se presentan como nódulos subcutáneos que radiológicamente se presentan con un halo de esclerosis. Sin embargo, tienden a ser únicos, no dolorosos, de crecimiento lento y aunque están presentes desde el nacimiento se descubren con frecuencia tras inflamación de los mismos por traumatismos accidentales. ⁽¹⁾

Las metástasis óseas más frecuentes en niños se deben a Sarcoma de Ewing, rhabdomyosarcoma, neuroblastoma y meduloblastoma. La presencia de reacción perióstica y la alteración de la integridad de la cortical son sugestivas de malignidad. ⁽²⁾ En el estudio de este paciente se realizaron varias pruebas complementarias de imagen en las que no se encontraron tumores primarios o imágenes que apoyaran al diagnóstico de metástasis. ⁽³⁾

El sarcoma de Ewing es un tumor óseo maligno, frecuente en niños de entre 4 y 15 años. Radiológicamente, este se presenta como lesiones líticas permeativas en la metafisis y diáfisis de huesos largos a pesar de que también puede afectar a huesos planos. Se caracteriza por presentar una masa de tejidos blandos que se extiende desde la lesión ósea y afecta a la cortical ósea. Además, se suele acompañar de una reacción perióstica, característicamente en piel de cebolla y puede presentar el triángulo de Codman. Para que este tumor se presente como lesiones líticas multicéntricas con afectación de la calota tendría que tratarse de un tumor muy avanzado o de una recidiva del mismo por lo que en este caso sería muy improbable. ⁽⁴⁾

Histiocitosis de células de Langerhans (HCL)

Es una proliferación de células de Langerhans patológicas, derivadas de células dendríticas con característi-

cas morfológicas y funcionales inmaduras. La incidencia anual estimada es de 2-10 casos por millón de niños menores de 15 años, con un pico de incidencia entre 1 y 3 años. La HCL es la causa más frecuente de lesiones óseas múltiples en el cráneo en edad pediátrica. Aunque se sabe que la HCL es una proliferación clonal, no se ha definido si ésta se debe a una disregulación inmune o a una proliferación maligna asociada a la mutación BRAF, pero se sabe que hay un aumento en la participación de citoquinas inflamatorias. Las lesiones óseas se producen debido a la IL-1, interleucina que fomenta la destrucción ósea. ⁽³⁾

En la anatomía patológica se observan grupos heterogéneos de células indeterminadas de estirpe dendrítica, linfocitos T pequeños, eosinófilos, macrófagos y células gigantes. Estas células histiocíticas tienen citoplasma abundante y eosinófilo con núcleo reniforme. Además de esta hiper celularidad se pueden observar abscesos eosinófilos con necrosis central. Mediante microscopía electrónica se aprecian también gránulos de Birbeck. Una característica importante y útil para el diagnóstico inmunohistoquímico en estas células es su expresión de CD1a, S100 y CD207 (Langerina) en la membrana plasmática. (imagen 2) ⁽⁵⁾

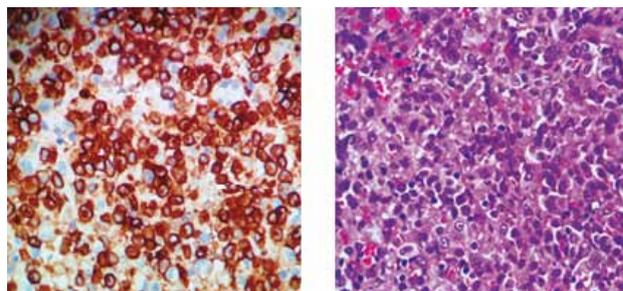


Imagen 2. Anatomía patológica del paciente: Tinción hematoxilina-eosina e Inmunohistoquímica para CD1a.

Clásicamente se clasificaba la HCL según la afectación clínica como granuloma eosinófilo, enfermedad de Hand-Schuller-Christian y enfermedad de Letterer-Siwe. Esa clasificación está anticuada, y actualmente la HCL se clasifica según su afectación como:

- Sistema único: Un solo órgano o sistema orgánico está afectado. Puede ser uni o multifocal. Los sistemas afectados pueden ser óseo, cutáneo, linfático, pulmonar, SNC, eje hipotalámico-hipofisario, entre otros. Las lesiones localizadas en la región temporal, cigomática, órbita o en la base del cráneo tienen potencial para afectar el sistema nervioso central al diagnóstico o evolutivamente.

- Multisistémico: Dos o más órganos o sistemas orgánicos están afectados. Puede o no afectar a órganos de riesgo (el bazo, la médula ósea y el hígado). ⁽³⁾

Los síntomas dependen de los órganos afectados. La evolución de la enfermedad es insidiosa y variable por lo que el diagnóstico suele retardarse.

La presentación de este caso es especialmente inte-

resante ya que incluye manifestaciones clínicas de Hipertensión Intracraneal (HTIC) que son poco frecuentes al diagnóstico de HCL. La HTIC puede presentarse por tres motivos principales dentro de esta patología: 1) lesiones ocupantes de espacio en el SNC, 2) afectación leptomenígea, 3) reacción inflamatoria mediada por el sistema inmune desencadenada por la liberación de citocinas (similar al pseudotumor cerebri).

Evolución y tratamiento: Ingresa para estudio y en su evolución posterior presenta papiledema bilateral y parálisis del VI par craneal bilateral. Se complementa estudio con RMN craneal que muestra, además las lesiones líticas, realce leptomenígeo sugestivo de infiltración de las meninges y se evidencia, con una serie ósea, una lesión lítica en 5º arco costal izquierdo. Posteriormente, se realiza PAAF de una de las lesiones que fue sugestiva de Histiocitosis de Células de Langerhans (HCL). Los signos de HTIC se resolvieron rápidamente con altas dosis de dexametasona. Posteriormente, una biopsia confirmó el diagnóstico de Histiocitosis de Células de Langerhans (HCL) para la que se encuentra recibiendo tratamiento con Vincristina y corticoides.

Bibliografía

1. Pielop, J. A., Levy, M. L., Weisman, L. E., & Corona, R. Skin nodules in newborns and infants. Up to date. 2010.
2. Torrijos Eslava A, Hernández Sanz A. Protocolo diagnóstico de lesiones osteoblásticas y osteolíticas. Protocolos de práctica asistencial. 2006; 9(60):3922-3926.
3. Rodríguez-Galindo C. LCH-IV, International Collaborative Treatment Protocol for Children and Adolescents With Langerhans Cell Histiocytosis. Dana-Farber Cancer Institute. 2015.
4. Choi EYK, Gardner JM, Lucas DR, McHugh JB, Patel RM. Ewing sarcoma. *Seminars in Diagnostic Pathology*. 2014;31(1):39-47.
5. Jaffe R. The diagnostic histopathology of Langerhans cell histiocytosis. In: *Histiocytic Disorders of Children and Adults. Basic Science, Clinical Features, and Therapy*, Weitzman S, Egeler RM (Eds), Cambridge University Press, Cambridge 2005. p.14.



In Memoriam

Dr. Carlos Miguélez Lago

Rafael Espino Aguilar

Subdirector Ejecutivo Vox Paediatrica

Desde esta ventana, que me brinda Vox Paediatrica, quiero dejar constancia del enorme pesar por la irreparable pérdida, el pasado día 24 de Mayo, de nuestro querido amigo y maestro el Dr. Carlos Miguélez Lago.

Urólogo pediátrico de reconocido prestigio nacional e internacional, fue un ser humano excepcional y médico en toda la extensión de la palabra; como bien decía “se es médico las 24 horas del día, con independencia de con quién o donde se esté”.

Se entregó a la Medicina con pasión, desarrollando una actividad asistencial, docente e investigadora digna de todo elogio. Forjó una trayectoria basada en la dedicación a los pacientes y a cuantas demandas docentes recibía casi a diario. Adoraba y amaba profundamente a su familia, que siempre apoyó y respetó las continuas actividades que ocuparon gran parte de su tiempo.

Carlos fue un gran docente, con un don natural para la comunicación, maestro ejemplar y ávido alumno, a la vez, porque hasta el último momento no cejó en su afán de aprender.

Adoraba los niños, para los que siempre estaba disponible; nunca rehusó el más difícil todavía. Disfrutaba especialmente en actividades profesionales donde los pediatras estaban presentes, era plenamente feliz compartiendo con nosotros su sabiduría y experiencia. Su incesante interés por lo desconocido nos unió en los últimos 25 años en el estudio y tratamiento de los niños enuréticos; fruto de un ingente trabajo son las publicaciones y protocolos que hoy se siguen por miles de pediatras; todo nació del esfuerzo, la ilusión y la amistad.

Nunca le oí un no, compartimos actividades de todo tipo, cursos de doctorado, reuniones científicas, ponencias, congresos nacionales e internacionales, cursos de formación continuada, talleres, en fin tantas y tantas cosas que inundan mis recuerdos y siempre tengo presentes que es difícil enumerar, “estando con pediatras siempre aprendo” y además “intento enseñar de lo poco que sé”. Brillante y humilde, gran amigo de la conversación y siempre dispuesto a resolver lo complejo, todo formaba parte del ADN de un gran médico.

Carlos ya forma parte de la nómina de grandes figuras de la Medicina que han marcado nuestro sistema sanitario con su trabajo, entrega, entusiasmo, dedicación y gene-

rosidad; ha hecho grande la urología pediátrica española reconocida en todo el mundo gracias a contribuciones como la suya.

En su última etapa, en el discurso que pronunció como Colegiado de Honor del Colegio de Médicos de Málaga, dejó impresa la más hermosa de sus lecciones, lección que debe ocupar un lugar destacado en el libro de cabecera de todos los que nos dedicamos a esta profesión:

«Quiero transmitirles una reflexión destilada tras 44 años de vivir apasionadamente la Medicina y ver la gran evolución en tecnología, gestión, pero sobre todo en la relación instituciones - médicos y enfermos.

Mi objetivo es reforzar los cimientos y valores humanísticos elementales y perdurables, de para qué y cómo “vivir la Medicina”. Porque los auténticos médicos vocacionales no ejercemos la Medicina sino que la vivimos. No se deja de ser Médico al quitarse la bata, ni al salir de la consulta, laboratorio, quirófano, etcétera. Ni siquiera al pasar a la gestión, o jubilarse o ser retirado por la enfermedad.

La Medicina es mucho más que una profesión. Es una filosofía, una manera de vivir a nivel personal y social.

He tenido la oportunidad de vivir la aventura interesantísima de ser a la vez Médico y Enfermo. He aprendido mucho de esta experiencia y Dios, con los Médicos que me tratan, se han organizado para que por ahora “pueda contarlo”. Y eso es lo que pretendo brevemente transmitirles de modo muy personal.

La MEDICINA es una hermosa palabra llena de significados ocultos entre sus letras.

Los vamos a aprovechar para recordar valores e ideales, en esta extraordinaria época de Alta Tecnología y de Gestión economicista, donde a veces los pacientes son Carteras de Clientes, su Historia clínica se sustituye por sofisticadas exploraciones “siempre complementarias”, sus tratamientos personalizados por protocolos y guías generales, y donde la Medicina Basada en la Experiencia solo tiene un grado inferior de recomendación en el actual escenario de la Medicina Basada en la Evidencia.

¿Nos estamos olvidando de algo? ¿Falta alguna tecla en nuestros aparatos informáticos? ¿En qué parte del programa está la carpeta de valores humanos? ¿Qué pasa si se acaba la energía del computador?

¿¿¿¿Sabían que MEDICINA es una palabra capicúa y con una letra escondida????

A primera vista no lo parece ¿verdad? Pero es que a primera vista, superficialmente...casi nada, ni nadie, dejan ver lo que hay en profundidad.

Digo que es palabra capicúa porque empieza con M y acaba con A.

M de MISERICORDIA y A de AMOR. Son los pilares de nuestra hermosa vocación. Significan algo parecido. Dentro del Amor está la Misericordia por los que sufren física y psíquicamente, por ellos mismos o por sus seres queridos. La M y la A son el principio y fin de nuestro esfuerzo. Nuestro objetivo principal es Amar a nuestros pacientes, tener Misericordia para evitar su sufrimiento o por lo menos aliviarlo.

La M también significa Misterio. Es mucho más lo que desconocemos que lo que creemos conocer. Hay un universo ignoto dentro de cada célula. Es importante aceptar el reto de este gran Misterio de la Vida y esforzarse cada día en descubrir algo nuevo en el mundo del enfermo, su patología y también en nosotros los médicos.

La Muerte también empieza por M. Que sepamos, hoy por hoy, todo ser humano muere. Se ha definido la Vida como una enfermedad congénita, genética, de transmisión sexual y un 100% de mortalidad a corto, medio o largo plazo. La muerte iguala las desigualdades de la vida. Vivimos y morimos todos. Nuestro trabajo debe ser evitarla mientras se pueda. También, cuando no se pueda, ayudar a aceptarla con dignidad, como un hecho natural para el que no hay tratamiento que la erradique para siempre. Recordar y aceptar la Muerte como parte inseparable de la Vida no significa rendirse, sino ayudar a vivir con perspectiva.

La siguiente letra es la E de Esperanza. Esperanza para el enfermo. No hay pastillas de esperanza, pero sin ella, las pastillas tienen menos efecto, o no se toman. El Médico tiene que proporcionar algún tipo de esperanza al enfermo que le pide sus servicios. Esperanza sincera sin engaño. Siempre podemos dar algo de esto si lo intentamos y pensamos en el Enfermo, no como usuario ni cliente, si no como hermano, hijo, padre, amigo... o como nosotros mismos.

E de Estudio, de Estímulo, de Entusiasmo. Es tanto lo que hay por aprender y tanto lo que podemos hacer por los enfermos cuanto más aprendemos, que se abre una gran puerta de luz, optimismo y alegría por la que entrar a buscar remedio a la enfermedad y al sufrimiento. La mejor inversión en Medicina es la destinada a la formación continuada y es bueno estimularla con facilidades económicas y reconocimientos, tanto a los Maestros, como también a los Alumnos para que los superen y releven

D de Dolor que tenemos la necesidad de prevenir y aliviar, evitando el sufrimiento inútil. También D de De-

dicación: nuestra querida profesión no tiene horario ni calendario. Es muy difícil, casi imposible desconectar del todo ¿Verdad? Quien se casa con alguien dedicado vocacionalmente a la Medicina, se casa aunque no estén invitados, con sus pacientes y sus problemas. Gracias a nuestras parejas por entenderlo, respetarlo y ayudarnos

D de Desarrollo y de Docencia. Son inseparables. Es tanto lo que queda por hacer que quien no se desarrolla se queda inútilmente atrás. Tenemos necesidad de adquirir unas buenas bases y a "Hombros de Gigantes" desarrollarnos y avanzar. Mediante la Docencia tenemos la obligación de transmitir nuestros conocimientos y experiencia. La Docencia es un complemento y una gran responsabilidad para el desarrollo de los demás y también del propio docente.

La letra oculta y misteriosa que no figura escrita es la H. No figura por que no se pronuncia, porque pasa desapercibida por su humildad, pero está en el medio, dando solidez y equilibrando fuerzas. Es la piedra angular del arco.

H de HUMILDAD. De reconocer nuestras limitaciones, sin rendirse y sin vergüenza. La "Medicina", tiene de poco a poco a mejorar la Calidad de Vida. Los éxitos siempre tienen un coste. Digamos que avanzamos dos pasos adelante y uno atrás. Los éxitos no deben nublar nuestra realidad y endiosarnos orgullosamente. Hay que mirar para abajo a la realidad, pero con la mirada alta en el futuro. No hay que creerse el mejor, sino hacerlo mejor cada día

H de HUMANIDAD. La Medicina está hecha por mujeres y hombres para todos los seres humanos. Por mucha Ciencia y sabiduría que se tenga, de nada sirve si no hay Humanidad. Es más importante el ser humano completo, que la enfermedad sola. La Medicina personalizada, que el protocolo aséptico deshumanizado y genérico. En la toma de decisiones médicas importantes, es vital el factor humano diferencial de cada uno de nuestros pacientes, que lo hace único. El Médico que no es Humilde ni Humano....ni médico es.

I de.... tantos valores que se necesitaría todo un ensayo sobre: Incentivación Investigación, Innovación, Involucración... de lo que ya hemos hablado algo. Pero también de Ilusión, Idealismo, Inteligencia que nos hacen soñar con las estrellas para poder llegar a la luna. No pueden dejar de acompañarnos dos conceptos más de gran valor: la Integridad y la Independencia. Integridad como sinónimo de honestidad, de autenticidad, de manera de ser y de vivir, no solo como médico si no como persona "integralmente íntegra". Debemos recordar siempre que la Medicina es Independiente y liberal. Nadie será más responsable delante de un enfermo que el Médico que lo trata. No será responsable el ordenador, ni el programa, ni "el sistema", ni el protocolo o la guía, ni la economía, ni la política, ni el gobierno de turno, ni la entidad aseguradora. Somos responsables cada uno de nosotros, porque somos libres en nuestra toma de decisiones. Igual que somos libres de cómo, con quien y donde ejercer la Medicina

La letra C viene cargada de mensajes y significados que nos ayudan a mejorar la asistencia Médica. C de Caridad, como una forma de Amor y Misericordia universal. Por muchas circunstancias hay una población muy importante que no tendría acceso a la Medicina si no fuera por la Caridad y altruismo que desarrollan ONGs sin ánimo de lucro, donde Médicos, auténticos héroes anónimos, dan su vida, literalmente, por llevar la mejor Medicina que pueden, a los peores lugares de la sociedad. Pero con Cariño, Calidez, Compromiso, Confianza y Calidad. Siguiendo con la C, recordamos tanto la Clínica, cuyo Conocimiento es irremplazable por el más sofisticado avance tecnológico; como la Cirugía, verdadero arte de curar con las manos, basado en la Ciencia, la experiencia y la destreza.

Empezando por N encontramos conceptos tan frescos como Novedad, Nobleza, Naturalidad... En Medicina hay que estar siempre al día, conocer las auténticas Novedades y diferenciarlas de las modas. Separar el grano de la paja. Cambiar para mejorar es bueno. Cambiar sin el doble filtro de la Evidencia y de la Experiencia es peligroso. Cambiar para brillo y beneficio personal es aún peor. La Nobleza es todo lo contrario, es buena voluntad, buena intención, generosidad, sinceridad y fiabilidad. No significa nacer diferente, superior, sino mejorar cada día con esfuerzo y Naturalidad, sin pedestales, ni tronos, ni otras coronas en la cabeza que la preocupación por los enfermos y nuestros siempre limitados y mejorables conocimientos

Por último, como Medicina dijimos que era capicúa, volvemos a la A de Amante. Antes hablábamos de Amor al enfermo y ahora hablamos de "Amor a la Medicina". A esta mezcla Apasionante de filosofía y arte, que poco a poco nos va haciendo diferentes, nos va moldeando y modulando. Como el mar a las rocas, haciéndonos playa o acantilado, según la naturaleza y experiencias de cada cual. También saben nuestras parejas que la Medicina es un Amante irrenunciable que vive dentro de cada uno y forma parte de la familia. Hace feliz a quien la practica como hemos dicho hasta ahora; porque la única manera de ser feliz es buscando la Felicidad de los demás, o al menos intentando aliviar su sufrimiento.

Gracias a este juego literario nos hemos encontrado, con algunos de los valores básicos a los que debemos volver de vez en cuando, para que nuestras raíces lleven sabia buena a los brotes nuevos y demos abundante fruto para la Salud de toda la sociedad que tanto nos necesita.

Gracias por estar hoy aquí, por vuestra atención y por esta distinción, que espero algún día llegar a merecer con vuestra ayuda, la de mis Médicos y la de Dios, si así lo quiere».

Enorme lección de humanidad y sabiduría, que mi querido amigo nos ha dejado como legado eterno.

Descanse en paz.

Visite Nuestra Página Web

Director de la Web: Dr. Jaime J. Cuervo Valdés



A través de nuestra Web puede encontrar:

- ✓ Puede acceder a los resúmenes de los últimos números de Vox Paediatrica.
- ✓ También puede acceder a los números anteriores completos de Vox Paediatrica.
- ✓ Información sobre Congresos.
- ✓ Informe sobre Premios y Becas.
- ✓ Ofertas de trabajo.
- ✓ A través de nuestra Web tiene un amplio campo de conexiones.

Nuestra Web
www.spaoyex.es

BOLETÍN INFORMATIVO SPAO
Volumen 11 - Número 1 - 2017

PARA ACCEDER AL BOLETÍN DE LA
SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ANDALUCÍA ORIENTAL:
<https://www.spaoyex.es/publicaciones/boletin-spaoyex.html>

Normas para la presentación de trabajos

La revista Vox Paediatrica es el órgano de expresión de las actividades científicas y profesionales de la Sociedad de Pediatría de Andalucía Occidental y Extremadura, y tiene como finalidad la publicación y divulgación de trabajos relacionados con la patología médica y quirúrgica del niño y del adolescente, así como de otros aspectos relacionados con su salud y calidad de vida.

La revista consta de las siguientes secciones:

- Originales
- Notas clínicas
- Revisiones
- Formación Continuada
- Cartas al director
- Otras secciones: Editoriales, Protocolos clínicos, Informes Técnicos, Crítica de libros, Conferencias y Artículos especiales y Comunicaciones a Congresos y Reuniones Científicas.

Las normas para la Presentación y estructura de los trabajos se pueden consultar en el siguiente enlace:

<http://spaoyex.es/content/normas-para-la-presentacion-de-trabajos-para-la-publicacion-en-la-revista-vox-paediatrica>

Envío de originales: Los trabajos deben enviarse a los siguientes correos electrónicos:

Dr. Del Pozo: med007316@saludalia.com

Dr. Coronel: crystalcoronel@gmail.com

Dr. Espino: rafaelespino@telefonica.net

Rotarix sólo 2 dosis
ORAL
vacuna antirrotavirus, viva

VACUNA ANTIRROTAVIRUS QUE SE ADAPTA AL CALENDARIO VACUNAL 2017^{1,2}

* Sin necesidad de cita a los 6 meses.^{1,3} *



**NUEVA FORMA FARMACÉUTICA
TUBO DOSIFICADOR**

La vacuna antirrotavirus no forma parte del calendario de vacunación del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud, disponible en la página web del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad en el enlace <https://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/docs/CalendarioVacunacion2017.pdf>, ni de los calendarios vacunales de las distintas Comunidades Autónomas.³

¹. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Calendarios de Vacunación. Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Calendario de vacunación 2017 (acceso en mayo de 2017). Disponible en: <http://www.msc.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/docs/CalendarioVacunacion2017.pdf> ². Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Calendarios de Vacunación. Comunidades y Ciudades Autónomas (acceso en mayo de 2017). Disponible en: http://www.msc.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/Calendario_CCAA.htm ³. FT de Rotarix 04/2017 GSK. ⁴. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Situación epidemiológica de las gastroenteritis producidas por rotavirus. Recomendaciones de la vacunación frente a rotavirus 2008. Último acceso mayo de 2017. Disponible en: <http://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/docs/ROTAVIRUS.pdf>

1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO

Rotarix suspensión oral
Vacuna antirrotavirus, viva

2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA

1 dosis (1,5 ml) contiene:

Cepa de rotavirus humano RIX4414 (vivos, atenuados)* no menos de $10^{6.0}$ CCQ₅₀

* Producción en células Vero

Excipientes con efecto conocido

Este producto contiene 1.073 mg de sacarosa (ver sección 4.4).

Para consultar la lista completa de excipientes, ver sección 6.1.

3. FORMA FARMACÉUTICA

Suspensión oral.

Rotarix es un líquido transparente e incoloro.

4. DATOS CLÍNICOS**4.1. Indicaciones terapéuticas**

Rotarix está indicada para la inmunización activa de niños entre las 6 y las 24 semanas de edad para la prevención de la gastroenteritis debida a una infección por rotavirus (ver secciones 4.2, 4.4 y 5.1). El uso de Rotarix debería estar basado en las recomendaciones oficiales.

4.2. Posología y forma de administración**Posología**

El esquema de vacunación consta de dos dosis. La primera dosis debe ser administrada a partir de las 6 semanas de edad. Debe haber un intervalo de al menos 4 semanas entre dosis. La pauta de vacunación debería ser administrada preferentemente antes de las 16 semanas de edad, pero debe estar finalizada a las 24 semanas de edad.

Rotarix se puede administrar con la misma posología a niños prematuros de 27 semanas o más de gestación (ver secciones 4.8 y 5.1).

En ensayos clínicos, se ha observado raramente que se escupa o regurgite la vacuna y, en tales circunstancias, no se administró ninguna dosis de sustitución. Sin embargo, en el caso improbable de que un niño escupa o regurgite la mayor parte de la dosis de la vacuna, se puede administrar una única dosis de sustitución en la misma visita. Se recomienda que los lactantes que reciben una primera dosis de Rotarix completen el régimen de 2 dosis con Rotarix. No hay datos sobre la seguridad, inmunogenicidad o eficacia cuando se administra Rotarix como primera dosis y otra vacuna antirrotavirus como segunda dosis o viceversa.

Población pediátrica

No se debe utilizar Rotarix en niños mayores de 24 semanas de edad.

Forma de administración

Rotarix es solo para uso oral. Rotarix no debe inyectarse bajo ninguna circunstancia.

Para consultar las instrucciones de administración, ver sección 6.6.

4.3. Contraindicaciones

Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes incluidos en la sección 6.1. Hipersensibilidad después de una administración anterior de vacuna de rotavirus. Historia de invaginación intestinal. Sujetos con malformación congénita no corregida del tracto gastrointestinal que podría predisponer a una invaginación intestinal. Sujetos con inmunodeficiencia combinada grave (IDCG) (ver sección 4.8). Se debe posponer la administración de Rotarix en personas que padezcan enfermedades febriles agudas graves. La presencia de una infección leve no es una contraindicación para la vacunación. Se debe posponer la administración de Rotarix en sujetos que padezcan diarrea o vómitos.

4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo

Se recomienda que la vacunación vaya precedida de una revisión de la historia clínica, en particular respecto a las contraindicaciones, y de una exploración física. No hay datos sobre la seguridad y eficacia de Rotarix en lactantes con trastornos gastrointestinales o con retraso en el crecimiento. La administración de Rotarix debería ser considerada con precaución en estos niños cuando, en opinión de su médico, la no administración de la vacuna entrañe un riesgo mayor. A modo de precaución, los profesionales sanitarios deben hacer un seguimiento de cualquier síntoma indicativo de invaginación intestinal (dolor abdominal grave, vómitos persistentes, heces con sangre, sensación de repleción abdominal, y/o fiebre alta) puesto que los resultados de los estudios observacionales de seguridad indican un aumento del riesgo de invaginación intestinal, principalmente en los 7 primeros días tras la vacunación frente a rotavirus (ver sección 4.8). Se debe advertir a los padres/tutores que notifiquen inmediatamente estos síntomas al profesional sanitario. Para sujetos con predisposición a la invaginación intestinal, ver sección 4.3. No se espera que las infecciones asintomáticas y ligeramente sintomáticas producidas por el VH afecten a la seguridad o a la eficacia de Rotarix. Un ensayo clínico realizado en un número limitado de niños VH positivos asintomáticos o ligeramente sintomáticos, no mostró problemas de seguridad aparentes (ver sección 4.8). Se deben valorar cuidadosamente los potenciales beneficios y riesgos de la vacunación antes de la administración de Rotarix a niños que padecen o se piensa que pueden padecer una inmunodeficiencia. Se sabe que el virus vacunal se excreta en heces después de la vacunación con un máximo de excreción alrededor del día 7. Se han detectado partículas del antígeno viral por ELISA en un 50% de las heces tras la primera dosis de la formulación liofilizada de Rotarix y en un 4% de las heces después de la segunda dosis. Cuando se analizaron estas heces respecto a la presencia de la cepa vacunal, sólo un 17% fueron positivas. En dos ensayos comparativos controlados, la eliminación de la cepa vacunal después de la vacunación con la formulación líquida de Rotarix fue comparable a la observada después de la vacunación con la formulación liofilizada de Rotarix. Se han observado casos de transmisión del virus vacunal excretado a contactos seronegativos de sujetos vacunados sin que se produzca ningún síntoma clínico. Rotarix debe administrarse con precaución a individuos que sean contactos próximos de sujetos inmunodeficientes, tales como sujetos con enfermedades cancerosas, o que sufran algún tipo de inmunodeficiencia o que reciban tratamiento inmunosupresor. Los contactos de niños recientemente vacunados deben cuidar su higiene personal (p.ej. lavarse las manos después de cambiar los pañales). Cuando se administre la serie de inmunización primaria en niños prematuros de ≤ 28 semanas de gestación y especialmente en aquellos con un historial previo de inmadurez respiratoria, se debe considerar tanto el riesgo potencial de apnea como la necesidad de monitorización respiratoria durante 48-72 horas. Como el beneficio de la vacunación es alto en este grupo de niños, la vacunación no se debe impedir ni retrasar. Puede no obtenerse una respuesta inmunitaria protectora en todos los vacunados (ver sección 5.1). Actualmente se desconoce el alcance de la protección que podría proporcionar Rotarix frente a otras cepas de rotavirus que no han circulado en los ensayos clínicos. Los ensayos clínicos a partir de los que se han derivado los resultados de eficacia fueron realizados en Europa, América Central y del Sur, África y Asia (ver sección 5.1). Rotarix no protege frente a la gastroenteritis producida por otros patógenos distintos de rotavirus. No hay datos disponibles sobre el uso de Rotarix en profilaxis post-exposición.

Rotarix no debe inyectarse bajo ninguna circunstancia.

Esta vacuna contiene sacarosa como excipiente. Los pacientes con intolerancia hereditaria a la fructosa, malabsorción de glucosa o galactosa o insuficiencia de sacarasa-isomaltasa, no deben usar este medicamento.

4.5. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción

Rotarix puede administrarse de forma concomitante con cualquiera de las siguientes vacunas monovalentes o combinadas [incluyendo vacunas hexavalentes (DTPa-HbV-PV-Hib)]; vacuna antidiférica, antitetánica y antipertusis de célula completa (DTPw), vacuna antidiférica, antitetánica y antipertusis acelular (DTPa), vacuna anti-*Haemophilus influenzae* tipo b (Hib), vacuna antipoliomielítica inactivada (VPI), vacuna antipoliomielítica B (VPI-B), vacuna antineumocócica conjugada y vacuna antineumocócica conjugada del serogrupo C. Los ensayos clínicos demuestran que no se ven afectados las respuestas inmunitarias ni los perfiles de seguridad de las vacunas administradas. La administración concomitante de Rotarix con la vacuna antipoliomielítica oral (VPO) no modifica la respuesta inmunitaria de los antígenos de poio. Aunque la administración concomitante de la vacuna antipoliomielítica oral (VPO) puede reducir ligeramente la respuesta inmunitaria a la vacuna antirrotavirus, en un ensayo clínico con

más de 4.200 pacientes que recibieron Rotarix concomitantemente con VPO se demostró que se mantiene la protección clínica frente a gastroenteritis grave por rotavirus. No hay que restringir la ingesta de alimentos o líquidos por parte del lactante, ni antes ni después de la vacunación.

4.6. Fertilidad, embarazo y lactancia

Rotarix no está destinado para su administración en adultos. No hay datos de su administración durante el embarazo ni durante la lactancia.

En base a la evidencia generada en ensayos clínicos, la lactancia materna no reduce la protección frente a la gastroenteritis por rotavirus conferida por Rotarix. Por tanto, puede continuarse la lactancia materna durante el periodo de vacunación.

4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas

No procede.

4.8. Reacciones adversas**Resumen del perfil de seguridad**

El perfil de seguridad que se presenta a continuación se basa en los datos de los ensayos clínicos realizados tanto con la formulación liofilizada como con la formulación líquida de Rotarix.

En un total de cuatro ensayos clínicos, se administraron aproximadamente 3.800 dosis de la formulación líquida de Rotarix a aproximadamente 1.900 lactantes. Estos ensayos han mostrado que el perfil de seguridad de la formulación líquida es comparable al de la formulación liofilizada.

En un total de veintitrés ensayos clínicos, se administraron aproximadamente 106.000 dosis de Rotarix (formulación liofilizada o líquida) a aproximadamente 51.000 lactantes.

En tres ensayos clínicos controlados frente a placebo (Finlandia, India y Bangladés), en los que Rotarix se administró sola (la administración de las vacunas pediátricas sistemáticas fue escalonada), la incidencia y la gravedad de los acontecimientos solicitados (recogidos 8 días después de la vacunación): diarrea, vómitos, pérdida de apetito, fiebre, irritabilidad y los/goteo nasal no fueron significativamente diferentes en el grupo que recibió Rotarix cuando se comparó con el grupo que recibió placebo. No se observó un aumento en la incidencia o la gravedad de estos acontecimientos tras la administración de la segunda dosis.

En un análisis conjunto de diecisiete ensayos clínicos controlados frente a placebo (Europa, Norteamérica, Latinoamérica, Asia, África), incluyendo ensayos en los que Rotarix fue coadministrada con vacunas pediátricas sistemáticas (ver sección 4.5), se consideró que las siguientes reacciones adversas (recogidas 31 días después de la vacunación) estaban posiblemente relacionadas con la vacunación:

Tabla de reacciones adversas

Las reacciones adversas notificadas se listan de acuerdo a la siguiente frecuencia: Las frecuencias se notifican como sigue:

Muy frecuentes ($\geq 1/10$)

Frecuentes ($> 1/100$ a $< 1/10$)

Poco frecuentes ($\geq 1/1.000$ a $< 1/100$)

Raras ($\geq 1/10.000$ a $< 1/1.000$)

Muy raras ($< 1/10.000$)

Sistema de clasificación de órganos	Frecuencia	Reacciones adversas
Trastornos gastrointestinales	Frecuentes	Diarrea
	Poco frecuentes	Dolor abdominal, fistulencia
	Muy raras	Invaginación intestinal (ver sección 4.4)
	Frecuencia no conocida*	Hematoquecia
	Frecuencia no conocida*	Gastroenteritis con eliminación del virus vacunal en niños con inmunodeficiencia combinada grave (IDCG)
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo	Poco frecuentes	Dematitis
Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración	Frecuentes	Irritabilidad
Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos	Frecuencia no conocida*	Apnea en lactantes prematuros de ≤ 28 semanas de gestación (ver sección 4.4)

* Debido a que estos acontecimientos se notificaron espontáneamente, no es posible estimar su frecuencia de forma fiable.

Descripción de reacciones adversas seleccionadas**Invaginación intestinal**

Los resultados de los estudios observacionales de seguridad realizados en varios países indican que las vacunas antirrotavirus conllevan un aumento del riesgo de invaginación intestinal, principalmente en los 7 primeros días tras la vacunación. Se han observado hasta 6 casos adicionales por cada 100.000 lactantes en estos países respecto a la incidencia basal de 25 a 101 casos por cada 100.000 lactantes (menores de un año de edad) por año, respectivamente.

Se dispone de evidencia limitada de un menor incremento del riesgo tras la segunda dosis.

No está claro si, con periodos de seguimiento más prolongados, las vacunas antirrotavirus afectarían a la incidencia global de la invaginación intestinal (ver sección 4.4).

Otras poblaciones especiales**Seguridad en niños prematuros**

En un ensayo clínico se administró la formulación liofilizada de Rotarix a 670 niños prematuros de 27 a 36 semanas de edad gestacional y se administró placebo a 339. La primera dosis se administró a las 6 semanas después de nacer. Se observaron reacciones adversas graves en un 5,1% de los niños que recibieron Rotarix frente al 6,8% de los que recibieron placebo. Los índices de aparición de otros efectos adversos fueron similares en los niños que recibieron Rotarix y en los que recibieron placebo. No se notificó ningún caso de invaginación intestinal.

Seguridad en niños con infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH)

En un ensayo clínico se administró la formulación liofilizada de Rotarix o placebo a 100 niños con infección por VIH. El perfil de seguridad fue similar entre los niños que recibieron Rotarix y los que recibieron placebo.

Notificación de sospechas de reacciones adversas

Es importante notificar sospechas de reacciones adversas al medicamento tras su autorización. Ello permite una supervisión continuada de la relación beneficio/riesgo del medicamento. Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del Sistema Español de Farmacovigilancia de Medicamentos de Uso Humano, <https://www.notificaram.es>.

4.9. Sobre dosis

Se han notificado algunos casos de sobre dosis. En general, el perfil de acontecimientos adversos notificado en esos casos fue similar al observado tras la administración de la dosis recomendada de Rotarix.

5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS**5.1. Propiedades farmacodinámicas**

Grupo farmacoterapéutico: vacunas frente a la diarrea por rotavirus, código ATC: J07BH01

Eficacia protectora de la formulación liofilizada

En los ensayos clínicos, se demostró la eficacia frente a la gastroenteritis producida por los genotipos más comunes de rotavirus G1P[8], G2P[4], G3P[8], G4P[8] y G8P[8]. Además, se ha demostrado la eficacia frente a los genotipos poco comunes de rotavirus G8P[4] (gastroenteritis grave) y G12P[6] (cualquier forma de gastroenteritis). Estas cepas circulan actualmente por todo el mundo.

Se han realizado ensayos clínicos en Europa, Latinoamérica, África y Asia para evaluar la eficacia protectora de Rotarix frente a cualquier gastroenteritis y frente a gastroenteritis grave por rotavirus.

La gravedad de la gastroenteritis se definió de acuerdo a dos criterios diferentes:

- la escala de 20 puntos de Vesikari, que evalúa el cuadro clínico de gastroenteritis por rotavirus de forma completa teniendo en cuenta la gravedad y la duración de la diarrea y los vómitos, la intensidad de la fiebre y la deshidratación, así como la necesidad de tratamiento o
- la definición de caso clínico según el criterio de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

La protección clínica se evaluó en el cohorte PP para la eficacia, que incluye a todos los sujetos de la cohorte PP para la seguridad que entraron en el periodo correspondiente de seguimiento de la eficacia.

Eficacia protectora en Europa

Un ensayo clínico realizado en Europa evaluó la administración de Rotarix de acuerdo a diferentes esquemas europeos (2, 3 meses; 2, 4 meses; 3, 4 meses; 3, 5 meses) en 4.000 sujetos.

Tres dosis de Rotarix, la eficacia protectora de la vacuna observada durante el primer y el segundo año de vida se presenta en la siguiente tabla:

	1 ^o año de vida Rotarix N=2.572 Placebo N=1.302	2 ^o año de vida Rotarix N=2.554 Placebo N=1.294		
Eficacia de la vacuna (%) frente a cualquier forma de gastroenteritis por rotavirus y frente a gastroenteritis grave por rotavirus [IC 95%]				
Genotipo	Cualquier forma de gastroenteritis por rotavirus	Gastroenteritis grave por rotavirus*	Cualquier forma de gastroenteritis por rotavirus	Gastroenteritis grave por rotavirus*
G1P[8]	95,6 [87,9-98,8]	96,4 [85,7-99,6]	82,7 [67,8-91,3]	96,5 [86,2-99,6]
G2P[4]	82,0* [<0,0-94,4]	74,7* [<0,0-99,6]	57,1 [<0,0-82,6]	89,9 [9,4-99,8]
G3P[8]	89,9 [9,5-99,8]	100 [44,8-100]	79,7 [<0,0-98,1]	83,1* [<0,0-99,7]
G4P[8]	88,3 [57,5-97,9]	100 [64,0-100]	69,6* [<0,0-95,3]	87,3 [<0,0-99,7]
G9P[8]	75,6 [51,1-88,5]	94,7 [77,9-99,4]	70,5 [50,7-82,8]	76,8 [50,8-89,7]
Cepas con genotipo P[8]	88,2 [80,8-93,0]	96,5 [90,6-99,1]	75,7 [65,0-83,4]	87,5 [77,8-93,4]
Cepas de rotavirus circulantes	87,1 [79,6-92,1]	95,8 [89,6-98,7]	71,9 [61,2-79,8]	85,6 [75,8-91,9]
Eficacia de la vacuna (%) frente a gastroenteritis por rotavirus que requieren atención médica [IC 95%]				
Cepas de rotavirus circulantes	91,8 [84-96,3]		76,2 [63,0-85,0]	
Eficacia de la vacuna (%) frente a gastroenteritis por rotavirus que requieren hospitalización [IC 95%]				
Cepas de rotavirus circulantes	100 [81,8-100]		92,2 [65,6-99,1]	

* La gastroenteritis grave se definió como ≥ 11 puntos en la escala Vesikari

* Estadísticamente no significativo ($p \geq 0,05$). Estos datos se deben interpretar con cautela

La eficacia de la vacuna durante el primer año de vida aumentó progresivamente junto con la gravedad de la enfermedad, alcanzando el 100% (IC 95%: 84,7-100) para puntuaciones ≥ 17 puntos en la escala Vesikari.

Eficacia protectora en América Latina

Un ensayo clínico realizado en Latinoamérica evaluó Rotarix en más de 20.000 sujetos. La gravedad de la gastroenteritis (GE) se definió de acuerdo a los criterios de la OMS. La eficacia protectora de la vacuna frente a gastroenteritis grave por rotavirus (RV) que requirió hospitalización y/o rehidratación en un centro médico y la eficacia genotipo-específica de la vacuna después de dos dosis de Rotarix se presentan en la siguiente tabla:

Genotipo	Gastroenteritis grave por rotavirus* (1 ^o año de vida) Rotarix N=9.009 Placebo N=8.858	Gastroenteritis grave por rotavirus* (2 ^o año de vida) Rotarix N=7.175 Placebo N=7.062
	Eficacia (%) [IC 95%]	Eficacia (%) [IC 95%]
Todas las GE por RV	84,7 [71,7-92,4]	79,0 [66,4-87,4]
G1P[8]	91,8 [74,1-98,4]	72,4 [34,5-89,9]
G3P[8]	87,7 [8,3-99,7]	71,9* [<0,0-97,1]
G4P[8]	50,8* [0,0-99,2]	63,1 [0,7-88,2]
G9P[8]	90,6 [61,7-98,9]	87,7 [72,9-95,3]
Cepas con genotipo P[8]	90,9 [79,2-96,8]	79,5 [67,0-87,9]

* La gastroenteritis grave por rotavirus se definió como un episodio de diarrea con o sin vómitos que requirió hospitalización y/o rehidratación en un centro médico (criterio de la OMS).

* Estadísticamente no significativo ($p > 0,05$). Estos datos se deben interpretar con cautela.

* El número de casos, sobre los que se basaban los estimados de eficacia frente a G4P[8], era muy pequeño (1 caso en el grupo de Rotarix y 2 casos en el grupo placebo).

Un análisis conjunto de los resultados de cinco ensayos de eficacia*, ha mostrado una eficacia del 71,4% (IC 95%: 20,1-91,1) frente a gastroenteritis grave por rotavirus (escala de Vesikari ≥ 11) causada por rotavirus del genotipo G2P[4], durante el primer año de vida.

* En estos ensayos, la eficacia estimada y los intervalos de confianza fueron respectivamente: 100% (IC 95%: -1,858,0-100), 100% (IC 95%: 21,1-100), 45,4% (IC 95%: -81,5-86,6), 74,7 (IC 95%: -386,2-99,6). No se dispone de un valor estimado de la eficacia para el ensayo que falta.

Eficacia protectora en África

Un ensayo clínico realizado en África (Rotarix: N = 2.974; placebo: N = 1.443) evaluó la administración de Rotarix aproximadamente a las 10 y 14 semanas de edad (2 dosis) o a las 6, 10 y 14 semanas de edad (3 dosis). La eficacia de la vacuna frente a la gastroenteritis grave por rotavirus durante el primer año de vida fue del 61,2% (IC 95%: 44,0-73,2). La eficacia protectora de la vacuna (dosis agrupadas) observada frente a cualquier forma de gastroenteritis por rotavirus y frente a la gastroenteritis grave por rotavirus se presenta en la siguiente tabla:

Genotipo	Cualquier forma de gastroenteritis por rotavirus Rotarix N=2.974 Placebo N=1.443	Gastroenteritis grave por rotavirus* Rotarix N=2.974 Placebo N=1.443
	Eficacia (%) [IC 95%]	Eficacia (%) [IC 95%]

G1P[8]	68,3 [53,6-78,5]	56,6 [11,8-78,8]
G2P[4]	49,3 [4,6-73,0]	83,8 [9,6-98,4]
G3P[8]	43,4* [0,0-83,7]	51,5* [0,0-96,5]
G4P[8]	38,7* [0,0-67,8]	63,6 [5,9-86,5]
G9P[8]	41,8* [0,0-72,3]	56,9* [0,0-85,5]
G12P[6]	48,0 [9,7-70,0]	55,5* [0,0-82,2]
Cepas con genotipo P[4]	39,3 [7,7-59,9]	70,9 [37,5-87,0]
Cepas con genotipo P[6]	46,6 [9,4-68,4]	55,2* [0,0-81,3]
Cepas con genotipo P[8]	61,0 [47,3-71,2]	59,1 [32,8-75,3]

* La gastroenteritis grave se definió como ≥ 11 puntos en la escala Vesikari

* Estadísticamente no significativo ($p \geq 0,05$). Estos datos se deben interpretar con cautela.

Eficacia mantenida hasta los 3 años de edad en Asia

En un ensayo clínico realizado en Asia (Hong Kong, Singapur y Taiwan) (cohorte total vacunada: Rotarix: N = 5.359; placebo: N = 5.349) se evaluó la administración de Rotarix según esquemas diferentes (2, 4 meses de edad; 3, 4 meses de edad).

Durante el primer año, desde las dos semanas tras la Dosis 2 hasta el primer año de edad, la notificación de gastroenteritis grave por rotavirus producida por los rotavirus salvajes circulantes fue significativamente menor en el grupo Rotarix en comparación con el grupo placebo (0,0% frente a 0,3%), con una eficacia vacunal del 100% (IC 95%: 72,2-100).

La eficacia protectora de la vacuna frente a la gastroenteritis grave por rotavirus hasta los dos años de edad después de dos dosis de Rotarix se presenta en la siguiente tabla:

Eficacia hasta los 2 años de edad Rotarix N= 5.263 Placebo N= 5.256	
Eficacia vacunal (%) frente a la gastroenteritis grave por rotavirus (IC 95%)	
Genotipo	Grave*
G1P[8]	100 (80,8-100)
G2P[4]	100* (<0,0-100)
G3P[8]	94,5 (64,9-99,9)
G4P[8]	91,7 (43,8-99,8)
Cepas del genotipo P[8]	95,8 (83,8-99,5)
Cepas de rotavirus circulantes	96,1 (85,1-99,5)
Eficacia vacunal (%) frente a la gastroenteritis por rotavirus que requiere hospitalización y/o rehidratación en un centro médico [IC 95%]	
Cepas de rotavirus circulantes	94,2 (82,2-98,8)

* La gastroenteritis grave se definió como ≥ 11 puntos en la escala Vesikari

* Estadísticamente no significativo ($p \geq 0,05$). Estos datos se deben interpretar con cautela.

Durante el tercer año de vida no hubo casos de gastroenteritis grave por rotavirus en el grupo Rotarix (N=4.222) frente a 13 casos (0,3 %) en el grupo placebo (N=4.185). La eficacia vacunal fue del 100% (IC 95%: 67,5-100). Los casos de gastroenteritis grave por rotavirus fueron producidos por las cepas de rotavirus G1P[8], G2P[4], G3P[8] y G9P[8]. La incidencia de gastroenteritis grave por rotavirus asociada a los genotipos individuales fue demasiado baja como para determinar la eficacia. La eficacia frente a la gastroenteritis grave por rotavirus que requiere hospitalización fue del 100% (IC 95%: 72,4-100).

Eficacia protectora de la formulación líquida

Puesto que la respuesta inmunitaria observada después de dos dosis de la formulación líquida de Rotarix fue comparable a la respuesta inmunitaria observada después de dos dosis de la formulación liofilizada de Rotarix, los niveles de eficacia de la vacuna observados en la formulación liofilizada pueden ser extrapolados a los de la formulación líquida.

Respuesta inmunitaria

El mecanismo inmunológico por el cual Rotarix protege frente a gastroenteritis por rotavirus no está totalmente claro. No se ha establecido una relación entre respuesta de anticuerpos a la vacunación frente a los rotavirus y protección frente a gastroenteritis por rotavirus.

La tabla siguiente muestra el porcentaje de sujetos inicialmente seronegativos frente a rotavirus (títulos de anticuerpos IgA < 20 U/ml) (mediante ELISA) con títulos de anticuerpos IgA séricos antirotavirus $\geq 20U/ml$ de uno a dos meses después de la segunda dosis de vacuna o placebo tal y como se ha observado en diferentes ensayos con la formulación liofilizada de Rotarix.

Pauta	Ensayos realizados en	Vacuna		Placebo	
		N	% $\geq 20U/ml$ [IC 95%]	N	% $\geq 20U/ml$ [IC 95%]
2, 3 meses	Francia, Alemania	239	82,8 [77,5-87,4]	127	8,7 [4,4-15,0]
		186	85,5 [79,6-90,2]	89	12,4 [6,3-21,0]
2, 4 meses	España	180	94,4 [90,0-97,3]	114	3,5 [1,0-8,7]
		182	84,6 [78,5-89,5]	90	2,2 [0,3-7,8]
2, 3 a 4 meses	Latinoamérica; 11 países	393	77,9% [73,8-81,6]	341	15,1% [11,7-19,0]
		221	58,4 [51,6-64,9]	111	22,5 [15,1-31,4]

En tres ensayos comparativos controlados, la respuesta inmunitaria generada por la formulación líquida de Rotarix fue comparable a la producida por la formulación liofilizada de Rotarix.

Respuesta inmune en niños prematuros

En un ensayo clínico realizado en niños prematuros, nacidos a las 27 semanas o más de gestación, se evaluó la inmunogenicidad de Rotarix en un subgrupo de 147 sujetos y se demostró que Rotarix es inmunogénico en esta población; un mes después de la segunda dosis de la vacuna, el 85,7% (IC 95%: 79,0-90,9) de los sujetos alcanzaron títulos de anticuerpos IgA anti-rotavirus en suero $\geq 20U/ml$ (por ELISA).

Efectividad

En estudios observacionales, se demostró la efectividad de la vacuna frente a gastroenteritis grave que conlleva hospitalización debida a los genotipos comunes de rotavirus G1P[8], G2P[4], G3P[8], G4P[8] y

G9P[8], así como también a los genotipos menos comunes de rotavirus G9P[4] y G9P[6]. Estas cepas están circulando por todo el mundo.

Efectividad tras 2 dosis para prevenir la GERV que conlleva hospitalización

Países Período	Rango de edad	N ^o (casos/controles)	Cepas	Efectividad % [IC 95%]
Países de renta alta				
Bélgica 2008-2010 ⁽²⁾	< 4 a 3-11 m	160/198	Todas	90 [81-95] 91 [75-97]
	< 4 a	41/53	G1P[8]	95 [78-99]
	< 4 a 3-11 m	80/103	G2P[4]	85 [64-94] 83 [11-96]
	< 4 a	12/13	G3P[8]	87* [40-98] ⁽⁶⁾
Singapur 2008-2010 ⁽²⁾	< 4 a	16/17	G4P[8]	90 [19-99] ⁽⁶⁾
	< 5 a	< 5 a	Todas	84 [32-96]
Taiwan 2009-2011	< 3 a	89/89	G1P[8]	91 [30-99]
	< 3 a	275/1.623 ⁽⁴⁾	Todas G1P[8]	92 [75-98] 95 [69-100]
EE.UU 2010-2011	< 2 a	85/1.062 ⁽⁴⁾	Todas G1P[8] G2P[4]	85 [73-92] 88 [68-95] 88 [68-95]
	8-11 m		Todas	89 [48-96]
EE.UU 2009-2011	< 5 a	74/255 ⁽⁴⁾	G3P[8]	88 [34-85]
Países de renta media				
Bolivia 2010-2011	< 3 a 6-11 m	300/974	Todas	77 [65-84] ⁽⁶⁾ 77 [51-89]
	< 3 a 6-11 m		G9P[8]	85 [69-93]
	< 3 a		G3P[8]	90 [65-97]
	< 3 a		G2P[4]	93 [70-98]
Brasil 2008-2011	< 2 a	115/1.481	Todas	72 [44-85] ⁽⁶⁾
	< 2 a		G1P[8]	89 [78-95]
	< 2 a		G2P[4]	76 [64-84]
Brasil 2008-2009 ⁽³⁾	< 3 a 3-11 m	249/249 ⁽⁴⁾	Todas	76 [58-86] 96 [68-99]
	< 3 a 3-11 m		G2P[4]	75 [57-86] 95 [66-99] ⁽⁴⁾
	< 2 a 6-11 m		Todas	76 [64-84] ⁽⁶⁾ 83 [68-91]
El Salvador 2007-2009	< 2 a 6-11 m	251/770 ⁽⁴⁾	Todas	63 [23-82]
Guatemala 2012-2013	< 4 a	ND ⁽⁷⁾	Todas	63 [23-82]
Méjico 2010	< 2 a	9/17 ⁽⁶⁾	G9P[4]	94 [16-100]
Países de renta baja				
Malawi 2012-2014	< 2 a	81/234 ⁽⁴⁾	Todas	63 [23-83]

m: meses a: años

* Estadísticamente no significativo (P ≥ 0,05). Estos datos se deben interpretar con cautela

(1) Número de casos no vacunados y completamente vacunados (2 dosis) y número de controles

(2) Estudios patrocinados por GSK

(3) Datos obtenidos a partir de un análisis post-hoc

(4) Efectividad de la vacuna calculada utilizando controles hospitalizados negativos al rotavirus (las estimaciones de Taiwan se calcularon empleando una combinación de controles hospitalizados negativos al rotavirus y de controles hospitalizados sin diarrea)

(5) Efectividad de la vacuna calculada utilizando controles del entorno vecinal

(6) En sujetos que no recibieron la pauta de vacunación completa, la efectividad después de una dosis osciló del 51% (IC 95%: 26-87, El Salvador) al 60% (IC 95%: 37-75, Brasil)

(7) ND: no disponible. La estimación de la efectividad de la vacuna se basa en 41 casos completamente vacunados y en 175 controles completamente vacunados

Impacto en la mortalidad

Los estudios de impacto realizados con Rotarix en Panamá, Brasil y Méjico en niños menores de 5 años de edad mostraron una reducción de la mortalidad por diarrea debida a cualquier causa que osciló entre el 17% y el 73% en el plazo de 2 a 4 años después de la introducción de la vacuna.

Impacto en la hospitalización

En un estudio de bases de datos retrospectivo realizado en Bélgica en niños de 5 años de edad y menores, el impacto directo e indirecto de la vacunación con Rotarix en la hospitalización relacionada con rotavirus osciló entre el 64% (IC 95%: 49-76) y el 86% (IC 95%: 77-83) dos años después de la introducción de la vacuna. Estudios similares realizados en Armenia, Australia, Brasil, Canadá, El Salvador y Zambia mostraron una reducción del 45 al 93% entre 2 y 4 años después de la introducción de la vacuna.

Además, nueve estudios de impacto realizados en África y América Latina sobre la hospitalización por diarrea debida a cualquier causa mostraron una reducción entre el 14% y el 57% entre 2 y 5 años después de la introducción de la vacuna.

NOTA: los estudios de impacto no están encaminados a establecer una relación causal entre la enfermedad y la vacunación sino una relación temporal. Las fluctuaciones naturales de la incidencia de la enfermedad también pueden influir en el efecto observado a lo largo del tiempo.

5.2 PROPIEDADES FARMACOCINÉTICAS

No procede.

5.3 DATOS PRECLÍNICOS SOBRE SEGURIDAD

Los datos de los estudios no clínicos no muestran riesgos especiales para los seres humanos según los estudios convencionales de toxicidad a dosis repetidas.

6. DATOS FARMACÉUTICOS

6.1 Lista de excipientes

Sacarosa Ácido tartárico. Medio de Eagle Modificado por Dulbecco (MEMD) Agua estéril

6.2 Incompatibilidades

En ausencia de estudios de compatibilidad, este medicamento no debe mezclarse con otros

6.3 Período de validez

3 años. Una vez abierta, la vacuna debe usarse inmediatamente.

6.4 Precauciones especiales de conservación

Conservar en nevera (entre 2°C y 8°C). No congelar. Conservar en el embalaje original para protegerla de la luz.

6.5 Naturaleza y contenido del envase

1,5 ml de suspensión oral en un tubo desecador (polietileno) provisto de una membrana y una tapa (polipropileno) en tamaños de envase de 1, 10 ó 50. Puede que solamente estén comercializados algunos tamaños de envases.

6.6 Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones

La vacuna se presenta como un líquido transparente, incoloro, libre de partículas visibles; para administración oral.

La vacuna está lista para ser utilizada (no se requiere reconstitución o dilución). La vacuna se administra oralmente, sin ser mezclada con otras vacunas o soluciones. La vacuna también se debe examinar visualmente para observar si existe alguna partícula extraña y/o variación del aspecto físico. En caso de apreciarse alguna de estas circunstancias, desecharse la vacuna. La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él, se realizará de acuerdo con la normativa local.

Instrucciones para la administración de la vacuna:

Leer completamente las instrucciones de uso antes de empezar a administrar la vacuna

A Qué debe hacer antes de administrar Rotarix

- Compruebe la fecha de caducidad.
- Compruebe que el tubo no está dañado ni abierto.
- Compruebe que el líquido es transparente e incoloro, sin partículas.
- No use la vacuna si observa algo anormal.
- Esta vacuna se administra por vía oral directamente desde el tubo.
- Está lista para ser usada (no es necesario mezclarla con nada).

B Prepare el tubo

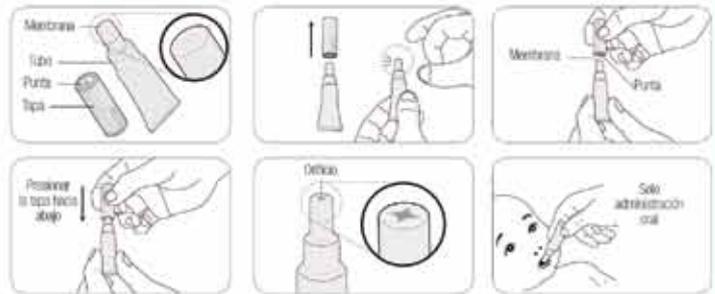
- 1. Quite la tapa**
 - Conserve la tapa (necesaria para perforar la membrana).
 - Sostenga el tubo verticalmente.
- 2. Golpee suavemente con el dedo la parte superior del tubo, de forma repetida, hasta eliminar todo el líquido**
 - Elimine todo el líquido de la sección más fina del tubo mediante un golpeo suave con el dedo justo por debajo de la membrana.
- 3. Coloque la tapa para abrir el tubo**
 - Mantenga el tubo sostenido verticalmente.
 - Sostenga el tubo entre los dedos.
 - Hay una pequeña punta dentro de la parte superior de la tapa, en el centro.
 - Gire la tapa boca abajo (180°).
- 4. Para abrir el tubo**
 - No es necesario girar. Presione la tapa hacia abajo para perforar la membrana.
 - A continuación, levante la tapa.

C Compruebe que el tubo se ha abierto correctamente

- 1. Compruebe que la membrana se ha perforado**
 - Debería haber un orificio en la parte superior del tubo.
- 2. Qué hacer si la membrana no se ha perforado**
 - Si la membrana no se ha perforado vuelva a la sección B y repita los pasos 2, 3 y 4.

D Administre la vacuna

- Una vez abierto el tubo compruebe que el líquido es transparente, que no contiene partículas.
 - No use la vacuna si observa algo anormal.
 - Administre la vacuna inmediatamente.
- 1. Coloque al niño para administrarle la vacuna**
 - Siente al niño ligeramente reclinado hacia atrás.
 - 2. Administre la vacuna**
 - Introduzca el líquido cuidadosamente en un lado de la boca del niño, hacia el interior del carrillo.
 - Puede que necesite apretar el tubo varias veces para administrar todo el contenido (no importa si queda una gota en el extremo del tubo).
 - Desecher el tubo vacío y la tapa en contenedores para residuos biológicos aprobados de acuerdo con las normativas locales.



7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN

GlaxoSmithKline Biologicals s.a. Rue de l'Institut 89 B-1330 Rixensart, Bélgica

8. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN

EU/1/05/330/009 EU/1/05/330/010 EU/1/05/330/011

9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN

Fecha de la primera autorización: 21/febrero/2006 Fecha de la última renovación: 14/enero/2016

10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO

20/04/2017
La información detallada de este medicamento está disponible en la página web de la Agencia Europea de Medicamentos <http://www.ema.europa.eu/>

11. CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN

Con receta médica. No reembolsable por el Sistema Nacional de Salud. P.V.P. 90,06 €. P.V.P. I.V.A. 93,66 €.



Imunoglukan[®]
P4H

DEFENSAS A EXAMEN

Imunoglukan[®] P4H ha demostrado clínicamente su eficacia para reducir las infecciones respiratorias de repetición (IRR)

Un estudio clínico a doble ciego realizado en niños con antecedentes de IRR puso de manifiesto que al utilizar Imunoglukan[®] P4H se consigue un incremento del 70% en el número de niños sin ninguna infección respiratoria frente al grupo control suplementado con Vitamina C.

% DE NIÑOS SIN NINGUNA INFECCIÓN RESPIRATORIA*

Vitamina C (21%)

+70%

Imunoglukan[®] P4H (33%)

0 5 10 15 20 25 30 35 40

- ↗ El 88% de los niños experimentó una mejora con la utilización de Imunoglukan[®] P4H
- ↗ Los procesos gripales y las infecciones de las vías bajas se redujeron en un 50%
- ↗ Se apreció un incremento de las NK y poblaciones de linfocitos, demostrando una activación de la inmunidad humoral y celular.



SUSPENSIÓN ORAL 120 ML
CN 161317.2



30 CÁPSULAS
CN 161318.9

*Jesenak M, Majtan J, Rennerova Z, Kytosevic J, Banovcin P, Hrubisko M. Immunomodulatory effect of pleuran [β-glucan from *Pleurotus ostreatus*] in children with recurrent respiratory tract infections. Int Immunopharmacol. 2013; 15(2):395-9.



www.ordesa.es